

RLF



745 400

MEDICAL SCHOOL
LIBRARY



Gift of

Dr. Herbert C. Moffitt

10 6/17/19



E. RUDOLPH phot.

Olson

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

Herausgegeben

Dr. G. ANTON,
Lehrer in Bonn.

Dr. K. BONHOEFFER,
Lehrer in Bonn.

Dr. A. HOCH,
Lehrer in Bonn.

Dr. E. MEYER,
Lehrer in Bonn.

Dr. K. MOELL,
Professor in Bonn.

Dr. J. RAFCKE,
Lehrer in Bonn.

Dr. E. SCHULTZE,
Lehrer in Bonn.

Dr. E. SIEMERLING,
Professor in Bonn.

Dr. A. WESTPHAL,
Lehrer in Bonn.

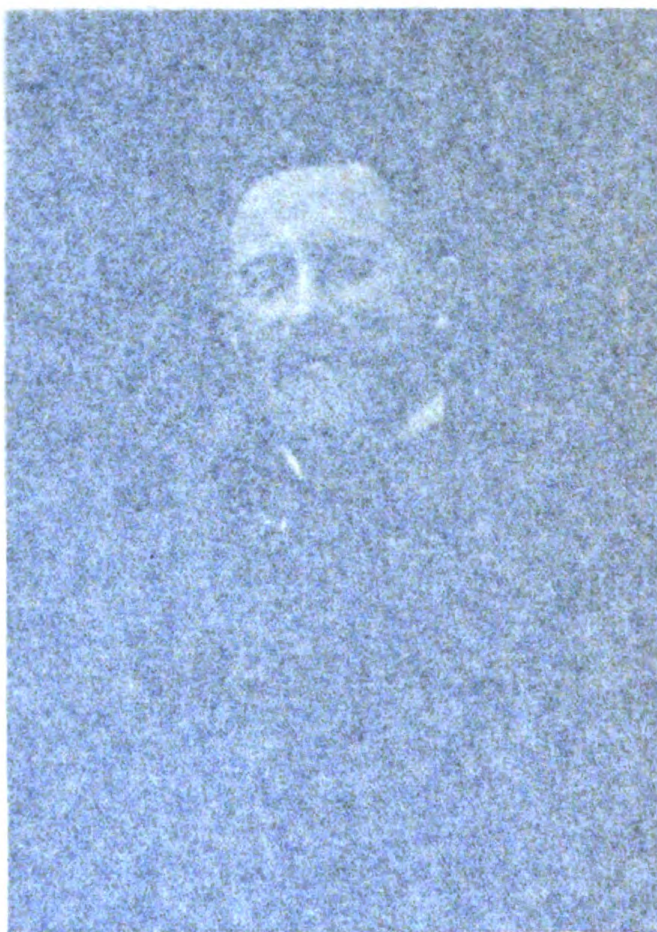
Dr. R. WOLLENBERG,
Lehrer in Bonn.

Redigiert von E. SIEMERLING.

52. BAND.
Mit 71 Tafeln.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD
BERLIN 1913.

BERLIN 1913.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD
AM UTER DEN LINDEN 65.



Olson

ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. G. ANTON,
Professor in Halle.

DR. K. BONHOEFFER,
Professor in Berlin.

DR. A. HOCHÉ,
Professor in Freiburg i. B.

DR. E. MEYER,
Professor in Königsberg.

DR. K. MOELI,
Professor in Berlin.

DR. J. RAECKE,
Professor in Frankfurt a. M.

DR. E. SCHULTZE,
Professor in Göttingen.

DR. E. SIEMERLING,
Professor in Kiel.

DR. A. WESTPHAL,
Professor in Bonn.

DR. R. WOLLENBERG,
Professor in Strassburg.

REDIGIERT VON E. SIEMERLING.

52. BAND.

MIT 31 TAFELN.

UNIV OF CALIF
MEDICAL SCHOOL

BERLIN 1913.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. UNTER DEN LINDEN 63.

THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA
LIBRARY



Inhalt.

Heft I. (Ausgegeben im September 1913.)

Seite

- I. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik Strassburg (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Wollenberg) und dem Institut für Hygiene und Bakteriologie (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Uhlenhuth) in Strassburg.
- G. Steiner, Dr.:** Moderne Syphilisforschung und Neuro-pathologie. Mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems syphilitischer Kaninchen. (Hierzu Tafeln I—VIII.) 1
- II. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).
- Ferdinand Adalbert Kehrner, Dr. med.,** Assistenzarzt der Klinik: Beiträge zur Aphasielehre mit besonderer Berücksichtigung der amnestischen Aphasie 103
- III. Aus dem Laboratorium der Nervenlinik der medizinischen Hochschule für Frauen zu St. Petersburg.
- E. Wenderowicz, Dr.,** Laboratoriumsvorstand und **M. Nikitin, Privatdozent Dr.:** Ueber die Verbreitung der Faserdegenerationen bei amyotrophischer Lateralsklerose mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Grosshirn. (Hierzu Tafeln IX—XI.) 300
- IV. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. E. Meyer).
- Kurt Goldstein und Hans Baumann:** Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Verstopfung der Arteria cerebelli post. inf. (Hierzu Tafeln XII—XXI.) 335
- V. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Halle a. S. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Anton.)
- Ph. Jolly, Dr.,** Assistent der Klinik: Die Heredität der Psychosen. (Schluss folgt.) 377
- VI. Referate 437
- Pfister, Oscar,** Die psychoanalytische Methode, eine erfahrungswissenschaftlich systematische Darstellung. — **Bing, Robert,** Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

14096

Heft II. (Ausgegeben im Oktober 1913.)

- VII. Aus der Irrenanstalt zu Rom (Direktor: Prof. Dr. G. Mingazzini).
Ernesto Ciarla, Dr., Hospitalarzt und Volontär-Assistent in
 der Irrenanstalt zu Rom: Beitrag zum pathologisch-
 anatomischen und klinischen Studium der Pachy-
 meningitis cerebri haemorrhagica 439
- VIII. Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität
 Halle a. S. (Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Anton).
Ph. Jolly, Dr., Assistenten der Klinik: Die Heredität der
 Psychosen (Schluss) 492
- IX. Aus der Nervenabteilung des Allgem. Krankenhauses St. Georg-
 Hamburg (Oberarzt: Dr. Saenger).
Rudolf Wolff: Die Areflexie der Kornea bei organischen
 Nervenkrankheiten 716
- X. Aus der Kgl. Universitätsklinik und Poliklinik für psychisch und
 Nervenranke zu Bonn (Direktor: Prof. Dr. A. Westphal).
J. Rülff, Dr. med. et phil.: Der familiäre Rindenkrampf . . 748
- XI. Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses in
 Moskau.
M. S. Margulis, Dr. med.: Pathologische Anatomie und
 Pathogenese der Ependymitis granularis. (Hierzu
 Tafeln XXII—XXIII.) 780
- XII. 38. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neuro-
 logen und Irrenärzte am 24. und 25. Mai 1913 in Baden-
 Baden 805
- XIII. **O. Pfister**, Dr., Pfarrer und Seminarlehrer in Zürich: Zur
 persönlichen Verteidigung gegen Herrn Prof. Dr.
 A. Hoche 845
- A. Hoche**, Prof. Dr.: Kurze Erwiderung auf Vorstehendes . 846
- XIV. Referate. — Kleinere Mitteilungen 847
 Jaspers, Karl, Allgemeine Psychopathologie. — Ulrich,
 Martha, Lehre vom angeborenen Kernmangel. — Sopp, K.,
 Suggestion und Hypnose. — Ruschke, Kurt, Fortpflanzungs-
 geschwindigkeit der Pulswellen. — Homburger, August,
 Lebensschicksale geisteskranker Strafgefangener. — di Gas-
 pero, H., Hysterische Lähmungen. — Frank, Ludwig,
 Affektstörungen. — Negro, Camillo, Pathologie und Klinik
 des Nervensystems. — Goldstein, Kurt, Rassenhygiene. —
 Jacobsohn, Leo, Klinik der Nervenkrankheiten.

Heft III. (Ausgegeben im November 1913.)

(Festschrift für Prof. Dr. Sioli.)

- XV. **Alzheimer, A.:** 25 Jahre Psychiatrie. Ein Rückblick anlässlich des 25jährigen Jubiläums von Professor Dr. Emil Sioli als Direktor der Frankfurter Irrenanstalt 854
- XVI. **Franz Nissl** (Heidelberg): Die Grosshirnanteile des Kaninchens. (Hierzu Tafeln XXIV—XXIX.) 867
- XVII. **Lilienstein, Dr.** (Bad Nauheim): Psychoneurosen bei Herzkrankheiten 954
- XVIII. **Raecke, Prof. Dr.,** Oberarzt der Irrenanstalt in Frankfurt a. M.: Ueber antisoziale Handlungen epileptischer Kinder 961
- XIX. **A. Friedländer, Prof. Dr.,** Leitender Arzt der Privatklinik Hohe Mark bei Frankfurt a. M.: Ueber die Anwendung pyrogenetischer Mittel in der Psychiatrie 981
- XX. Aus der Anstalt für Epileptische der Stadt Berlin, Wuhlgarten (Direktor: San.-Rat Dr. Hebold).
Veit, Oberarzt Dr.: Zur Kasuistik operativer Epilepsiebehandlung. 988
- XXI. Aus der Anstalt für Irre und Epileptische zu Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. Sioli).
Hans Wachsmuth, Dr. med., Direktor der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Eichberg im Rheingau: Beiträge zur Fehldiagnose Hysterie 993
- XXII. **P. Geelvink, Dr.:** Ueber Hyperphalangie. (Mit 8 Textfiguren.) 1015
- XXIII. Aus der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. Sioli).
Max Sichel, Dr., früherem Arzte d. Irrenanstalt: Die progressive Paralyse bei den Juden. 1030
- XXIV. **Nochte, Dr.** (Halle a. S.): Ueber einen Fall von motorischer Apraxie 1043
- XXV. **R. Hahn** (Frankfurt): Assoziationsversuche bei jugendlichen Epileptikern 1078
- XXVI. **Franz Jahnel, Dr.,** Assistenzarzt an der städtischen Irrenanstalt Frankfurt a. M.: Ein Beitrag zur Kenntnis der geistigen Störungen bei der Eklampsie 1095
- XXVII. **Otto Markus, Dr.,** z. Zt. Assistenzarzt der inneren Abteilg. des städt. Krankenhauses Augsburg (Oberarzt: Dr. L. R. Müller), früher Assistenzarzt der städt. Irrenanstalt Frankfurt a. M. (Prof. Sioli): Ueber klinische Diagnose und pathologisch-anatomische Befunde bei Paralyse. (Hierzu Tafeln XXX—XXXI) 1116

	Seite
XXVIII. Julie Bender , Dr., Assistenzärztin der Irrenanstalt Frankfurt a. M.: Ueber die Bedeutung des Löwy'schen Phänomens „Blutsteigerung bei Vorbeugen des Kopfes“ für die Diagnose der Arteriosklerosis cerebri	1130
XXIX. Aus der städtischen Irrenanstalt Frankfurt a. M. (Direktor: Prof. Dr. Sioli). Paul Kirchberg , Dr., Assistenzarzt der Anstalt: Psychische Störungen während der Geburt	1153

I.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Wollenberg) und dem Institut für Hygiene und Bakteriologie (Direktor: Geh. Reg.-Rat Prof. Dr. Uhlenhuth) in Strassburg.

Moderne Syphilisforschung und Neuropathologie.

Mit besonderer Berücksichtigung der pathologischen Histologie des Zentralnervensystems syphilitischer Kaninchen.

Von

Dr. G. Steiner.

(Hierzu Tafeln I—VIII.)

Seit 1905, dem Jahre der Entdeckung der *Spirochaete pallida*, hat die Erforschung der Syphilis und der mit ihr pathogenetisch in Zusammenhang stehenden Krankheiten eine Reihe von wichtigen Ergebnissen gezeitigt, deren zusammenfassende Darstellung zu geben unterlassen werden darf. Ich verweise auf die Ausführungen von E. Hofmann über die Aetiologie der Syphilis und von Landsteiner über die experimentelle Syphilis, beide im Handbuch der Geschlechtskrankheiten von Finger, Jadassohn, Ehrmann und Gross, weiter auf die Beiträge zur experimentellen Pathologie und Therapie der Syphilis von Uhlenhuth und Mulzer in den Mitteilungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes 1913, endlich auf das Nonnesche Werk „Syphilis und Nervensystem“, das im Jahre 1909 in 2. Auflage erschienen ist. Hier kommt es uns nur darauf an, diejenigen Tatsachen anzuführen, die für das Verständnis der auf Syphilis zurückzuführenden oder nach ihr auftretenden pathologischen Prozesse am Zentralnervensystem unbedingt notwendig sind.

Die Kochschen Forderungen für die Anerkennung eines Krankheitserregers sind bezüglich der *Spirochaete pallida* noch nicht alle erfüllt; so ist z. B. die Reinkultur des Krankheitserregers und die Erzeugung der Erkrankung mit Hilfe solcher Reinkulturen bis jetzt noch nicht Allgemeingut der Wissenschaft geworden. Nachprüfungen der auf diesem Gebiete erzielten Noguchischen Erfolge haben andere Forscher zu keinem positiven Resultat geführt. Trotzdem dürfen wir wohl annehmen, dass der Schaudinnschen *Spirochaete pallida* eine wesentliche ursächliche Bedeutung für die Syphilis zukommt.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 1.

I.

Wie verhält es sich nun mit dem mikroskopischen Nachweis dieses Krankheitserregers? Sehr häufig finden sich die typischen Spirochäten im Sekret des Primäraffektes und in den sekundären Effloreszenzen, sie sind ferner nachweisbar in den Lymphdrüsen und den inneren Organen, im Blut und in der Blutgefäßwand. Die Parasiten wurden weiter gefunden bei der Hellerschen Aortitis. Bei der tertiären Syphilis machte der Nachweis der *Spirochaete pallida* Schwierigkeiten; es gelang jedoch auch hier, freilich nicht in allen Fällen, sie aufzufinden. In einer relativ früh auftretenden Gummigeschwulst der Leber fand Hofmann den Krankheitserreger. Besonders häufig und zahlreich findet er sich in den inneren Organen syphilitischer Föten.

Wie verhält es sich nun mit dem Nachweis von Spirochäten im Zentralnervensystem? In der Zerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler und bei frischer Syphilis (Papeln) wurde, wenn auch selten, der Krankheitserreger aufgefunden. Bei Syphilitikern ohne Erscheinungen von seiten des Nervensystems ist in der Rückenmarksflüssigkeit selten der Krankheitserreger gefunden worden: es ist aber im Hinblick auf später zu nennende Ergebnisse einer von mir gemeinsam mit Mulzer unternommenen Versuchsreihe wahrscheinlich, dass die Spirochäten schon früh nach der Infektion in der Rückenmarksflüssigkeit vorhanden sein können. Bei syphilitischer Hemiplegie fanden Sézary und Paillard den Krankheitserreger in der Rückenmarksflüssigkeit. Im Zentralnervensystem selbst konnten bei Gehirnsyphilis die Krankheitserreger aufgefunden werden. Benda u. a. fanden die *Spirochaete pallida* bei Arteriitis cerebialis in der Media und Adventitia und im Bereich des Krankheitsherdes. Dem interessanten Befund von Strasmann, der in einem Fall von Syphilis des Zentralnervensystems in den Hirnhäuten und den grossen Gefässen im Gehirn und Rückenmark massenhaft die Schaudinnnschen Spirochäten nachweisen konnte, sind bis jetzt nur wenig weitere Mitteilungen ähnlicher Beobachtungen gefolgt. Wir können hier noch die Namen Levaditi, Beitzke und Dunlap nennen, die ebenfalls bei syphilitischer Erkrankung des Zentralnervensystems im Gehirn oder Rückenmark den Krankheitserreger fanden. Ausführlicher ist hier noch auf die Befunde von Ranke einzugehen, der in zwölf Gehirnen von Fällen angeborener Syphilis bei totgeborenen Früchten oder bei Frühgeburten, die entweder gleich nach der Geburt starben oder nur einige Tage lebten, neunmal Spirochäten nachweisen konnte. In den Gefässen der Pia fanden sich zwischen den Endothelien massenhaft Spirochäten und bei hochgradiger Infiltration war das piale Gewebe voll

von Spirochäten, die auch in die oberen Schichten der Hirnrinde eindringen. Auch in der Muskularis und der Adventitia der erkrankten Gefässe fanden sich Spirochäten. Infolge Anwesenheit der Spirochäten kam es zu einer starken Wucherung der Gefässwandelemente und an solchen Stellen wurden massenhafte Auswanderungen der Spirochäten beobachtet. Auch im Plexus chorioideus fand sich Spirochätenauswanderung, die dann infiltrativ-entzündliche Veränderungen herbeiführte. Ranke spricht diesen letztbeschriebenen Veränderungen eine wesentliche Rolle bei der Entstehung des syphilitischen Hydrocephalus zu. Ähnliche Befunde wie Ranke konnte Weyl an mehrmonatigen Kindern und Toyofuku am Rückenmark syphilitischer Neugeborener feststellen. Bezüglich des Strasmannschen Befundes ist noch mitzuteilen, dass in seinem Fall 8 bis 9 Monate nach der Infektion die ersten nervösen Störungen und nach 18 Monaten der Tod eintrat. Die Spirochäten lagen in den Lymphscheiden der Adventitia und der Muskularis, spärlich in der gewucherten Intima der grossen Arterien, ferner überall in und um die Wände der kleinen entzündlich gewucherten Gefässe der myelischen und enzephalitischen Herde. In den Hirnhäuten lagen sie frei. Von den Gefässen und ihren Scheiden drangen sie streckenweise frei ins Gewebe. Die Verbreitungsweise im Zentralnervensystem war an den Lymphstrom und damit an den Gefässverlauf geknüpft.

Im Zentralnervensystem der Paralytiker oder Tabiker hat sich die *Spirochaete pallida* mit gleich zu nennenden Ausnahmen bisher ebenso wenig wie im Blut oder in der Rückenmarksflüssigkeit der Metasyphilitiker nachweisen lassen; sie wurde auch in den Baueingeweiden, Muskeln und Lymphdrüsen bei progressiver Paralyse vergebens gesucht. Berichte über Misserfolge finden sich gelegentlich bei Nonne (Paralyse und Tabes), bei Marinesco (Tabes) u. a. Stanziale berichtet in einer ausführlichen Arbeit über den vergeblichen Versuch, die Spirochäten bei Paralyse nachzuweisen. Alzheimer weist darauf hin, dass viele ihre negativen Resultate wohl nicht der Veröffentlichung wert gehalten haben. Nach Plaut darf aber aus dem bei Paralyse und Tabes bisher nicht gelungenen Nachweis der Spirochäten nicht gefolgert werden, dass dieser Krankheitserreger nun nicht mehr vorhanden sei, vielmehr spreche vieles dafür, dass die Paralytiker als Spirochätenträger anzusehen seien. Auch Spielmeyer schliesst sich der Plautschen Ansicht an, wenn er sagt, es sehe so aus, als wenn der paralytische Prozess sich nur in einem solchen Organismus entwickle, in dem noch Spirochäten anwesend sind. Ganz neuerdings ist nun von Noguchi und Moore die Mitteilung gemacht worden, dass ihnen in einer Reihe von Paralysefällen der mikroskopische Nachweis von typischen Spirochäten mit Hilfe einer modifizierten

Levaditi-Methode geglückt sei. Auffälligerweise findet sich die Pallida in allen Schichten der Hirnrinde mit Ausnahme der äussersten. Sie findet sich nicht in den Gefässwänden und zeigt auch keine Beziehung zu diesen. Zwischen der Schwere des paralytischen Prozesses und der Spirochätenzahl lässt sich kein Zusammenhang erkennen. In einer zweiten Mitteilung über den Nachweis der Spirochaete pallida im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und bei Tabes dorsalis berichtet Noguchi allein über eine Untersuchung von 200 Gehirnen bei progressiver Paralyse und 12 Rückenmarken von Tabes dorsalis. Die von ihm angewandte Färbemethode war die von Levaditi in einer Modifikation, aber auch mit der älteren Methode von Levaditi ergaben sich in einigen Fällen ganz gute Resultate. Unter den 200 paralytischen Gehirnen liess sich die Spirochaete pallida 48 mal nachweisen, einmal sogar auch bei einem frischen Paralytikergehirn im Dunkelfeld. Nach Anfertigung von Längsschnitten des Rückenmarkes konnte Noguchi in einem von den 12 Tabesfällen im Hinterstrang des Dorsalmarkes das Vorhandensein von spärlichen Spirochäten feststellen. Bei der Paralyse kommt nach Noguchi die Pallida häufiger und zahlreicher in der Hirnrinde als in der weissen Substanz vor. Manchmal finde man sie in Gruppen von mehr oder weniger zahlreichen Individuen regelmässig zwischen den Nervenzellen und den Neurogliafasern verteilt. Zuweilen sollen die Krankheitserreger in den perineuralen Räumen längs des Verlaufes der Achsenzylinderfortsätze liegen; nur ganz selten sehe man die Pallida in der Nähe von Blutgefässen und fast niemals in den Gefässwänden. In der Pia konnte Noguchi das Vorhandensein der Pallida nicht mit Sicherheit feststellen. Eine vielfache Nachprüfung dieser Noguchischen Untersuchungen wird bei der Wichtigkeit seiner Befunde dringend nötig sein; ich habe selbst nach Veröffentlichung der von Noguchi modifizierten Levaditi-Methode mit dieser den mikroskopischen Nachweis im Schnitt versucht, bis jetzt konnte ich jedoch noch kein positives Resultat gewinnen.

Der mikroskopische Nachweis von Spirochäten ist deshalb so erschwert, weil wir immer nur ein verhältnismässig kleines Gebiet durchsuchen können und weil sehr häufig das Material von Leichen stammt, in denen die Spirochäten schon zum Teil wenigstens zugrunde gegangen sein können. Deshalb sind die Chancen für den Nachweis von Spirochäten bei der Tierimpfung erheblich günstiger. Mit der von Nicolle im Jahre 1873 berichteten und 1903 dann Metschnikoff und Roux einwandfrei gelungenen Ueberimpfung menschlicher Syphilis auf Affen tritt die tierexperimentelle Methode ihren Einzug in das Gebiet der Syphilisforschung an. Eine genaue Darstellung des bis jetzt Erreichten

kann hier nicht gegeben werden, zu erwähnen ist jedoch, dass abgesehen von Menschenaffen auch andere Tiere sich für die Syphilis empfänglich erwiesen (niedere Affen, Schweine, Kaninchenhornhaut) und dass Gummien, Blut, Sperma von Syphilitikern, ferner Organe von angeboren-syphilitischen Kindern mit Erfolg auf Affen überimpft wurden, Blutserum und Milch dagegen ohne Erfolg. Die von Uhlenhuth und Mulzer seit November 1908 auf breitester Basis ausgeführten experimentellen Verimpfungen von menschlichem und tierischem Syphilismaterial auf Kaninchen (intratestikular und intravenös, bei jungen Tieren auch intrakardial) haben zu einer Reihe von wertvollen Resultaten geführt und versprechen auch weiterhin noch eine reiche Ausbeute. Zunächst ist darauf hinzuweisen, dass diesen beiden Forschern mit Hilfe der schon von Parodi inaugurierten Hodenimpfung des Kaninchens keineswegs selten eine Haftung menschlichen syphilitischen Materials gelang und dass so zum ersten Male in systematischer Weise an einem relativ billigen und sehr geeigneten Versuchstier die experimentelle Erforschung der Syphilis ermöglicht war. Weiter bedeutet die systematische Erzeugung einer Allgemeinsyphilis des Kaninchens mit Struppigwerden des Felles, Verminderung der Fresslust, allgemeiner Abmagerung und kurz nachher auftretender Geschwulstbildung an Nase, Ohr, Gesicht und Schwanz, intensiver Konjunktivitis mit starker Sekretion, kolbiger Auftreibung der Endglieder verschiedener Zehen und Erkrankung des Nagelbettes einen grossen Fortschritt in der experimentellen Syphilisforschung. Uhlenhuth und Mulzer konnten ferner bei Kaninchen, die mit dem Leber-Milz-Knochenmark-Brei eines lokal an beiden Hoden syphilitisch erkrankten Kaninchens intratestikular geimpft worden waren, nach der Impfung typische Orchitis und Periorchitis syphilitica feststellen. Mit mikroskopisch spirochätenfreiem Blut, Blutserum und Sperma von syphilitischen Menschen der sekundären Periode vorgenommene Kaninchenhodenimpfungen ergaben positive Impfresultate (Orchitis und Periorchitis syphilitica). Gemeinsam von Mulzer und mir unternommene Versuche, Blut und Rückenmarksflüssigkeit der Fälle von primärer und sekundärer menschlicher Syphilis auf Kaninchen zu verimpfen, ergaben positive Impfresultate bezüglich des Blutes. Bei zwei Kranken konnte auch durch Ueberimpfung der Rückenmarksflüssigkeit beim Kaninchen eine Orchitis syphilitica erzeugt werden, in der mit Hilfe der Punktion und bei mikroskopischer Untersuchung des fadenziehenden Sekretes im Dunkelfeld typische Spirochäten nachgewiesen wurden. Weitere Ueberimpfungen, vor allem auch der Zerebrospinalflüssigkeit und des Blutes von tertiärsyphilitischen Personen mit besonderen Affektionen des Zentralnervensystems und von Tabes und Paralysefällen sind auf Anregung von Uhlenhuth

hin im Gange. Es werden auch im Hinblick auf die Noguchischen Mitteilungen (von gelungenem Spirochätennachweis im Gehirn von Paralytikern) Impfversuche mit Gehirnbrei von Paralytikern vorgenommen und so der Nachweis des Vorhandenseins der *Spirochaete pallida* mit dem allem Anschein nach gegenüber der mikroskopischen Methode feineren Nachweis der Verimpfung auf Kaninchen zu führen gesucht.

Abgesehen von der Tierimpfung und dem mikroskopischen Spirochätennachweis spielt in der Pathologie der Syphilis und in der Wertung der Beziehungen zwischen Syphilis und bestimmten Erkrankungen des Nervensystems die Untersuchung der Spinalflüssigkeit und des Blutes nach gewissen Methoden die wichtigste Rolle. Blutuntersuchungen bei Syphilitikern sind in einer grossen Anzahl von Fällen nach den verschiedensten Richtungen hin schon vorgenommen worden; ich erwähne einzelne nur ganz nebenbei, da sie für uns hier nicht von grosser Bedeutung sind: Untersuchungen über Fibrinogen- und Globulingehalt des Blutes, über das lipolytische Ferment, über Agglutinationswirkung des Serums, über die hämolytischen Eigenschaften des Blutserums der Syphilitiker und Metasyphilitiker, wonach das inaktive Syphilitiker- und Metasyphilitikerblutserum weit häufiger als das nicht syphilitische seine hämolytische Fähigkeit einbüsst. Wichtiger sind für uns die von Nonne so genannten vier Reaktionen, erstens die Zellvermehrung der Rückenmarksflüssigkeit, zweitens der Globulinnachweis oder die Phase I der Rückenmarksflüssigkeit, drittens die Wassermannsche Reaktion im Blut und viertens die Wassermannsche Reaktion in der Rückenmarksflüssigkeit. Bezüglich der Zellvermehrung in der Spinalflüssigkeit ist zu erwähnen, dass Ravaut bei 54 latent Syphilitischen in der Sekundärperiode siebenmal Zellvermehrung, bei 55 sekundär Syphilitischen mit Papeln und anderen Hauterscheinungen 41 mal Zellvermehrung fand. Bei der Syphilis des Zentralnervensystems findet sich ebenfalls sehr häufig eine ziemlich bis sehr starke Zellvermehrung, vornehmlich der Lymphozyten. Nach Ravaut entwickelt sich die Lymphozytose zugleich mit nervösen Erscheinungen bei Syphilitikern, sie verschwindet, wenn diese Erscheinungen zurücktreten. Erwähnenswert ist auch der Fall von Sicard, der bei einem früher Syphilitischen deutliche Zellvermehrung fand. Dieser Kranke hatte die Erscheinungen der Neurasthenie. 18 Monate später jedoch erwies er sich als unverkennbarer Paralytiker. Ähnliche Beobachtungen geben Nageotte und Ravaut. Erwähnenswert ist hier auch, dass in dem einen der vorhin berichteten Fälle von sekundärer Syphilis, bei denen wir durch Ueberimpfung der Rückenmarksflüssigkeit auf Kaninchen eine syphilitische Hodenerkrankung erzeugen konnten, auch in der Spinalflüssigkeit eine mässige, immerhin aber doch deutlich vermehrte

Zellenzahl der Lymphozyten festgestellt werden konnte. Die Wassermannsche Reaktion kann im strengen Sinn nicht als spezifisch für Syphilis gelten, sie muss aber doch für die Syphilisdiagnose als unentbehrlich bezeichnet werden, da sie für Syphilis charakteristisch ist. Was die sogenannte Hämolysinreaktion von Weil und Kafka anbetrifft, so ist sie darauf zurückzuführen, dass in die Rückenmarksflüssigkeit bei Paralyse Stoffe übergehen, die sonst nur im Blutserum (und nicht in der Rückenmarksflüssigkeit) des normalen Menschen vorkommen, Stoffe, die man als Hammelblutambozeptoren bezeichnet. Der Nachweis dieser Stoffe gestaltet sich relativ einfach. Man bringt gewaschene Hammelblutkörperchen mit Spinalflüssigkeit zusammen, lässt Bindung im Brutschrank eintreten und fügt als Komplement Meerschweinchenserum hinzu. Die Reaktion ist positiv, wenn eine Hämolyse der roten Hammelblutkörperchen eingetreten ist. Interessant ist nun, dass diese Ambozeptoren ausser bei Paralyse sich auch bei epidemischer und eitriger, sowie bei tuberkulöser Hirnhautentzündung in der Spinalflüssigkeit bilden. Dementsprechend konnte Hauptmann bei einem autopsisch sicher gestellten Fall von tuberkulöser Hirnhautentzündung bei einem Syphilitiker eine positive Wassermannsche Reaktion finden. Diese erklärt Hauptmann als unspezifisch, sie komme dadurch zustande, dass die durch den meningitischen Krankheitsprozess abnorm durchlässigen Plexus- und Meningealgefässe die im Blut des Syphilitikers vorhandenen syphilitischen Antikörper in den Liquor übergehen liessen. Bei der Paralyse müssen wir auf Grund der Hämolysinreaktion eine abnorme Durchlässigkeit der zerebralen Gefässe (Meningeal-, Plexus- und intrazerebralen Gefässe) für bestimmte Stoffe annehmen, eine Durchlässigkeit, die bei Syphilis wohl noch nicht vorhanden ist. In entsprechender Weise ist von Kafka nachgewiesen worden, dass Uranin in erhöhter Menge aus dem Blut in den Liquor der Paralytiker übertritt. Versuche, die ich in Gemeinschaft mit Mulzer bei syphilitischen Kaninchen ausgeführt habe und die auf der von Goldmann angegebenen Methodik der Injektion von Trypanblau in die Blutbahn von Kaninchen beruhen, haben bis jetzt noch ein durchaus normales Verhalten der Tiere bezüglich der Permeabilitätsverhältnisse ergeben. Bei intravenösen Injektionen von Trypanblau an Kaninchen hatte Goldmann nachgewiesen, dass das Plexusepithel ein Arretierungsorgan für den Farbstoff darstellt und dass das übrige Zentralnervensystem auch nach wiederholten Einspritzungen in die Blutbahn ungefärbt bleibt, während bei direkter Heranbringung des Farbstoffes an das Zentralnervensystem stürmische nervöse Erscheinungen auftreten und eine Färbung des eigentlichen Parenchyms sich zeigt. Bei unseren allgemainsyphilitischen Kaninchen zeigte sich nun bis jetzt das Plexusepithel noch

ebenso undurchlässig, der Schutz gegenüber dem Eintritt von Farbstoff in das Nervengewebe bestand fort. Es scheint also, wie wenn das syphilitische Gift oder überhaupt die Giftstoffe, die durch die syphilitische Infektion hervorgerufen werden, zunächst nicht genügen, um die Gefässe so zu schädigen, dass sie für bestimmte Stoffe durchlässig werden, es gehören offenbar zur Durchlässigkeit noch gewisse entzündliche Veränderungen der Gefässwand selbst dazu, wie sie bei der Paralyse ja vorhanden sind.

In der nebenstehenden Tabelle sind in übersichtlicher Weise die bis jetzt bekannten Resultate betreffs der vier Reaktionen, der Hauptmannschen Liquorauswertungsmethode und der Weil-Kafka-Hämolysinreaktion bei primärer, sekundärer und tertiärer Syphilis, bei latenter Syphilis und bei Tabes und Paralyse zusammengestellt.

Als weniger wichtiges Moment, das aber hier auch Erwähnung verdient, ist die Beeinflussung aller der eben genannten Reaktionen durch die antisypilitischen Behandlungsmethoden zu nennen. Ueber diese kleine Sonderfrage ist eine grosse Literatur entstanden, deren Ergebnisse natürlich hier nicht ausführlich geschildert werden können. Zunächst muss darauf hingewiesen werden, dass Schwankungen im Ausfall der Reaktionen auch ohne alle therapeutische Beeinflussung bei der Syphilis auftreten. Gewöhnlich gehen diese Schwankungen einher mit einer Aenderung im klinischen Krankheitsbild, sodass beim Wiederaufflackern des Krankheitsprozesses pathologische Liquor- bzw. Blutreaktionen auftreten, beim Schwinden der klinischen Krankheitserscheinungen dagegen ebenfalls ein Schwinden der pathologischen Liquor- bzw. Blutreaktionen stattfindet. Für die Wassermannsche Reaktion im Blut ist bei gewöhnlicher Syphilis ein solches Verhalten mit Sicherheit erwiesen. Nach Ravaut verschwindet die zugleich mit nervösen syphilitischen Erscheinungen auftretende Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit dann, wenn diese Erscheinungen zurückgehen. Zusammengefasst lässt sich wohl so viel sagen, dass, während durch Quecksilber- wie durch Salvarsankuren bei den syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems in früher wie in später Erkrankungsperiode eine Aenderung der pathologischen Blut- und Liquorbefunde im Sinne einer Annäherung an das normale Verhalten festzustellen war, bei den metasypilitischen Erkrankungen dagegen nur selten eine geringe, häufig sogar keine Beeinflussung des Blutes und der Spinalflüssigkeit zu erzielen war. Wir haben hier eine ähnliche Erscheinung, wie sie uns bei der therapeutischen Behandlung der psychischen und neurologischen Symptome der Syphilis bzw. Metasyphilis auch sonst entgegentritt; die zerebrospinale Syphilis ist den Heilmassnahmen viel eher zugänglich, bei Tabes und Paralyse

	Syphilis I ohne neurologische Symptome	Syphilis II mit neurolog. Symptomen	Syphilis III ohne neuro- logische Symptome	Syphilis III mit neurolog. Symptomen	Kon- genitale Syphilis	Latente Syphilis	Tabes	Paralyse
1. Zelluntersuchung des Liquor cerebro- spinalis	Gelegentlich mässige Pleocytose (10 bis 40 pCt.)	etwas häufig. Pleocytose	gewöhnl. negativ	fast aus- nahmslos Pleocytose	gewöhnl. negativ	gelegentl. geringe Pleocytose	Pleocytose in ca. 90 pCt.	Pleocytose ca. 95 pCt.
2. Globulinreaktion (Phase I)	Selten positiv	etwas häufig. positiv	gewöhnl. negativ	fast aus- nahmslos positiv	gewöhnl. negativ	negativ	positiv (90 bis 95 pCt.)	positiv (95 — 100 pCt.)
3. Wassermann-Re- aktion im Blut- serum	nach kurz. Zeit po- sitiv	positiv	positiv	positiv (80 bis 90 pCt.)	häufig positiv	gewöhnl. positiv	positiv (60 bis 70 pCt.)	positiv (fast 100 pCt.)
4. Wassermann-Re- aktion im Liquor cerebrospinal. (Ori- ginalmethode)	gewöhnlich negativ	gewöhnlich negativ	negativ	meist negativ (ca. 10 pCt. positiv)	gewöhnl. negativ	negativ	meistens negativ	positiv (85 — 90 pCt.)
5. Wassermann-Re- aktion im Liquor cerebrospinal. (Aus- wertungsmethode)	negativ (einzelne Fälle positiv)	gewöhnlich negativ	negativ	fast stets positiv	negativ	negativ	gewöhnl. positiv	positiv (100 pCt.)
6. Hämolyisinreakt. von Weil-Kafka	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ	positiv (bei 77 pCt.)

versagt dagegen unsere Therapie, bei Tabes oft, bei Paralyse immer. Ein anderes Analogon zu dem Verhalten des Blutes und der Spinalflüssigkeit einerseits und den übrigen klinischen Symptomen andererseits können wir darin erblicken, dass nach zu schwacher Salvarsandosierung eine Veränderung der Reaktionen nach der pathologischen Seite hin sich einstellt, was wir mit der sogenannten Jarisch-Herxheimerschen Reaktion bzw. der Entstehung der sogenannten Neurorezidive zu vergleichen haben.

Die wissenschaftliche Erforschung der Beziehungen zwischen Syphilis und Metasyphilis gelangt also nach den obigen Darlegungen zu einer Reihe von Forderungen. Nicht für die Diagnose, sondern für die weitere wissenschaftliche Klärung ist zu verlangen, dass eine möglichst grosse Anzahl von Syphilisfällen in allen Stadien der Erkrankung nach einer bestimmten Methode untersucht wird. Als Untersuchungsmethoden sind vor allem zu nennen die Prüfung der sogenannten vier Reaktionen; als weitere wichtige Untersuchungsarten würden noch die Weil-Kafkasche Hämolysinreaktion und die Verimpfung auf Kaninchen nach Uhlenhuth und Mulzer in Betracht kommen. Werden die Syphilisfälle nicht nur einmal, sondern öfter, vor und nach der Behandlung, in Remissionen und bei akuten Schüben des Krankheitsprozesses verfolgt, so wird sich in Zukunft möglicherweise eine Anzahl von Fällen ausfindig machen lassen, die schon von Anfang an bestimmte Kennzeichen tragen, aus denen auf ein späteres Auftreten von metasyphilitischen Erkrankungen geschlossen werden darf.

II .

Darüber, wie die Erkrankungen des Zentralnervensystems, die man als metasyphilitische bezeichnet, aus der Syphilis entstehen, herrscht noch eine völlige Unsicherheit.

Die Vorfrage allerdings, ob bei den als metasyphilitisch bezeichneten Krankheitsbildern des Zentralnervensystems, also besonders der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse, eine Syphilis vorausgegangen sein muss, ist wohl unbedingt zu bejahen. Krankheiten mit ähnlichem Symptomenkomplex, jedoch ohne syphilitische Aetiologie, also eine Reihe von Hinterstrangserkrankungen, die klinisch grosse Aehnlichkeit mit der Tabes dorsalis haben, und Pseudoparalysen alkoholischer, arteriosklerotischer, traumatischer oder anderer Aetiologie, müssen ohne weiteres von den metasyphilitischen Krankheitsprozessen getrennt werden.

Ohne vorausgegangene Syphilis gibt es keine Paralyse und keine Tabes. Darüber herrscht im grossen und ganzen heutzutage Einigkeit.

Dringen wir aber weiter in die Pathogenese der metasyphilitischen Erkrankungen ein, so begegnen uns überall zahlreiche Meinungsverschiedenheiten. Es ist vielleicht nicht ohne Interesse, die einzelnen Punkte des Syphilis-Tabes-Paralyse-Problems aufzuführen.

Zwei grosse Fragestellungen sind es, die immer wieder auftauchen und deren Beantwortung zur Zeit noch nicht möglich ist, da das empirische Tatsachenmaterial zur Lösung dieser Fragen viel zu klein ist.

Wir fragen uns:

1. Ist die Paralyse oder Tabes eine Nachkrankheit der Syphilis, mit anderen Worten, was für eine Ursache nicht syphilitischer Art muss zur Syphilis noch hinzukommen, dass ein Syphilitiker späterhin paralytisch oder tabisch erkrankt?
2. Ist die Metasyphilis eine besondere eigenartige Form rein syphilitischer Späterkrankung?

Die beiden Unterscheidungen beziehen sich also im wesentlichen darauf, dass das eine Mal in der Pathogenese der Metasyphilis ein in der Syphilis selbst gelegenes wirksames Moment angenommen wird, das andere Mal nicht.

Als Momente nicht syphilitischer Art, die bei der Entstehung der Paralyse mitwirken sollen, werden eine endogene Disposition, eine psychopathische Konstitution bzw. eine hereditäre Belastung genannt. Man hat auch diese besondere endogene Disposition dadurch nachzuweisen versucht, dass man Gehirn und Rückenmark von Paralytikern und Tabikern auf Entwicklungsanomalien oder andere Abnormitäten, die nicht auf syphilitischer Basis entstanden sein konnten, untersuchte. Ich nenne hier nur Naecke, der in einer grösseren Arbeit den Nachweis zu erbringen versuchte, dass die Furchen- und Windungsbildung des Paralytikergehirns schon vor der Erkrankung gewisse Abweichungen von der Norm aufweise. Das Naecke'sche Vergleichsmaterial von normalen Gehirnen ist aber noch zu gering und bietet auch nicht genügend Anhaltspunkte für die Naecke'sche Ansicht. Wertvoller ist die Arbeit von Sibelius, der nach inneren Degenerationszeichen im Rückenmark der Paralytiker forschte. Nach ihm hatte jedes normale Rückenmark 0,93, jedes paralytische 2,71 Anomalien. Auch bei der Tabes ist neuerdings vielfach von Entwicklungsanomalien die Rede.

Zu der Annahme einer endogenen Disposition nicht ohne Beziehung ist ein Problem, das in den letztvergangenen Jahren vielfach besprochen wurde. In manchen Ländern findet sich nämlich die Syphilis sehr häufig, die Paralyse dagegen sehr selten, und es ist dann die Vermutung nicht von der Hand zu weisen, dass die Verschiedenheit der Reaktion gegenüber dem syphilitischen Gift auf Rassen- bzw. allgemeinen kultu-

rellen Unterschieden beruht. Kraepelin spricht vor allem dem Alkoholkonsum der Kulturvölker und der hierauf beruhenden allgemeinen Schädigung der Volksgesundheit gegenüber dem alkoholfreien Leben der für die Paralyse nicht empfänglichen Völker eine wesentliche Bedeutung als Hilfsursache in der Pathogenese der Paralyse zu. Eine ganz andere, mehr mit exogenen Bedingungen rechnende Theorie, jedoch ebenfalls solchen, die mit der syphilitischen Infektion an sich nichts zu tun haben, ist die Edinger'sche Lehre vom Aufbrauch. Nach Edinger sind die Tabes und Paralyse den Aufbrauchskrankheiten anzureihen. Die für das Nervensystem eigenartige Elektivität des syphilitischen Giftes beruhe darauf, dass innerhalb des syphilitisch geschädigten Nervensystems der Ersatz für das Verbrauchte dann eine schwere Störung erleide, wenn eine hochgradige, aber nicht für alle Funktionen gleichmässig geltende, sondern ausgewählte Steigerung der Anforderungen über das normale Mass hinaus auftrete oder wenn an minderwertige Zellkomplexe normale Leistungsansprüche gestellt werden. Nach Edinger ist die Tabes ein Additionsbild, das bei früher syphilitisch Infizierten durch Inanspruchnahme einzelner Nervenbahnen und frühes Erliegen derselben auftritt. Die Paralyse ist als postsyphilitisches Aufbrauchsbild auf vorwiegende Inanspruchnahme der Grosshirnrinde zurückzuführen. Es ist nicht zu leugnen, dass für manche Fälle von Tabes die Edinger'sche Erklärung des mangelhaften Ersatzes und dadurch des Aufbrauches sehr einleuchtend ist, bei der Paralyse aber beruht das elektive Moment doch wohl viel weniger auf Verschiedenheiten der persönlichen Ueberfunktion, als auf anderen, grösstenteils noch unbekannten Dingen. Weiter sind dann noch eine Reihe von schädigenden Einflüssen für die Entstehung der Metasyphilis genannt worden, denen jedoch, wenn überhaupt, nur eine mehr nebensächliche Rolle zukommt: chronischer Alkoholmissbrauch, Schädelverletzungen, allgemeine körperliche Schädigung durch Krankheiten, besonders infektiöser Art, Bleivergiftung, Sonnenstich, andauernde Wärmestrahlung des Kopfes usw.

Neuerdings ist wieder mehr die Auffassung, allerdings in verschiedenen Modifikationen, hervorgetreten, die in der Paralyse und Tabes nur eine besondere Form rein syphilitischer Späterkrankung sieht. Nach dieser Auffassung werden Paralyse und Tabes in eine Reihe mit anderen syphilitischen Nervenerkrankungen der früheren oder späteren Periode, den gummösen, meningitisch-enzephalitischen und endarteriitischen Formen der zerebrospinalen Syphilis gestellt. Man hat dies auch dadurch zum Ausdruck gebracht, dass man allen diesen Erkrankungen den gemeinsamen Namen der syphilogenen Nervenerkrankungen gab. Natürlich stellen sich einer solchen Anschauung auch viele Schwierigkeiten ent-

gegen. Abgesehen von der langen Zeit, die zwischen syphilitischer Infektion und dem Auftreten der ersten tabischen oder paralytischen Symptome verstreicht, erkrankt nur ein ganz geringer Prozentsatz der syphilitisch infiziert Gewesenen an Paralyse oder Tabes. So erkrankten nach Matthes 1—2 pCt. aller Syphilitiker innerhalb von 20 Jahren an Paralyse. Heiberg findet, dass etwa $2\frac{1}{2}$ pCt. der angemeldeten Kopenhagener Syphilitiker später Paralyse bekamen. Die Gläser'sche Arbeit über die Häufigkeit von Tabes nach syphilitischer Infektion ist leider nicht verwendbar, da die Zeit zwischen Primäraffekt und Abschluss der Beobachtung bei der grössten Anzahl der untersuchten Fälle (607 von 759) viel zu kurz war, maximal drei Jahre. Von den übrig bleibenden 152 Fällen mit einer von 4 bis zu 30 Jahren zurückliegenden syphilitischen Infektion waren 3 = 1,9 pCt. an Metasyphilis erkrankt. Nach einer von Pick und Bandler aufgestellten Statistik erkrankten von den syphilitischen Männern 2,1 pCt. an Paralyse, 1,6 pCt. an Tabes, von den syphilitischen Frauen 0,33 pCt. an Paralyse, 0,22 pCt. an Tabes. Mattauschek und Pilcz konnten 1911 an einem Material von 4134 früher syphilitisch erkrankten Offizieren 195 Erkrankungen an Paralyse (= 4,7 pCt.) feststellen, Tabiker fanden sich unter diesem Material 86 = 1,6 pCt., Syphilis des Zentralnervensystems 114, gesund verfolgte 3165. Erwähnenswert sind hier auch die Statistiken, die sich mit dem Auftreten von Paralyse bzw. Tabes bei früheren Sekundär- und Tertiär-Syphilitischen befassen. Nach Hudovernig und Guszman sind von 50 Tertiärsyphilitischen mit einer Beobachtungsdauer von 3 bis 30 Jahren nach der Infektion 44 pCt. gesund geblieben, während 14 pCt. an Paralyse, 8 pCt. an Taboparalyse und 24 pCt. an Tabes erkrankten. Ueber die Erfahrungen Fournier's, der unter 243 sehr schweren Fällen von Syphilis keinen einzigen später paralytisch erkranken sah, soll nachher im Zusammenhang bei Gelegenheit der Erörterung über den Einfluss der anti-syphilitischen Behandlung auf das Auftreten der Metasyphilis berichtet werden.

Es erkrankten nach Erb im ganzen kaum mehr als 10 bis 15 pCt. aller syphilitisch Infizierten an Tabes, Paralyse und anderen syphilo-genen Affektionen des Zentralnervensystems. Dass nur ein relativ kleiner Prozentsatz der Syphilitiker Metasyphilis erwirbt, darf keinen Gegenbeweis gegen die Anschauung von der kausalen Abhängigkeit der Metasyphilis von der Syphilis bilden. Erkrankten doch in ganz analoger Weise wie bei Metasyphilis nach Marschalkó nur 7,4 pCt. aller Syphilitiker an tertiären Erscheinungen und nach den Aufstellungen der Charité in Berlin ergibt sich nur ein Prozentsatz von 3,3 Tertiärismus. Nach Kraepelin schwanken die Angaben anderer Beobachter, die auf

die Häufigkeit der nach syphilitischer Infektion auftretenden tertiären Erscheinungen Bezug nehmen, zwischen 6, 8 und 22 pCt. Worauf diese Verschiedenheit im Verhalten der Syphilitiker beruht, von denen also späterhin nur ein relativ geringer Bruchteil tertiäre oder metasymphilitische Erscheinungen aufweist, wissen wir nicht. Erklärungsversuche liegen wohl vor, sie bewegen sich nach zwei einander entgegengesetzten Richtungen. Die eine Theorie setzt eine besondere Disposition des syphilitisch Infizierten gegenüber dem syphilitischen Gift voraus, die andere nimmt eine eigenartige Varietät des Virus an, das eine besondere neurotrophe Tendenz besitze. Bezüglich der ersten Anschauung lässt sich wieder eine Einteilung in zwei Untergruppen vornehmen:

1. Gewisse Individuen besitzen primär eine abnorme Abwehrreaktion des Gesamtorganismus gegenüber dem syphilitischen Virus.
2. Gewisse Individuen vermögen eine spezielle Beeinflussung der Syphiliserreger in der Weise herbeizuführen, dass der Erreger eine besondere Affinität zum Nervengewebe erlangt.

In erster Linie sei betont, dass das, was wir über die abnorme Abwehrreaktion wissen, nur hypothetisch ist. Unser Wissen gründet sich zwar auf eine Reihe von Erscheinungen, die tatsächlich beobachtet werden können, trotzdem ist uns aber der vermittelnde Vorgang zwischen diesen Tatsachen und der geforderten abnormen Abwehrreaktion des Organismus unklar.

▲ Zunächst sei auf ein Ergebnis der Ueberimpfung hingewiesen. Finger und Landsteiner konnten bei Tertiärsyphilitischen durch Einimpfung eines Materiales, das von primären oder sekundären Herden herstammte, Impfprodukte von völlig tertiärsyphilitischem Charakter erzielen. Damit ist eine andere Abwehrreaktion des Tertiärsyphilitischen gegenüber dem Krankheitserreger festgestellt. Es ist wohl auch als sicher anzunehmen, dass der eigenartige Verlauf der sogenannten Syphilis maligna auf einer eigenartigen Disposition der Infizierten beruht. Eine Spirochätenart mit besonderer Tendenz, den Syphilisinfectionen malignen Charakter zu verleihen, gibt es wohl kaum. Dafür sprechen auch die Erfahrungen von Superinfektionen bei an maligner Syphilis Erkrankten, wo auch die Superinfektionsstellen malignen Charakter zeigen, ferner die Erfahrungen, die man mit kutanen Pirquet-Impfungen gemacht hat, weiter die Erscheinung, dass eine sichere Reinfektion bei einem Fall von Syphilis maligna auch wieder ganz denselben malignen Typus zeigte (Kuznitzky).

Dass eine angeborene Disposition oder eine durch die Infektion selbst erzeugte „Umstimmung der Gewebe“ Verschiedenheiten im Verlauf von Syphilisinfectionen bedingen können, darauf weisen auch die

Erfahrungen hin, nach denen verschiedene Personen, die sich fast zur selben Zeit und an derselben Infektionsquelle infiziert haben, schon in ganz frühen Stadien der Erkrankung verschiedenartige Verlaufsformen zeigen. Die Umstimmung¹ der Gewebe ist ein Hilfsbegriff, den die Syphilidologen schon lange zur Erklärung aller dieser Erscheinungen brauchen. Die Möglichkeit, dass eine Gewebsumstimmung (in ähnlicher Weise wie diejenige, die bei dem eben genannten Versuch von Finger und Landsteiner an Tertiärsyphilitischen die Produktion ausgesprochen tertiärsyphilitischer Manifestationen hervorruft, und die auch bei wirklichen Neuinfektionen, deren Vorkommen wir heute wohl als sicher anerkennen müssen, aus anderen Infektionsquellen am gleichen Individuum den Verlauf der zweiten Infektion der der ersten ähnlich macht) auch bei einem kleinen Teil von Syphilitikern die Bedingungen für die Entstehung einer Paralyse oder Tabes herzustellen vermag — diese Möglichkeit ist bis auf weiteres nicht von der Hand zu weisen.

Es gibt zweifelsohne Fälle, die von Anfang an eine gewisse neurotrophe Tendenz zeigen. Vielleicht sind diese Fälle besonders disponiert zu syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Hier ist die Wichtigkeit der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit hervorzuheben. Nicht allzu selten finden sich Fälle von Frühsyphilis (1. und 2. Stadium), wo eine Vermehrung der Lymphozyten und eine positive Wassermann'sche Reaktion in der Spinalflüssigkeit sich vorfindet. Die Behandlung solcher Fälle ergibt häufig, wie schon oben erwähnt, ein Schwinden der pathologischen Liquorreaktion, nachdem manchmal bei Beginn der Behandlung eine Provokation, eine rasch vorübergehende Verschlechterung im Verhalten der Reaktion aufgetreten war. Schwindet das pathologische Verhalten der Spinalflüssigkeit, so lässt sich vielleicht annehmen, dass eine Erkrankung des Zentralnervensystems nicht eintreten wird. Es gibt aber auch sicher Fälle, bei denen sich der krankhafte Befund in der Rückenmarksflüssigkeit der energischen antisyphilitischen Behandlung gegenüber refraktär verhält. Hier ist vielleicht (ein sicheres Urteil wird erst nach Sammlung eines grossen Materials möglich sein) eine spätere schwere Erkrankung des Zentralnervensystems zu erwarten. Dreyfuss vertritt die Anschauung, dass in derartigen Fällen mit grösster Wahrscheinlichkeit das Zentralnervensystem schon erkrankt ist oder noch erkranken wird.

Es ist ja vielfach behauptet worden, dass der später paralytisch oder tabisch werdende Syphilitiker sich gegenüber dem von diesen Krankheiten frei bleibenden Syphilitiker bezüglich des ganzen Verlaufs seiner Syphilis anders verhalte. Diese Erscheinung kann natürlich darauf beruhen, dass der Krankheitserreger selbst ein anders gearteter ist, d. h.,

dass die *Spirochaete pallida* des später paralytischen oder tabischen Syphilitikers eine andere ist, wie diejenige des Syphilitikers, der nicht an Paralyse oder Tabes erkrankt. Es kann aber auch der Fall sein, dass der späterhin metasymphilitische Syphilitiker gewisse Bedingungen für die Entstehung seiner Metasyphilis selbst, d. h. von sich aus, auf Grund der Reaktionen seines Organismus mitbringt.

Es ist angenommen worden, der später paralytische Syphilitiker zeige einen auffallend milden Verlauf seiner Syphilis. Dementsprechend sollte in den Fällen von relativ schwerer Syphilis mit ausgesprochenen Haut- und Knochenhautaffektionen das spätere Auftreten von Tabes oder Paralyse ein seltenes sein. Von 83 Paralytikern konnte Fournier, der hauptsächlich diese Ansicht vertrat, nur 3 mit früheren, kurze Zeit vorhandenen tertiären Erscheinungen nachweisen und dementsprechend fand sich unter 243 schwer verlaufenen Syphilisfällen kein einziger, der paralytisch geworden war. Für den Vergleich zwischen tertiärer Syphilis und Paralyse, auch nach anderen Richtungen hin, ist die Tatsache von Belang, dass Hirschl bei einer grösseren Anzahl von Tertiärsymphilitischen nur in 36,5 pCt. der Fälle positive Angaben über stattgehabte Infektion bzw. primäre und sekundäre Erscheinungen erhielt. Nach Fournier wissen 50 pCt. aller Tertiärsymphilitiker nichts von ihren Primäraffekten, nach Marschalkó können 26,2 pCt. der Männer und 57,4 pCt. der Frauen überhaupt nichts von einer syphilitischen Infektion angeben. Es muss also auch hier, wenn wir von den Fehlerquellen, die in anamnestischen Erhebungen überhaupt liegen, absehen dürfen, bei einer grossen Zahl Tertiärsymphilitischer ein milder Verlauf der früheren Erkrankungsstadien angenommen werden.

Als Gegenstück zu dem milden Verlauf der Syphilis bei später Metasyphilischen sei hier noch folgendes angeführt: Wenn die Syphilis in ein bisher unberührtes Land eingeschleppt wird, so zeigt sie besonders schwere Formen. In entsprechender Weise aber findet sich dann bei einer Reihe von Völkern, vor allem der Tropen und anderen aussereuropäischen Ländern aber auch noch in Europa, z. B. in Bosnien, der Türkei, in Persien, Algier, Aegypten, bei den Negern Afrikas, in Abessinien, in China und Japan und in Niederländisch-Indien ein deutliches Missverhältnis zwischen verbreiteter schwerer Syphilis und überhaupt nicht oder sehr selten vorkommender Paralyse bzw. Tabes. Bei den Arabern scheint dieses Missverhältnis nicht zu bestehen. Die Tatsache, dass es eine ganze grosse Zahl von Ländern mit häufiger Syphilis und sehr wenig Metasyphilis gibt, sucht Plaut in folgender Weise zu erklären:

Die Syphilis gäbe erst dann Anlass zur Entstehung der Paralyse, wenn sie durch mehrere Generationen innerhalb eines Volkes hindurch-

gegangen sei, Volksstämme, in denen die Syphilis noch eine neuartige Krankheit darstelle, seien weniger in Gefahr, an Metasyphilis zu erkranken. Kraepelin ist ebenfalls der Ansicht, es könne eine jahrhundertelange Durchseuchung mit Syphilis eine Umstimmung des Volkskörpers in dem Sinne bewirken, dass sich dem Gifte neue Schädigungsmöglichkeiten eröffnen und dass damit Anlass zur Entstehung der Paralyse gegeben wird. Er weist jedoch auf eine der eben gemachten Annahme widersprechende Tatsache hin, nämlich, dass die Paralyse bei den Negern und den Indianern Nordamerikas sich auffallend rasch verbreite und dagegen in Süditalien und Spanien, wo doch die Syphilis älter sei als bei uns, die Paralyse verhältnismässig selten sei. Neuerdings hat Westhoff die Ansicht geäussert, dass die Paralyse eine Rassekrankheit sei, insofern nämlich vor allem die Germanen ausserordentlich häufig an Paralyse erkranken und dass alle anderen Rassen von der Paralyse verschont bleiben, wenn sie die gefährliche Blutmischung mit der germanischen Rasse vermeiden, auch dann, wenn die Syphilis noch so sehr unter ihnen verbreitet ist. Wir werden diese Ansicht als zu extrem ablehnen dürfen. Hohes Kritik derartigen Forschungen gegenüber ist sehr am Platz. Er weist darauf hin, dass man in fremden Ländern einen Massstab für die Häufigkeit der Geisteskranken und damit auch der Paralytiker nur in der Frequenz der Irrenanstalten besitze, ohne irgendwelche Wahrscheinlichkeit für die Annahme zu haben, dass diese Ziffer in einer mit unseren Verhältnissen vergleichbaren Weise als Ausdruck der wirklichen Krankheitshäufigkeit angesehen werden dürfe. Unter den fremden Völkern könnten die Paralysen anders verlaufen und die Notwendigkeit einer Einweisung in eine geschlossene Anstalt nicht bestehen. Schwierigkeiten in der Beherrschung der fremdländischen Sprache und eine Verschiedenheit in den Untersuchungsgrundsätzen und der Diagnosenstellung schaffen neue Fehlerquellen, so dass die statistischen Untersuchungen bei fremden Völkern für unsere Frage bedeutend an Wert verlieren.

Vielleicht in ähnlicher Weise ist die Ansicht zu beurteilen, dass in früheren Jahrhunderten die Paralyse nur in sehr bescheidenem Masse bestand. Wir können uns vorläufig nicht der Ansicht von Mönkemöller anschliessen, der auch bei Berücksichtigung aller Fehlerquellen ein Anschwellen der Paralysehäufigkeit annehmen zu können glaubt, das sich am Ende des 18. und Beginn des 19. Jahrhunderts bemerkbar mache.

Auch bezüglich der Tabes ist von einem Missverhältnis zwischen der Häufigkeit von Syphilis und Seltenheit dieser metasyphilitischen Erkrankung in verschiedenen Ländern die Rede. In den Kirgisenländern

Zentralasiens, in Arkansas, unter den Negeren, in Bosnien und der Herzegowina, in Abessinien, in Indo-China, in Kleinasien und in tropischen Ländern soll nach einer Zusammenstellung Nonnes Syphilis stark verbreitet, Metasyphilis dagegen ausserordentlich selten oder gar nicht vorhanden sein. Einzelne dieser Beobachtungen sind jedoch nicht unwidersprochen geblieben.

Bis wir weiteres, nach einheitlichen Prinzipien gesammeltes Material besitzen, können wir nur vermutungsweise davon sprechen, dass die nicht nur der Anzahl, sondern auch der Generationsdauer nach möglichst ausgedehnte syphilitische Durchseuchung eines Volkes eine Bedingung für ein gehäuftes Auftreten von Paralyse oder Tabes sei.

Nun hat sich auch die Familienforschung mit der Untersuchung der Ehehälften und der Kinder von syphilitisch Gewesenen und metasyphilitisch Erkrankten befasst und unter anderem feststellen können, dass bei anscheinend ganz gesunden Angehörigen solcher Familien in auffallend hoher Prozentzahl eine positive Wassermannsche Reaktion sich fand (Nonne, von Sarbó, Hauptmann). Es besteht die Möglichkeit, dass solche Individuen einer (erneuten?) syphilitischen Infektion gegenüber anders sich verhalten, wie vollständig syphilisfreie. Möglicherweise sind derartige Personen besonders dazu prädisponiert, eine Umstimmung der Gewebe nach der Richtung der Metasyphilis hin zu erleiden, jedoch ist die Beantwortung dieser Frage vollkommen der Zukunft überlassen. Die Untersuchungen an Familienangehörigen metasyphilitischer Personen in ausgedehntester Weise fortzusetzen, ist jedenfalls von grosser Wichtigkeit, denn die Möglichkeit liegt vor, — darin ist Nonne durchaus beizustimmen — dass die Lösung der Frage, wer Paralyse oder Tabes bekommt, auf diesem Gebiet der Familienforschung liegt.

Bedeutsam ist auch, was wir heutzutage über die Möglichkeit des Syphilitikers, seine Krankheit zu verbreiten, wissen. Die Infektiosität der Syphilis (auch der latenten) ist eine viel grössere, als man bisher annahm. Damit ist die Ausbreitungsmöglichkeit einer Infektionsquelle ebenfalls als eine bedeutendere anzusehen. Wir kennen Fälle, in denen ein Individuum Syphilis erworben und übertragen haben kann, ohne selbst etwas davon zu wissen. Auch besitzen wir Erfahrungen genug, die eine Uebertragung der Syphilis bis in die dritte Generation beweisen (vergl. die Zusammenstellung von Fournier und Finger). Nicht übergangen soll auch hier die Beobachtung werden, dass in Fällen von infantiler Tabes und Paralyse bei den Aszendenten häufig ein Vorkommen von Metasyphilis sich findet. Interessant ist eine Mitteilung Riegers über eine Familie, in der der Vater, Sohn, Tochter und En-

keine an Paralyse erkrankten. Fröhlich fand bei juveniler Paralyse in 16.4 pCt. Paralyse eines der Aszendenten, ausserdem in 13 pCt. noch Tabes oder sonst organische Hirnerscheinungen (Hemiplegie, Apoplexie). Nach Frey lassen sich bei der Hereditäres zwei Formen von Tabes unterscheiden, erstens die juvenile bzw. virginelle Tabes und zweitens die Hereditäres, bei deren Zustandekommen ausser der Hereditäres noch die tabische Belastung der Aszendenz mitspielt. Die syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems, wozu ausser Paralyse und Tabes auch noch die verschiedenartigen Formen der zerebrospinalen Syphilis zu rechnen sind, zeigen also vor allem, was die eigentlich metasyphilitischen Formen Paralyse und Tabes angeht, in gewissen Fällen, jedoch nicht in allen, die Tendenz zu gleichartiger Verbreitungsweise der syphilitischen Nacherkrankungen auf die Nachkommen. Nach Noone darf man heute wohl sagen, dass die Fälle von Paralyse und Tabes auf hereditär-syphilitischer Basis in der Mehrzahl der Fälle nicht isoliert in ihrem Milieu sind.

Nach Rumpf ist der Prozentsatz der Erkrankung an Hereditäres des Zentralnervensystems bei Kongenitalsyphilitischen überhaupt 13 pCt.

Wie die Erscheinung der gleichartigen Weiterverbreitung der Erkrankung auf die Nachkommen zu erklären ist, darüber lässt sich nichts Bestimmtes sagen. Eines steht jedenfalls fest, dass die familiäre neuropathische Belastung, die Familiendisposition für eine Erklärung nicht ausreicht. Wir verfügen nämlich auch über eine ganze Reihe von Berichten über metasyphilitische Gruppenerkrankungen nicht familiärer Entstehung. Während die Fälle von konjugaler Metasyphilis noch zu den familiären Erkrankungen gerechnet werden können, so gilt dies in keiner Weise für die Fälle von mehrfachen syphilogenen Nervenkrankheiten bei miteinander gar nicht verwandten Personen, die sich an derselben Infektionsquelle angesteckt haben. Erb erwähnt, dass, während im ganzen kaum mehr als 10—15 pCt. aller syphilitisch Infizierten von syphilogenen Nervenkrankheiten befallen werden, bei gewissen Gruppenerkrankungen, die nachweisbar von einer Infektionsquelle ausgehen, 40—60 pCt. aller Infizierten von syphilogenen nervösen Erkrankungen befallen werden, wenn überhaupt solche Nervenkrankheiten auftreten. Es wird später bei Erörterung der Frage der Syphilis à virus nervosum noch näher auf diese verschiedenen Beobachtungen einzugehen sein.

Wir verlassen das zunächst nur kurz gestreifte Problem einer Spirochätenvarietät, die die syphilogenen Nervenkrankheiten hervorrufen soll, und wenden uns wieder der Frage zu, ob nicht eine primär bei bestimmten Individuen bestehende Abwehrreaktion des Gesamtorganismus

gegenüber dem syphilitischen Gift die syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems hervorrufen könne. Wir haben oben ausführlich die Anschauung dargelegt, die denjenigen, bei dem die Syphilis mild verläuft, für Metasyphilis besonders gefährdet hält und die in dem milden Verlauf der Syphilis eine besondere individuelle und für Metasyphilis prädestinierende Reaktion eines Organismus sieht. Hier ist eine Analogie zu erwähnen, auf die Plaut in seinem Syphilis-Paralyse-Referat des Jahres 1909 Bezug nimmt. Der im Greisenalter erworbenen Syphilis soll die Tabes bzw. die Paralyse auffallend schnell folgen und dementsprechend soll bei Greisen die Syphilis auffallend milde verlaufen, was allerdings nicht von allen Syphilidologen anerkannt ist. Weiter wird von Plaut darauf hingewiesen, dass bei Greisen die Schwellung der regionären Drüsen sehr gering sei oder sogar ganz fehle, ein Verhalten, das vielleicht im Sinne einer herabgesetzten Reaktionsleistung des lymphatischen Apparates zu deuten sei.

Zu den Theorien von der abnormen Abwehrreaktion des zur Metasyphilis befähigten Syphilitikers gehört auch die Kraepelinsche Anschauung von der Möglichkeit eines biologischen Zwischengliedes zwischen Syphilis und Paralyse. Besteht doch gerade eine mangelhafte Abwehrreaktion des Organismus darin, dass nun in ihm gegen den Infektionserreger Quellen sich eröffnen, aus denen schwere Schäden für Bau und Getriebe des Gesamtorganismus hervorgehen. Kraepelin weist darauf hin, dass bei der progressiven Paralyse nicht nur krankhafte Prozesse am Zentralnervensystem, sondern auch Gefässveränderungen, Krankheitsvorgänge am Herzen und an den Nieren, sogenannte trophische Störungen der Haut, Erkrankungen der Knochen und sonstige allgemeine Ernährungs- und Stoffwechselstörungen (Störungen im Verhalten des Körpergewichts und der Wärmeregulierung) häufig sich finden. Die progressive Paralyse sei dann möglicherweise als eine Stoffwechselerkrankung aufzufassen, die zwar durch die Syphilis innerhalb längerer Zeiträume entstehe, aber ihr nicht mehr angehöre und die auch ihrerseits jenes Gift erzeuge, in dem wir die letzte Ursache der paralytischen Veränderungen zu sehen haben. Damit wird für die progressive Paralyse eine nicht rein neurogene, sondern eine heterotope Lokalisation der primären Schädigung angenommen. Ich erinnere hier auch an die von den Franzosen, besonders von Klippel, angenommene insuffisance hépatorenale, die bei der Entstehung der Paralyse eine wesentliche Rolle spielen soll. Die Kraepelinsche Theorie von einem biologischen Zwischenglied in der Pathogenese der Paralyse hat Beziehung zu der von Hoche u. a. vertretenen Meinung, dass die eigenartigen Gewebsveränderungen im Zentralnervensystem der Paralytiker gar nicht mehr auf den Kontakt

mit den Spirochäten, die aber wohl im Körper der Paralytiker noch anwesend seien, sondern auf eine direkte oder indirekte Giftwirkung zu beziehen seien. Bei tertiär syphilitischen Gewebsveränderungen des Zentralnervensystems seien die Parasiten in den kranken Stellen oder in ihrer Nachbarschaft nachweisbar, bei der progressiven Paralyse dagegen überhaupt nicht, darauf sei möglicherweise der Unterschied zwischen diesen Gewebsveränderungen zurückzuführen.

Fällt mit der Theorie der abnormen Abwehrreaktion grösserer Wert auf die individuelle Komponente im Verlauf einer syphilitischen Erkrankung, so ergibt sich in der Annahme einer besonderen individuellen Beeinflussung des syphilitischen Virus mehr die Betonung desjenigen Momentes, das sich auf die Veränderung des Virus selbst kürzere oder längere Zeit nach der Infektion bezieht. Natürlich ist auch bei dieser Anschauung eine wesentliche individuelle Reaktion vorauszusetzen und damit wird eine scharfe Trennung dieser beiden Theorien, der abnormen individuellen Abwehrreaktion gegenüber dem unveränderten syphilitischen Virus und der Veränderung des syphilitischen Virus auf Grund einer besonderen individuellen Organisation, die auch durch äussere Momente, therapeutische Vernachlässigung und dergleichen herbeigeführt werden könnte, unmöglich.

Schon oben ist von der Annahme die Rede gewesen, nach der die mild verlaufenen Fälle von Syphilis besonders zur Metasyphilis disponiert sein sollen. Es ist auch die Fourniersche Statistik angeführt worden. Fournier selbst erklärt aber die von ihm nachgewiesene Erscheinung, dass gerade die mild verlaufenen Spirochäteninfektionen ihren Träger zu metasyphilitischen Erkrankungen besonders geeignet machen, damit, dass in solchen milden Fällen die therapeutische Vernachlässigung eine sehr grosse Rolle spiele. In 95 pCt. der Fournierschen Fälle von Paralyse war die antisiphilitische Behandlung eine unzulängliche gewesen. Der Fournierschen Anschauung schliessen sich eine Reihe anderer Forscher an. Pilcz und Mattau-Bek berichten, dass die überwiegende Mehrheit ihrer paralytischen Fälle eine ungewöhnlich leicht, d. h. ohne Rezidive, verlaufene Syphilis durchgemacht hatten und dass die Syphilis dieser Offiziere nur mangelhaft oder überhaupt nicht behandelt worden ist. Auch bezüglich der Tabes wird von diesen und manchen anderen Autoren ein ähnlicher Standpunkt vertreten. Redlich zum Beispiel berichtet über eine Statistik von 308 Tabesfällen, von denen 81,2 pCt. gar nicht oder mangelhaft spezifisch behandelt worden waren, nur bei 18,8 pCt. war eine rechtzeitige spezifische Therapie durchgeführt worden. Redlich ist der Ansicht, dass eine energische wiederholte Quecksilberbehandlung der

Syphilis zwar einen gewissen günstigen Einfluss auf die Verhütung einer Tabes hat, aber kein sicheres Prophylaktikum darstellt. Nach einer Neisserschen Statistik sind 53—57 pCt. von 445 Tabikern überhaupt nicht spezifisch behandelt worden. Schuster findet den Prozentsatz der mit zahlreichen Kuren (3—8—9) behandelten Tabiker bei seinem Material (75 Fälle) zwischen 17 und 19 pCt., ausserdem konnte er noch 35 Paralysefälle und 76 mit Syphilis des Zentralnervensystems untersuchen. Er findet bei allen diesen als Maximalzahl 23 pCt. unbehandelte Fälle. Für Schuster, Collins, Kron und neuerdings auch O. Fischer ist ein Nutzen der Quecksilberbehandlung hinsichtlich der Verhütung nervöser Nachkrankheiten nicht erweislich. O. Fischer zieht aus den von Mattauschek und Pilcz gegebenen Zahlen den Schluss, dass es für die Entwicklung der Paralyse wesentlich wichtiger ist, ob eine syphilitische Infektion leicht verlaufe oder ob eine gründliche Behandlung stattgefunden habe. Bei Durchsicht der Literatur wird man aber bei der Mehrzahl der Autoren die Ansicht vertreten finden, dass eine systematische Quecksilber- bzw. Jod- oder Arsenbehandlung des Syphilitikers durchgeführt werden muss, schon allein auf die Möglichkeit hin, dass eine energisch durchgeführte Behandlung das spätere Auftreten einer progressiven Paralyse oder Tabes oder anderer syphilogener Nervenerkrankungen hintanzuhalten oder zu verzögern vermag. Die antisymphilitische Behandlung schadet auf keinen Fall, sie verhindert aber auch nicht in jedem Fall das Auftreten von Metasyphilis. Jeder Neurologe und Psychiater wird über Paralytiker oder Tabiker berichten können, bei denen die frühere antisymphilitische Behandlung den strengsten Anforderungen entsprochen hat. Jedenfalls aber abzulehnen ist die Annahme, dass eine systematische spezifische Behandlung eher zur Entwicklung und Verschlimmerung syphilogener Nervenkrankheiten beitrage. Wir können uns auch nicht der von O. Fischer und Anderen vertretenen Anschauung anschliessen, dass eine intensive antiluetische Behandlung das Intervall zwischen Primäraffekt und Manifestwerden der Tabes oder Paralyse verkürze.

Ob seit der ausgedehnten und auch vielleicht der intensiveren Behandlung vieler Syphilitiker die Veränderung, die sich in dem Krankheitsbild der Paralyse und in der Häufigkeit der Erkrankungen seit einigen Jahrzehnten zu zeigen scheint, auf die therapeutischen Massnahmen zurückzuführen ist, wage ich nicht zu entscheiden.

Die eigentümliche Unbeeinflussbarkeit metasyphilitischer Prozesse durch die spezifische Behandlung wird später noch zu besprechen sein, vielleicht ist uns aber hier ein kurzer Hinweis darauf gestattet, dass die fehlende therapeutische Beeinflussbarkeit metasyphilitischer

Prozesse nichts gegen den prophylaktischen Wert spezifischer Kuren beim Syphilitiker oder gegen die Spirochätenätiologie der Metasyphilis besagt.

Es ist ja schon mehrfach davon die Rede gewesen, dass verschiedene Autoren ein Vorhandensein der Spirochäten im Körper des Metasyphilitikers annehmen. Es wäre nun wohl möglich, dass die im Körper des Metasyphilitikers vorhandenen Spirochäten andere geworden sind, als die noch zur Zeit der manifesten Syphilis im Körper des gleichen Individuums vorhandenen Spirochäten. Ja, es ist wohl mit Sicherheit anzunehmen, dass, wenn die Spirochäten im Organismus des Paralytikers oder Tabikers überhaupt sich noch finden, worüber wir vorläufig ausser den Mitteilungen von Noguchi nichts Positives wissen, diese Spirochäten dann eine andere biologische Form, eine andere Existenzform (Hoche) erworben haben. Als Parallele hierzu möchte ich die von Hauptmann aufgestellte Hypothese anführen, dass die Spirochäten infolge ihrer Passage durch das Zentralnervensystem bei dem infizierenden Individuum so viel an Virulenz einbüßen, dass sie nicht mehr imstande sind, bei dem infizierten Individuum auffallendere Primär- oder Sekundärerkrankungen hervorzurufen. Wir erkennen in dieser Annahme wieder die merkwürdige Beziehung, die zwischen dem milden Verlauf der Syphilis und einer syphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems, diesmal jedoch bei einem anderen Individuum, dem Syphilisüberträger, und durch eine Beeinflussung der Spirochäten vor Eintritt der Infektion besteht. Hier ist auch auf die Fischerschen Mitteilungen hinzuweisen, nach denen aus dem Hauptmannschen Material ein anderer Schluss zu ziehen sei, nämlich der, dass die Paralytiker bzw. Tabiker, die meist eine „leichte“ Syphilis gehabt haben, auch ihre Frauen mit „leichter“ Syphilis infizieren, dass also nicht die Passage durch das Zentralnervensystem die syphilitische Infektion leicht macht, sondern dass eine besondere Spirochätenvarietät zunächst leichte syphilitische Erkrankung und dann Metasyphilis hervorruft, und zwar beim infizierenden Individuum genau so wie beim infizierten.

Möglicherweise kann auch eine besondere Lokalisation der Spirochäten im Organismus des Metasyphilitikers vorliegen (Hoche). Mit den Anschauungen von der Aenderung der Existenzform der Spirochäten oder einer besonderen Lokalisationsweise dieser Krankheitserreger bei bestimmten Individuen wohl zu vereinbaren ist das eigenartige refraktäre Verhalten solcher Menschen bei Anwendung von spezifischen antisiphilitischen Heilmitteln, ferner die Unmöglichkeit der Krankheitsübertragung seitens metasyphilitischer Individuen, die Unmöglichkeit der Ueberimpfbarkeit syphilitischen Materials auf Metasyphilitische, während doch

bei tertiär syphilitischen Menschen an den geimpften Stellen lokale Erscheinungen sich zeigen.

Dass durch die Behandlung überhaupt eine Beeinflussung der Chäten stattfindet, ist mit aller Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Die Art dieser Beeinflussung ist, darüber lässt sich nichts Bestimmtes sagen, obwohl gerade experimentelle Untersuchungen über die Chemie der Spirochätenerkrankungen (Uhlenhuth, Ehrlich) ausserordentlich wertvolle Resultate gebracht haben. Einige eigenartige Erscheinungen bei der Syphilisbehandlung kennen wir aber neuerdings, die wohl eine Reaktion der Syphiliserreger zustandekommen. Wir müssen zunächst der sogenannten Jarisch-Herxheimerschen Reaktion Erwähnung thun. Im Sekundärstadium der Syphilis, während des Bestehens der Effloreszenzen, besonders der syphilitischen Roseola, tritt verhältnissmässig rasch nach der Darreichung von Quecksilber eine Veränderung der Erscheinungen ein, die Zahl der Flecke wird grösser, sie erheben sich mehr über das Hautniveau, die Rötung wird intensiver, von urtikariälem Aussehen oder gar von kleinen Hämorrhagien begleitet. Nach kurzer Zeit verschwinden diese Erscheinungen wieder. Beachtenswert ist, dass diese Reaktion nur im Stadium des allgemeinen Hautexanthems stattfindet. Auch beim Salvarsan, nicht dagegen beim Arsazetin und Arsenpräparaten konnte die Jarisch-Herxheimersche Reaktion nicht beobachtet werden. Die Erklärung dieser Reaktion ist noch strittig. Von der einen Seite besteht die Möglichkeit, dass das spezifische Erregergewebe dem eingeführten Medikament gegenüber in besonderer, sensibler Weise reagiert, andererseits — die wahrscheinlichere Annahme — durch die Therapie mit Quecksilber oder Salvarsan plötzlich mehr Krankheitserreger abgetötet und ihre auf diese Weise freigewordenen Toxine tragen zu einer Vermehrung der spezifischen syphilitischen Stoffe bei und bringen eine stärkere Reaktion des erkrankten Organismus hervor. Immerhin bleiben auch mit dieser zweiten Annahme noch manche Momente ungeklärt.

Auch über die Entstehung der sogenannten Neurorezidive ist noch durchaus nicht die Einigkeit, wie sie von einer ursächlich vollständig geklärten Erscheinung verlangt werden muss. Die Frage der Neurorezidive stellt heutzutage noch einen sehr unübersichtlichen Abschnitt der Syphilisforschung dar. Die Literatur darüber ist sehr gross und oftmals hat wohl ein allzu grosser Subjektivismus einen objektiven Standpunkt erschwert.

Als Neurorezidive bezeichnet man Krankheitssymptome von des Nervensystems, besonders der Hirnnerven (Akusticus, Fazialis, auch Optikus, Okulomotorius), die während einer spezifischen B

lung auftreten. Möge es gestattet sein, zunächst die gesicherten Forschungsergebnisse zu berichten und dann auf die einzugehen, über die noch keine völlige Uebereinstimmung herrscht.

1. Die Neurorezidive nach Salvarsanbehandlung sind bedeutend häufiger wie die nach Quecksilbertherapie.
2. Die Neurorezidive finden sich in überwiegender Anzahl im frühen Sekundärstadium der Syphilis (nach Benario in 94 pCt., nach Finger bei Salvarsan in 60 pCt. aller Neurorezidivfälle, in 12 pCt. aller überhaupt mit Salvarsan behandelten Fälle). Auch bei intravenöser Anwendung von Salvarsan gibt es Neurorezidive.
3. Das Auftreten der Neurorezidive steht in Beziehung zur Wirkung des Medikamentes.

Als sicher dürfen wir endlich wohl auch noch nebenbei erwähnen, dass nach Salvarsandarreichung Todesfälle vorgekommen sind, die infolge schwerer Arsenvergiftung eingetreten waren. Ich erinnere hier an die von Chiari pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle, die morphologisch Gewebsveränderungen erkennen liessen, wie sie bei schwerer Arsenvergiftung ein gewöhnliches Bild sind. Weiter sind hier die von Marschalkó berichteten Befunde an mit Salvarsan vergifteten Kaninchen zu erwähnen. Auch ich selbst habe die von Marschalkó bezüglich des Zentralnervensystems angegebenen Ergebnisse nachgeprüft und vollauf bestätigen können. Mit der anatomischen Untersuchung der Kaninchen und menschlicher Salvarsantodesfälle ist zugleich bewiesen, dass Salvarsan eigenartig toxisch wirken kann und dass diese toxische Wirkung nichts anderes als eine Arsenvergiftung darstellt.

Verschiedene Ansichten herrschen über das Zustandekommen der Neurorezidive nach Salvarsangebrauch. Ein Teil der Forscher sieht darin eine rein toxische Wirkung des Salvarsans, das eben eine besondere neurotrope Wirkung entfalten könne (Rille, Finger u. a.), die anderen sprechen davon, dass die Neurorezidive nach Salvarsangebrauch nichts anderes als Syphilisrezidive seien (Ehrlich, Benario, Sänger u. a.). Ehrlich selbst äussert sich folgendermassen: „Die beschriebenen, meist in Knochenkanälen eingeschlossene Hirnnerven betreffenden Störungen sind nicht toxischer Natur, sondern syphilitische Manifestationen. Sie rühren von vereinzelter, bei der Sterilisation der Hauptmasse übrig gebliebenen Spirochäten her und kommen auch nach Quecksilberbehandlung vor. Die auffallenden klinischen Symptome verdanken sie nicht ihrer Ausdehnung, sondern ihrem anatomischen Sitz . . . es handelt sich also um keine konstitutionellen Rezidive, sondern um letzte Ueberbleibsel aus der vorhergegangenen Sterilisation“. Nach Goerlitt scheint die Syphiliserkrankung an sich durch die Einwirkung des Salvarsans eine andere

Entwicklung anzunehmen, so sei es zu verstehen, dass wir schon in frühen Stadien der Erkrankung Symptome zu sehen bekommen, die früher erst in späteren Stadien aufzutreten pflegten.

Gerade die Annahme einer neurotrophen Tendenz des Salvarsans hat auch zur Aufstellung der Frage Anlass gegeben, ob die Salvarsanbehandlung der syphilitischen Primär-, Sekundär-, Tertiärererscheinungen in Zukunft das Auftreten von metasymphilitischen, tabischen oder paralytischen Prozessen begünstige, und andererseits haben die Anhänger der grossen Sterilisationstherapie die Hoffnung ausgesprochen, Syphilisfälle, die mit Salvarsan behandelt worden seien, würden von metasymphilitischen Erkrankungen frei bleiben. Die Zeit seit der Anwendung von Salvarsan ist noch viel zu kurz, um eine Entscheidung nach der einen oder anderen Richtung hin zu ermöglichen. Bis jetzt konnte ich aber doch schon zwei verhältnismässig früh nach der Infektion aufgetretene Fälle von progressiver Paralyse ermitteln, deren Syphilis mit Salvarsan (in ausreichendem Masse) behandelt worden war. Natürlich ist es vor Abgabe eines entscheidenden Urteils nötig, ein grosses Material zu sammeln, dazu ist die gemeinsame Arbeit aller Neurologen und Psychiater erwünscht; ausserdem müssen wir aber auch noch eine Anzahl von Jahren abwarten.

Vielleicht ergeben sich aus der Behandlungsweise, ob reine Salvarsan-, reine Quecksilber-, oder gemischte Salvarsan-Quecksilber-Therapie Differenzen bezüglich einer grösseren oder kleineren Tendenz zu metasymphilitischen Erkrankungen und damit ein Hinweis darauf, dass durch die Verschiedenheit der Behandlung eine verschiedene Weiterentwicklung der syphilitischen Erkrankung zustandekommt, sei es nun, dass eine individuelle Umstimmung der Gewebe des Krankheitsträgers oder dass eine Veränderung in der Existenzform des Krankheitserregers vor sich geht.

Schliesslich ist noch über eine wertvolle Erfahrungstatsache zu berichten, die ein eigentümliches Licht auf den Zusammenhang zwischen Syphilis und Paralyse zu werfen geeignet ist und die auch in das Gebiet der Beeinflussung des Krankheitserregers oder der Gewebsumstimmung des Krankheitsträgers gehört. Mattauschek und Pilcz berichten nämlich, dass bei einer grösseren Anzahl (157) von nicht paralytisch gewordenen Offizieren in den Krankheitsberichten Angaben über fieberhafte Infektionskrankheiten sich fanden, während dies bei keinem der später an Paralyse erkrankten der Fall war. Und sie schliessen: „Eine fieberhafte Infektionskrankheit während der ersten Jahre nach der luetischen Infektion scheint bis zu einem gewissen Grade die Wahrscheinlichkeit einer späteren Erkrankung an Paralyse zu verringern“.

Überall stossen wir also noch auf ungelöste Fragen und auf grosse Lücken in unserer Erkenntnis. Auch die Annahme einer besonderen Spirochätenvarietät, die für das Nervensystem schädlich sein und die Entstehung der syphilogenen bzw. metasypilitischen Erkrankungen bedingen soll, steht noch durchaus auf hypothetischem Boden. Schon vor der Entdeckung der Spirochaete pallida wurde der Begriff der Syphilis à virus nerveux geprägt, und auch nachdem die kausale Bedeutung der Spirochaete pallida für das Wesen der Syphilis über allen Zweifel sicher gestellt war, sind immer wieder Beobachtungen mitgeteilt worden, die die Vermutung einer besonderen neurotrophen Syphilis-spirochätenvarietät nahelegten. Bevor wir auf diese Mitteilungen eingehen, ist darauf aufmerksam zu machen, dass die Frage nach einer besonderen neurotrophen Spirochätenvarietät sich auflöst in eine ganze Reihe von einzelnen Problemen, die im folgenden genannt sind:

1. Gibt es eine experimentelle oder andere Beeinflussung der Spirochätenstämme in der Weise, dass der Stamm sich verändert?
2. Wenn 1. zu bejahen ist, in welcher Weise kommt dann die Beeinflussung zustande, auf pharmakochemischem Wege, auf biologischem Wege (Passagen) usw.?
3. Wenn ja, nach welcher Richtung hin zeigt sich die Veränderung? (Virulenzsteigerung überhaupt oder Virulenzabschwächung, Ausbildung besonderer histio- oder organotroper Affinitäten, Veränderungen morphologischer Art?)

Dann erst kann mit Erfolg an die Lösung der Probleme, die sich mit der Syphilis à virus nerveux im eigentlichen Sinne beschäftigen, herangegangen werden.

4. Ist die besondere neurotrope Spirochätenvarietät ein an und für sich unveränderlicher Stamm, eine besondere Abart, oder werden erst nach stattgehabter Infektion
 - a) von innen heraus,
 - b) durch äussere Einwirkungen (z. B. durch Uebergänge von einem Individuum auf ein bestimmtes anderes, das die Spirochäten im Sinne der Erzeugung der Metasyphilis verändert) die Bedingungen aktuell, die aus dem gewöhnlichen Spirochätenstamm einen solchen mit besonderer neurotroper Tendenz machen?
5. Welcher Art sind diese äusseren Einwirkungen oder diese inneren Bedingungen?

Das empirische Material ist zur Behandlung aller dieser Fragen im einzelnen nach den aufgezählten Punkten noch zu klein, es wird sich bei Besprechung der Hypothese von der neuraffinen Spirochätenvarietät

im allgemeinen Gelegenheit geben, über die bis jetzt bekannten, leider nur spärlichen Tatsachen zu berichten.

Die erste Frage ist schon in einer der vorhergehenden Erörterungen gestreift worden; wir besprachen ja das Problem, ob die Metasyphilis auf einer besonderen Beeinflussung des syphilitischen Virus durch das später metasyphilitisch erkrankende Individuum beruhe, wir gingen auf die Bedeutung der therapeutischen Beeinflussung der Spirochäten ein, wir betonten ferner, dass die Syphiliserreger selbst längere Zeit nach stattgehabter Infektion eine andere Existenzform angenommen haben könnten. Das Organeiweiss eines jeden Individuums ist ja von dem des anderen verschieden, der Krankheitserreger kommt also beim Uebergang von einem zum anderen Menschen immer in ein wenn auch nur wenig anderes Medium, in dem er lebt.

Ein wichtiges Ergebnis der experimentellen Impfsyphilis beim Kaninchen berichten Uhlenhuth und Mulzer: Bei ihren Kaninchenhodenimpfungen stieg die Virulenz der Spirochäten von Fall zu Fall. In den höheren Passagen war der Prozentsatz positiver Impferfolge ein viel grösserer, er betrug anfangs 8—25 pCt. und stieg allmählich auf 75 bis 100 pCt., die Inkubationsdauer verkürzte sich von 8—12 auf 6 bis 4 Wochen, die Intensität und Schwere der Hodenerkrankungen nahm stetig zu. Uhlenhuth und Mulzer sprechen sich dahin aus, dass die *Spirochaete pallida* durch allmähliche Anpassung an das Kaninchen zu einem für diese Tierart äusserst pathogenen Mikroorganismus geworden ist, was sie vorher nicht war. Dabei hat sich auch gezeigt, dass die Virulenz dieser Kaninchenspirochätenstämme auch für Affen nicht abgenommen hat; mit Kaninchenhodenmaterial konnte von der Blutbahn aus ein Affe infiziert werden, der dann schwere allgemein-syphilitische Hauterscheinungen zeigte.

Fest steht jedenfalls nach den Untersuchungen von Uhlenhuth und Mulzer, dass durch Züchtung eine Virulenzsteigerung des gleichen Stammmaterials sich erzielen lässt. Viel weiter ist man aber bis jetzt in der Erforschung der Lebensbedingungen der *Pallida* noch nicht gekommen. Die Morphologie und Physiologie der Syphilisspirochäte eingehend kennen zu lernen, wird eine zukünftige Aufgabe sein.

Bezüglich der morphologischen Verhältnisse ist noch folgendes zu erwähnen: Man hat die Unmöglichkeit des mikroskopischen Nachweises von Syphilisspirochäten bei Paralyse und Tabes damit zu erklären gesucht, dass bei diesen Erkrankungen andere, mit den gewöhnlichen Methoden des mikroskopischen Spirochätennachweises nicht darstellbare Formen des Krankheitserregers sich entwickelt haben sollen. Dauerformen sind für die Spirochäten noch nicht einwandfrei beschrieben;

nach Doflein sollen allerdings auch gerade für die pathogenen Spirochätenarten Dauerformen nicht nötig sein.

Nach Doflein werden die verschiedenen Rückfallfieber, die europäischen, nordamerikanischen, ost- und westafrikanischen durch Spirochäten erzeugt, die in ihren biologischen Reaktionen, z. B. den Immunitätsreaktionen und ihrer Pathogenität für verschiedene Tierarten sich voneinander deutlich unterscheiden, die aber morphologisch nicht voneinander zu trennen sind.

Die Ueberimpfung von Spirochäten auf fremde Tierarten ändert für gewöhnlich nichts an dem morphologischen Verhalten der Spirochäten. Bemerkenswert ist auch, dass beim Rückfallfieber während des ersten Anfalles Immunstoffe auftreten, die von denen des zweiten Anfalles abweichen.

Mit ein paar Worten müssen wir auf den Nachweis Ehrmann's eingehen, der bei zwei Initialsklerosen in Schnitten durch die tieferen Schichten die Syphilisspirochäten nicht nur in dem ein Nervenbündel begleitenden Bindegewebe und in den Lymphspalten der Nervenscheiden, sondern auch im Nervenbündel selbst zwischen den Nervenfasern fand. Ehrmann bezeichnet den Gedanken verführerisch, „in der anatomischen Lagerung der Schaudinn'schen Syphiliserreger in den Nerven selbst einen anatomischen Hinweis auf die Entwicklung einer syphilitischen Erkrankung des Nervensystems zu sehen“. Levaditi macht gegen die Ehrmann'sche Anschauung mit Recht den Einwand, dass eine schon im Primäraffekt sich äussernde, morphologisch nachweisbare Affinität der Pallidae zum Nervensystem erst dann annehmbar sei, wenn nicht nur im Bereich der Initialsklerose, sondern auch noch in einiger Entfernung davon in den Nerven Spirochäten sich vorfinden würden. In den tieferen Schichten der Initialsklerose sind nach Levaditi alle Gewebsbestandteile von den Spirochäten diffus durchsetzt. Freilich besteht im allgemeinen eine besondere Vorliebe der Spirochäten eher für das mesodermale System. Nach E. Hoffmann dringen die Syphiliserreger sehr gerne in das Lumen und die Wände der Lymphbahnen, in das Bindegewebe und die Wandungen der Blutkapillaren und Venen ein. „Aber auch die interepithelialen Spalträume suchen sie mit Vorliebe auf und gelangen das Epithel durchwandernd an die Oberfläche der Schleimhaut oder der von der Hornschicht entblössten Haut In grosser Zahl finden sie sich in den interspinalen Spalten des Rete Malpighii, zumal in den tieferen Schichten und auch in den Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Haarwurzel-scheiden und Haarpapillen kommen sie vor. Im Bindegewebe können sie sehr zahlreich sein, in den Gefässbahnen, den Blut- und Lymphbahnen finden sich nicht selten dichte Netze“. Es ist dann durchaus begreif-

lich, dass auch die Hautnerven von der Invasion befallen werden. Besonderen Wert möchte ich auf die Feststellung Ehrmann's legen, dass ein Eindringen der Spirochäten in die Markscheide nicht nachweisbar war, auch fanden sich die Achsenzyylinder nicht verändert und keinerlei entzündliche Erscheinungen in den Nervenbündeln. Es wäre ja wichtig, wenn schon in frühesten Erkrankungsstadien sich die Affinität der Spirochäten zum Nervensystem nachweisen liesse, und wenn in bestimmten Fällen diese neurotrope Tendenz sich zeigen würde, in anderen dagegen nicht, so wäre die Annahme einer besonderen neuraffinen Spirochätenvarietät durchaus verständlich. Gegen die Ehrmann'sche Hypothese müssen wir uns aber mit Rücksicht auf die gegen sie von Levaditi geltend gemachten Einwände und nach alldem, was wir sonst über das Vordringen der Spirochäten wissen, weiter im Hinblick auf das Fehlen aller reaktiven Erscheinungen von seiten der angegriffenen peripheren Nerven vorläufig wenigstens ablehnend verhalten.

Sehr wertvoll sind auch die Untersuchungen vergleichender Krankheitsforschung, die zur Klärung der Syphilis-Metasyphilisfrage herangezogen wurde. Schon 1904, noch vor Entdeckung des Syphiliserregers, wies Nonne auf die mannigfaltigen Analogien zwischen den beiden Krankheitsgruppen Syphilis-Metasyphilis einerseits und Lepra tuberosa-Lepra anaesthetica andererseits, wenigstens was das Nervensystem anlangt, hin. Die einzelnen von Nonne aufgeführten Punkte betreffen bei der Lepra nervorum im Gegensatz zu der tuberosen Form den im allgemeinen progressiven Charakter des Verlaufs, die Kachexie, die akuten Schübe im Krankheitsbild und die Auffassung der anästhetischen Lepra als abgeschwächter Infektionsform. Das pathologisch-anatomische Bild sei auch bei der nervösen Lepra kein spezifisch-lepröses, der Krankheitserreger komme nur selten und spärlich vor und vielleicht sei die Lepra nervorum der Effekt eines besonderen, zum Nervensystem Attraktion besitzenden Virus. In Analogie zu dieser Form von Lepra wird die Tabes angeführt, die auch häufig einen chronisch-progressiven Charakter zeige, die häufig zu Kachexie führe, bei der akute Progressionen wiederholt vorkommen können. Weiter wird von Nonne erwähnt, dass die Tabes in der Regel nach leicht verlaufenen Syphilisfällen auftrete, dass sie keinen spezifisch-syphilitischen Krankheitsprozess darstelle, dass der mikroskopische Nachweis der Krankheitserreger nicht gelinge und dass man auch bei Tabes zu der Auffassung einer Syphilis à virus nerveux gekommen sei.

Die Forschungen Spielmeyer's über die Trypanosomenkrankheiten haben uns äusserst wichtige Analogien mit der Syphilisspirochäteninfektion und deren Verlauf erkennen lassen. Wenn wir die Analogien im

klinischen und pathologisch-anatomischen Bild zwischen den Trypanosomenkrankungen und der Syphilis bzw. Metasyphilis (Uebertragungsart der Infektion z. B. bei der Dourine, Liquorbefund, positive Wassermann'sche Reaktion im Blut der von Schlafkrankheit Befallenen, charakteristisches Nebeneinander von fortschreitenden psychischen Schwächeerscheinungen und progressiven körperlich-nervösen Krankheitszeichen, Trypanosomentabes der Tse-tse-Hunde) übergehen, wenn ich absehe von den experimentell-chemotherapeutischen Studien Uhlenhuth's und seiner Schüler, die vielfach übereinstimmende Reaktionen der beiden Arten von Krankheitserregern feststellen konnten, so ergeben sich auch sonst bezüglich des Problems der neuraffinen Spirochätenvarietät äusserst wichtige Anhaltspunkte aus der Erforschung der entsprechenden Verhältnisse bei Trypanosomenkrankheiten.

Rein biologisch ist ja die frühere Schaudinn'sche Hypothese von der nahen Verwandtschaft zwischen Trypanosomen und Spirochäten noch nicht gesichert, es hat eher den Anschein, wie wenn Koch, Laveran, Levaditi, Sobernheim, Ranke u. a. Recht behielten, die sich gegen die Protozoennatur der Spirochäten ausgesprochen haben. Ranke hat die Anordnung der Syphilisspirochäten in langen Ketten, wie sie in den Organen syphilitischer Föten sich manchmal finden, als ein Beweisstück für die Bakteriennatur dieser Erreger angesprochen und auch Doflein äussert sich dahin, dass die Spirochäten viele Beziehungen zu den Bakterien haben und monerenähnliche Gebilde darstellen. Andererseits erkennt Doflein an, dass die Spirochäten auch wieder zu den Flagellaten in Beziehung stehen, er bezeichnet sie als Proflagellaten und stellt sie der Protozoengruppe der Mastigophoren voraus.

Während die pathogenen Trypanosomen hinsichtlich ihrer Virulenz für die einzelnen Tierarten sich ganz verschieden verhalten, während sie auch hinsichtlich der pathologischen Veränderungen und der klinischen Symptome grössere Differenzen unter einander aufweisen, sind viele Arten nach ihrem morphologischen Aussehen mit den heutigen Mitteln der Erkenntnis nicht von einander zu trennen. Wir müssen annehmen, dass die einzelnen Trypanosomenstämme gegeneinander biologisch nicht fest abgegrenzt sind, dass durch besondere Züchtungen bestimmte Eigenschaften der besagten Krankheitserreger zu erzielen sind, und dass auch die zur Zeit pathogenen Trypanosomen auf gelegentlich entstandene hochvirulente Stämme zurückzuführen sind. Dass es gelingt, durch systematische allmähliche Anpassung die Rekurrensspirochäte auch für andere Tierarten pathogen zu machen, z. B. für Mäuse und Ratten, und in Passagen fortzuzüchten, hat Uhlenhuth einwandfrei nachgewiesen. Bei den chemotherapeutischen Versuchen hat es sich herausgestellt, dass

die Resistenz der Trypanosomen gegenüber den angewandten Mitteln, z. B. dem Arsen, eine sehr verschiedene sein kann, die Erreger der menschlichen Schlafkrankheit z. B. sind in Togo durch Arsen leichter zu beeinflussen als die Krankheitsformen im Kongo oder in Ostafrika. Es geht dieses refraktäre Verhalten sogar so weit, dass man eine Arsenfestigkeit bestimmter Trypanosomenstämme angenommen hat.

Besitzen gewisse Trypanosomen eine besondere neurotrope Tendenz, z. B. das *Trypanosoma gambiense*, so ist hiebei aber bemerkenswert, dass durchaus nicht bei allen an Gambiense-Infektionen erkrankten menschlichen Individuen und auch nicht immer bei den experimentellen Tierversuchen eine Erkrankung des Zentralnervensystems in Form der bei Schlafkrankheit bekannten auftritt; bei den Spielmeyer'schen Versuchstieren waren es durchschnittlich nur 1 bis 2 pCt., bei denen sich der Paralyse ähnliche Prozesse im Zentralnervensystem nachweisen liessen.

Ganz besonders wichtig erscheinen mir aber die Beobachtungen Spielmeyer's über die sogenannte Trypanosomentabes. Das Ausgangsmaterial dieses Forschers bildete ein Stamm von *Trypanosoma Brucei* (Tse-tse-Tryp.), der Hunde schon nach 5 bis 8 Tagen tötete. Dieser Stamm wurde dann auf weissen Mäusen und Kaninchen weiter gezüchtet und änderte sich durch diesen Wechsel in der Tierpassage in der Art, dass der Tod bei den Hunden erst 10 bis 12 bis 15 Wochen nach Infektion erfolgte (Abschwächung der Virulenz). Bei diesen Hunden fand sich nun in 70 bis 80 pCt. eine degenerative Erkrankung der Hinterwurzelssysteme im Rückenmark, primäre Fasererkrankung der sensiblen Trigeminiwurzel und in einigen Fällen auch des Optikus. Ohne Aenderung im Material der Hunde konnte diese Trypanosomentabes nur innerhalb eines Zeitraumes von etwa 10 bis 12 Monaten beobachtet werden. Obwohl bei späteren Versuchen die Tiere nach der üblichen Zeit eingingen, wurden die zentralen Veränderungen immer seltener und verschwanden schliesslich ganz.

Es ist also hier durch bestimmte Züchtung eine neurotrope Tendenz der Trypanosomen herausgebildet worden, die nach kurzer Zeit bei weiteren Tierpassagen wieder verschwand und bisher nicht wieder herausgezüchtet werden konnte. Mit Recht spricht hier Spielmeyer von einer Trypanosomiasis à virus nerveux, und er erwähnt, dass diese Beobachtung auch mit Rücksicht auf die Geschichte der Paralyse von Interesse sei; es wäre nicht „unmöglich, dass die Paralyse, wie sie erst nach Jahrhunderte langem Bestehen der Syphilis auftrat, auch wieder verschwindet“.

Eine Reihe unverkennbarer Analogien zwischen Spirochäten und Trypanosomen einerseits und den von ihnen erregten Krankheiten an-

dererseits haben wir kennen gelernt und es ist zu hoffen, dass die vergleichende Krankheitsforschung noch neue für die Syphilis-Metasyphilis-Frage wertvolle Momente zu Tage fördern wird.

Wie in der Syphilisforschung unserer Tage, so findet sich auch in der Trypanosomenforschung das Problem einer besonderen Varietät der Krankheitserreger mit der Tendenz, das Zentralnervensystem zu befallen. Für das Vorhandensein einer solchen Spirochätenart bei der Syphilis sprechen sich Fournier, Arning, Erb, Neisser, Fischler, Westphal, Nonne, Spielmeyer, Fischer u. a. aus, als Gegner dieser Anschauung nenne ich besonders Hübner und Plaut. Den Anstoss zur Aufstellung der Theorie der Lues nervosa (oder der Syphilis à virus nerveux) gab die vielfach gemachte Erfahrung der konjugalen und familiären syphilogenen Nervenerkrankung bzw. Metasyphilis und die Tatsache des gehäuftten Auftretens metasyphilitischer und anderer syphilogener Nervenkrankheiten bei nicht miteinander verwandten Menschen, die sich an derselben Infektionsquelle infiziert hatten. Fischler und später Nonne berichten ausführlich über die verschiedenen Formen der nervös-syphilitischen und metasyphilitischen Gruppenerkrankungen, unter denen insbesondere die nicht familiären, von der gleichen Infektionsquelle ausgehenden und nicht verwandte Individuen befallenden Fälle (Brosius, Erb, Nonne u. a.) unbedingt für eine neurotrophe Tendenz des syphilitischen Virus zu sprechen scheinen. Bezeichnender Weise berichtet Nonne aber in seinem Werk über Syphilis und Nervensystem auch von mehreren Fällen, wo verschiedene Mitglieder derselben Familie, wenn sie sich an verschiedenen Quellen syphilitisch infiziert hatten, organisch nervenkrank wurden; bei solchen Vorkommnissen drängt sich dann eher der Gedanke an eine familiäre Disposition des Nervensystems, unter dem Einfluss einer syphilitischen Infektion organisch zu erkranken und damit die Ablehnung der Syphilis à virus nerveux auf.

Die Gegner der Theorie von den besonderen neurotrophen Eigenschaften gewisser Syphilisspirochätenstämme betonen meiner Ansicht nach mit Recht, dass die von der gleichen Infektionsquelle ausgehenden syphilogenen nervösen Gruppenerkrankungen als ganz vereinzelte Vorkommnisse von jeher besondere Beachtung gefunden haben; solche Fälle sind oft und gern veröffentlicht worden, während die häufigen Fälle, wo nur ein Ehegatte an einer auf Syphilis beruhenden Nervenerkrankung leidet, als nicht hervorhebenswert übergangen wurden. So fand Mönke-
müller unter 741 Paralyseu nur 18 konjugale Fälle (= 2,42 pCt.),
Kron bei 117 tabischen Frauen 12 metasyphilitische Männer (= 10,2 pCt.)
und Hübner stellte bei 450 tabischen oder paralytischen Ehefrauen
nur 14 Mal eine metasyphilitische Erkrankung des Mannes fest. Fischer

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 1.

fand unter 395 Fällen von verheirateten Paralysen 10 Mal konjugale metasymphilitische Erkrankung (= 2,53 pCt.). Es ergab sich hierbei, dass, nach Geschlechtern getrennt, 319 paralytische Männer 3 Mal metasymphilitisch erkrankte Frauen hatten (= 0,94 pCt.); 76 paralytische Frauen 7 Mal metasymphilitische Männer (= 9,2 pCt.). Auch wenn wir die Einwände, die Fischer bezüglich der konjugalen Erkrankungen bei den 319 paralytisch erkrankten Männern macht, gelten lassen, so ist doch der Prozentsatz von 9,2 kein so hoher, dass er zu Gunsten einer besonderen neurotrophen Spirochätenvarietät sprechen würde. Man kann also wohl sagen, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von syphilitischer Ansteckung in der Ehe nur ein Ehegatte metasymphilitisch erkrankt, auch dann, wenn beide von der gleichen Infektionsquelle ausgehend syphilitisch gewesen sind. Ebenso findet man auch sonst bei anderen Arten nervös-syphilogener Nervenerkrankungen das Verschontbleiben von „Zwischengliedern“.

Neuerdings hat sich Fischer für die Annahme einer besonderen neurotrophen Spirochätenvarietät ausgesprochen und in folgerichtiger Weise nimmt er beim Virus der Lues nervosa zwei Unterarten an, von denen die eine zur Tabes, die andere zur Paralyse führe. Er schliesst dies vor allem daraus, dass die Fälle gleichartiger konjugaler Metasyphilis bedeutend zahlreicher seien, wie die ungleichartigen (nach Summierung der in der Literatur sich findenden und der eigenen Beobachtungen 78 pCt. gleichartige Fälle gegenüber 22 pCt. ungleichartigen). Trotzdem kommt Fischer auch nicht ohne eine besondere Disposition der erkrankten Personen aus, insofern „neben den erschlossenen Differenzen des Tabes- und Paralyse-Virus“ die Frauen mehr zur Tabes, die Männer mehr zur Paralyse neigen. Nicht zu diesen durch eine besondere neurotrope Spirochätenvarietät hervorgerufenen Nervenerkrankungen seien die gummösen Prozesse des Zentralnervensystems zu rechnen, d. h. das solitäre Gumma und die meningitisch-gummösen Erkrankungen. Die endarteriitischen Formen nennt Fischer nicht.

Auffällig ist und ebenfalls gegen die Anschauung von einer Syphilis à virus nerveux spricht auch die Erscheinung, dass die syphilogenen Nervenerkrankungen mit Einschluss der metasymphilitischen bei Prostituierten ungleich häufiger als sonst sind, zirka 42 pCt. gegenüber sonst 15 pCt. (Kron, Hübner). Vielleicht ist aber bei diesen Statistiken nicht genügend berücksichtigt, dass unter den Prostituierten überhaupt ein grosser Prozentsatz Syphilitischer sich findet und dass dann deshalb unter geistes- oder nervenkranken Prostituierten gerade auch die syphilogenen Nerven- und Geisteskrankheiten eine ausserordentlich grosse Rolle spielen müssen.

Schliesslich soll noch ein pathologisch-anatomisches Moment gegen die Lehre vom *Virus nerveux* sprechen. Hübner weist auf Grund einiger von ihm beobachteter Fälle darauf hin, dass bei der Syphilis à système nerveux auch andere Organe zugleich mit dem Nervensystem befallen sein können. Es seien dann bei Annahme einer besonderen neurotrophen Spirochätenvarietät zwei Arten von Krankheitsstoffen vorhanden, ein speziell das Nervensystem schädigender und ein andere Organe angreifender. In diesem Fall komme es dann so weit, dass wir histopathologisch ganz verschiedene Prozesse, z. B. Gummata in der Dura und in der Leber als etwas voneinander Verschiedenes erklären müssten. Dieser Einwand erscheint mir aber nicht stichhaltig, denn erstens einmal stellt die Dura doch kein nervöses Organ vor, und deshalb lässt sich bei einem meningealen Gomma nicht von einer neurotrophen Tendenz der Spirochäten sprechen. Andererseits ist auch ein Spirochätenstamm nicht undenkbar, der, abgesehen vom Zentralnervensystem, auch noch andere Organe bzw. Gewebe angreift, der also neben der neurotrophen Tendenz auch noch andere organo- bzw. histiotrope Richtungen aufweist. Gerade bei der progressiven Paralyse, aber auch bei der Tabes ist ja — wenn hier die lebenden Spirochäten überhaupt noch pathogenetisch wirksam sind — der Sachverhalt doch so, dass neben dem Zentralnervensystem noch eine ganze Reihe von Organen mit den verschiedensten Gewebsarten an der Erkrankung beteiligt sein können, ein Umstand, der ja auch für Kraeplin die Veranlassung war, das eigentliche Wesen der Paralyse in einer Stoffwechselerkrankung zu sehen.

III.

Aus der Aufzählung der verschiedenen Anschauungen über den Zusammenhang zwischen Syphilis und syphiligen Nervenerkrankungen bzw. Metasyphilis geht klar und deutlich hervor, dass unsere Einsicht in diesen Zusammenhang noch eine äusserst dürftige ist. Nicht zum wenigsten infolge dieser mangelhaften Erkenntnis sind wir auch über das eigentliche Wesen der Metasyphilis, der Tabes und Paralyse ungenügend unterrichtet.

Auf der einen Seite haben einzelne Stadien der Syphilis und die Metasyphilis eine ganze Anzahl von Erscheinungen gemeinsam, andererseits bestehen doch wieder wichtige Verschiedenheiten.

Fangen wir mit der Besprechung der den beiden Krankheitsformen gemeinsamen Erscheinungen an, so haben wir zunächst an bestimmte Verhältnisse im Blut zu denken. Ich will auf die Befunde des Blutes und bezüglich des Hämoglobingehaltes nur kurz eingehen, da

andere Veränderungen des Blutes viel wichtiger sind. Eine Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen bei Syphilis fand schon Virchow, sie ist auch von verschiedenen anderen Forschern später festgestellt worden. Weiter findet sich eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen bei sekundärer Syphilis, und ausserdem ist der Hämoglobingehalt des Blutes verringert. Bei der progressiven Paralyse ist ebenfalls eine Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes nachgewiesen worden. Daneben besteht hier noch eine Verminderung der Lympho- und eine Vermehrung der Leukozyten. Weit wichtiger gestaltet sich aber das serologische Verhalten des Blutes. Wenn wir einen Blick auf die früher dargestellte Tabelle (S. 9) werfen, so sehen wir bezüglich der Wassermannschen Reaktion im Blutserum bei den Fällen von Syphilis und Metasyphilis das gleiche Verhalten, eine positive Reaktion. In einzelnen Fällen von Syphilis (im Sekundärstadium besonders und solchen mit Symptomen von Seiten des Zentralnervensystems und bei allen Fällen von Hirnsyphilis) ergeben sich dieselben pathologischen Befunde der Spinalflüssigkeit, wenn auch in geringerem Grade (Auswertungsmethode!) wie bei progressiver Paralyse und bei der Tabes dorsalis (Lymphozytose, positive Wassermannsche Reaktion, positive Phase I). Nicht unerwähnt sollen auch gewisse Analogien der Erkrankungshäufigkeit und des klinischen Verlaufs bei tertiärer Syphilis und Metasyphilis bleiben. Von allen Syphilitikern — darauf wurde oben schon hingewiesen — erkrankt nur ein bestimmter relativ kleiner Bruchteil an tertiärer Syphilis, ein noch kleinerer an Syphilis des Zentralnervensystems, und genau so verhält es sich mit der Tabes und der Paralyse. Ferner ist ebenso wie für die Metasyphilis auch für die tertiäre Syphilis die Behauptung aufgestellt worden, dass beide Krankheitsarten gerade aus den klinisch mild verlaufenen Fällen von Syphilis hervorgehen.

Schliesslich ist noch eine mehr theoretische Erwägung zu erwähnen, die von der Tatsache ausgeht, dass eine Immunität gegen Syphilis nur bei bestehender Syphilis selbst vorliegt. So drückt sich Wolf schon 1881 dahin aus, dass „es keine andere Möglichkeit gäbe, gegen Syphilis immun zu bleiben, als Syphilis selbst“. Auch bei der tertiären Syphilis findet sich noch die Immunität gegen Reinokulationsversuche mit syphilitischem Virus. Die Immunität ist im allgemeinen die Regel in allen Stadien der Syphilis. Die bis jetzt in geringer Anzahl von Paralysefällen vorgenommenen Syphilisreinokulationsversuche, über die Krafft-Ebing schon 1897 berichtete, verliefen negativ, dieses Ergebnis würde also durchaus mit der Annahme übereinstimmen, dass die Paralyse noch eine syphilitische Erkrankung ist. Wir kennen bis jetzt noch keine

Beobachtung, wonach ein Tabiker oder Paralytiker mit frischer Syphilis sich infiziert hätte, während doch gerade bei dem durch die Psychose bedingten, häufig sehr ungehemmten, ausschweifenden Lebenswandel der Paralytiker die Bedingungen der Uebertragung von syphilitischem Virus durchaus vorliegen, eine Tatsache, auf die auch Wollenberg hinweist.

Wir kennen neuerdings eine Reihe von Krankheitskombinationen, bei denen spezifisch-syphilitische Prozesse sonst im Körper und sogar im Zentralnervensystem der Metasyphilitischen sich finden. Auf die pathologisch-anatomischen Bilder dieser Kombinationen im Zentralnervensystem wird später noch einzugehen sein. Adrian teilt die Fälle von Metasyphilis (Tabes) mit Kombination spezifisch-syphilitischer Erkrankungen in folgende drei Gruppen ein:

1. anatomische Befunde von Tabes mit Syphilis des Zentralnervensystems;
2. anatomische Befunde von Tabes mit Syphilis nichtnervöser Organe;
3. zu Lebzeiten vorhandene Symptome aktiver konstitutioneller Syphilis bei Fällen von Tabes.

Auch bei der Paralyse finden sich Kombinationen mit spezifisch-syphilitischen Hirnerkrankungen, die, besonders seitdem man darauf zu achten gelernt hat, keineswegs selten sind. Aber auch an bestimmten nicht nervösen Körperorganen der Paralytiker lassen sich spezifische Prozesse häufig nachweisen; ich erwähne hier vor allem die Aortitis syphilitica von Döhle-Heller (in ihrer nicht gummösen Form). Die Befunde ausländischer Autoren, die bei Paralyse manchmal in Nieren und Leber herdförmige kapilläre Blutungen und Plasmazellen- und Lymphozyteninfiltrationen feststellen konnten, möchte ich hier nur kurz erwähnen und ihre Bedeutung als spezifisch-syphilitische Krankheitsprodukte noch nicht als gesichert bezeichnen. Weist doch auch Alzheimer darauf hin, dass diese infiltrativen Plasmazellenansammlungen in den nicht nervösen Körperorganen auch bei anderen Erkrankungen häufig vorkommen können. Hinsichtlich der sogenannten trophischen Störungen, wie sie bei Tabes und Paralyse vorkommen (Rippenbrüchigkeit, Spontanfrakturen, Arthropathien, Mal perforant usw.), wird neuerdings auch wieder vielfach die Ansicht geäußert, dass diese Erkrankungen als auf rein syphilitischer Basis entstanden zu betrachten seien. So veröffentlicht Stargardt einen anatomisch-pathologischen Befund von Arthropathie bei einem Taboparalytiker und spricht die pathologisch-anatomischen entzündlichen Veränderungen der Synovialmembran als

einen chronisch syphilitischen Prozess an, der ohne Gummenbildung verlief. Auch bezüglich der Optikusveränderungen bei der Tabes und Paralyse ist Stargardt der Ansicht, dass ihr Zustandekommen sich durch entzündlich-neuritische Veränderungen spezifisch-syphilitischer Natur (tertiär-luetische, nicht gummöse Prozesse) erklären lässt. Vielleicht darf hier erwähnt werden, dass nach meinen eigenen Untersuchungen an den peripheren Nerven der Tabiker und Paralytiker ausser einer seltenen Nervenfaserdegeneration symptomlos verlaufende, herdförmige, entzündliche Erscheinungen in Form von perivaskulären Plasmazellen- und Lymphozyteninfiltraten vorkommen, die wohl pathogenetisch auch auf den chronisch-entzündlichen Krankheitsprozess des gesamten Nervensystems und einer Anzahl von anderen Organen zu beziehen sind.

Mit für den Nachweis der spezifisch-syphilitischen Eigenart metasymphilitischer Krankheitsprozesse zu verwerten ist auch noch die Erscheinung, dass die Fälle von hereditärer Paralyse oder Tabes fast ausnahmslos die Zeichen der kongenitalen Syphilis noch nachweisbar an sich tragen (Hutchinsonsche Zähne, Rhagadenbildung im Gesicht, Keratitis parenchymatosa u. s. f.).

Alle diese eben erwähnten Tatsachen und Ueberlegungen haben manche Forscher dazu geführt, die Metasyphilis als eine besondere Form eigenartiger syphilitischer Erkrankung aufzufassen (Hirschl, Leredde u. a.). Lesser möchte sogar diesen nicht gummösen Prozessen im Zentralnervensystem und auch in anderen Organen, die in den späten Perioden der Syphilis auftreten, den Namen quartärer Erscheinungen geben. Hiernach müssten die metasymphilitischen Prozesse als syphilitische aufgefasst werden.

So günstig diese Anschauung für zukünftige therapeutische Grundlagen wäre, leider stehen ihr noch eine Anzahl von Einwänden entgegen. Ich sehe zunächst ab von der Eigenart des histopathologischen Bildes der metasymphilitischen Nervenerkrankungen, über die späterhin nach Darlegung der experimentell am Kaninchen erzeugten Veränderungen des Zentralnervensystems noch näher einzugehen sein wird. Dagegen muss ich hier erwähnen, dass nach namhaften Hirnanatomen (Spielmeyer u. a.) der Beweis für die nichtsyphilitische Natur des paralytischen Prozesses anatomisch nicht zu erbringen ist, selbst dann, wenn man das eigenartige Vorherrschen degenerativer Vorgänge an manchen Stellen und in manchen Fällen berücksichtigt. Vier Punkte sind es, die eine Unterscheidung zwischen spätsyphilitischen und metasymphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems notwendig zu machen scheinen:

1. Eine zeitliche Differenz. Zwischen Ansteckung und Auftreten tertiärer Erscheinungen verstreicht im allgemeinen ein viel geringerer Zeitraum wie zwischen der Ansteckung und der Erscheinung der metasypilitischen Prozesse. Freilich ist hier von Interesse, dass es einerseits seltene Fälle von Syphilis gibt, die erst viele Jahre nach der Ansteckung, sogar erst im dritten Jahrzehnt nach der Erwerbung der Syphilis mit typischen Tertiärererscheinungen erkranken, auf der anderen Seite können (natürlich sind hier auch nur ganz vereinzelte Fälle bekannt) schon im dritten Jahre nach der syphilitischen Infektion die ersten Zeichen der progressiven Paralyse auftreten. Auch innerhalb der eigentlich syphilitischen Erkrankung selbst findet sich eine grosse zeitliche Differenz. Es bestehen oft schon in Frühstadien der Syphilis organische Zerebralerscheinungen. So sind schon von der dritten bis vierten Woche nach der Infektion syphilitische Früherkrankungen des Nervensystems zweifellos festgestellt worden (Mingazzini, Brasch, Löhe). Man darf sich wohl heute dahin aussprechen, dass in jedem Stadium der Syphilis eine organische Erkrankung des Zentralnervensystems, die spezifischer Natur ist, auftreten kann. Dass im allgemeinen eine Differenz in dem Intervall zwischen syphilitischer Ansteckung und Hirnsyphilis auf der einen und zwischen Infektion und progressiver Paralyse auf der anderen Seite besteht, ist nicht zu leugnen. Wir brauchen bloss auf die anschaulichen diagrammatischen Darstellungen des Kraepelin'schen Lehrbuches einen Blick zu werfen.

Auch bezüglich der Tabes ist ein grosses Schwanken im zeitlichen Auftreten der ersten Symptome zu berichten. Nach Strümpell schwankt die Zeit von der Infektion bis zum Auftreten der tabischen Erscheinungen zwischen 2 und 20 Jahren, nach Oppenheim zwischen 5 und 15 Jahren.

2. Eine Differenz in der Wirksamkeit der Therapie. Schon früher wurde berichtet, dass die Beeinflussbarkeit der Liquorreaktionen durch die Heilmassnahmen bei der Metasyphilis selten oder gar nicht vorhanden ist, während sie bei den syphilitischen Krankheitsprozessen im Zentralnervensystem sich sehr wohl nachweisen lässt. Dies ist nun nicht immer richtig, gerade bei den Gummen des Gehirns wird häufig über ein Versagen der spezifischen Quecksilber- bzw. Salvarsantherapie berichtet. Und auch jeder erfahrene Syphilidologe wird über Fälle verfügen, in denen die Quecksilberbehandlung, in anderen wieder,

wo die Salvarsanbehandlung (z. B. bei bestimmten Formen der Syphilis ulcerosa) nicht den gewünschten Erfolg hatte. Dies alles sind aber doch nur vereinzelte Fälle, während eben bei Metasyphilis, bei der Paralyse und auch bei der Tabes, hier vielleicht nicht immer, die spezifische Behandlungsweise vollständig versagt.

Immerhin ist hier darauf hinzuweisen, was auch schon oben betont wurde, dass dieses Verhalten noch nichts gegen eine spezifische Aetiologie der metasyphilitischen Krankheitsprozesse besagt.

3. Eine Differenz in der Art der klinischen Symptomgruppierungen.

Es gibt ausgesprochene Formen syphilitischer Erkrankungen des Zentralnervensystems (herdförmige, meningoenzephalitische, endarteriitische, gummöse Formen), die ohne Schwierigkeit sich von der progressiven Paralyse abtrennen lassen. Auch die sogenannte Pseudoparalysis syphilitica zeigt erkennbare Unterschiede gegenüber der progressiven Paralyse. Auf die Schwierigkeit in der Frage der Tabespsychosen, ob die körperlichen Erscheinungen als metasyphilitische, die psychotischen Erscheinungen dagegen als syphilitische aufzufassen sind (natürlich nur in manchen Fällen, in anderen handelt es sich wohl nur um ein zeitlich zufälliges Zusammentreffen der Psychose und der Tabes), gehe ich hier gar nicht ein, ebensowenig im besonderen auch auf die sogenannte Pseudotabes syphilitica. Kraepelin stellt die wesentlichen Unterscheidungsmerkmale zwischen der Hirnsyphilis in Form der Pseudoparalysis syphilitica und der progressiven Paralyse übersichtlich zusammen. Er weist auf die mehr partielle Einbusse psychischer Fähigkeiten und das mehr herdartige Gepräge der körperlichen Krankheitserscheinungen, auf den langsameren, unregelmässigeren und prognostisch nicht durchweg ungünstigen Verlauf bei der Pseudoparalysis syphilitica im Gegensatz zu der progressiven Paralyse hin; er erkennt aber auch an, dass gegenüber Fällen von stationärer progressiver Paralyse die Abgrenzung sehr schwierig werden kann. Dem ist unbedingt zuzustimmen, es gibt sicher Fälle, wo zunächst eine sichere differential-diagnostische Entscheidung zwischen progressiver Paralyse und syphilitischer Pseudoparalyse unmöglich ist und wo nur der Verlauf oder am Ende gar erst der Leichenbefund die sichere Klärung bringt. Und auch dann noch werden wir mit Hoche sagen dürfen, dass bei bester Sachkunde zweifellos ein

gewisser Prozentsatz von Fällen bleibt, „bei denen die Unterscheidung zwischen Hirnsyphilis und Paralyse im Leben überhaupt nicht und aus dem Leichenbefund nicht mehr mit Sicherheit zu machen ist“.

Wägen wir nach den eben gegebenen Ausführungen über Syphilis und Metasyphilis die Aehnlichkeiten gegenüber den Verschiedenheiten ab, so werden wir zu keiner endgültigen Entscheidung gelangen können, zum mindesten müssen wir aber zugeben, dass sich die Wagschale sehr zugunsten der Ansicht neigt, die in der Metasyphilis nur eine spätsyphilitische Erkrankung sieht.

Die Namen Parasyphilis (Fournier) und Metasyphilis (Moebius) werden also wohl nunmehr so zu verstehen sein, dass sie für Erkrankungen zu reservieren sind, bei denen es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um spätsyphilitische Prozesse oder sonst im Verlauf der Syphilis auftretende Krankheitserscheinungen handelt, bei denen aber der Beweis für die syphilitische Natur der Erkrankung noch nicht mit voller Sicherheit zu führen ist. Ausser der progressiven Paralyse und der Tabes dorsalis sind als hier in Betracht kommend noch zu nennen die reine degenerative (im pathologisch-anatomischen Sinne) spastische Spinalparalyse Erbs (oder auch primäre Lateralsklerose), die jüngst von Schroeder beschriebene funikuläre Erkrankung des Rückenmarkes, die Fourniersche parasyphilitische Epilepsie und nach Wilson auch die primäre Sehnervenatrophie und die progressive Muskelatrophie. Eine eigenartige Stellung nehmen auch die klinisch einwandfrei beschriebenen Fälle von isolierter reflektorischer Pupillenstarre ein. Gegen die Annahme einer parasyphilitischen Form der verhältnismässig bald nach der syphilitischen Infektion auftretenden Epilepsie spricht der Umstand, dass in solchen Fällen Lymphozytose und schwach positive Wassermannsche Reaktion in der Spinalflüssigkeit nachgewiesen werden konnten. Wir müssen Redlich Recht geben, wenn er die Auffassung der parasyphilitischen Epilepsie als einer rein toxisch bedingten Erkrankung für kaum mehr berechtigt hält.

Wenn es sich also auch bei der Metasyphilis aller Wahrscheinlichkeit nach um eine spätsyphilitische Erkrankung handelt, so werden wir doch fragen müssen, was denn das eigentliche Wesen dieser spätsyphilitischen Erkrankungsform ist und wie ihr Zustandekommen zu erklären ist.

Bis jetzt sind für eine hinreichende pathogenetische Erklärung nur einige wenige Anhaltspunkte gegeben.

Schon oben ist bei der Besprechung des Syphilisnachweises ausgeführt worden, dass im Serum des gesunden Menschen Stoffe vorhanden sind, die nicht in die Spinalflüssigkeit übergehen und dass bei der Paralyse offenbar das Verhalten der Meningealgefäßwandungen und der Gefäße des Plexus sich ändert, insofern als die sonst nur im Blutserum vorhandenen Stoffe nun auch in die Spinalflüssigkeit übergehen. Diese Eigentümlichkeit, die auf eine erhöhte Durchlässigkeit der Meningealgefäße und der Gefäße des Plexus chorioideus, wahrscheinlich auch der intrazerebralen Gefäße hinweist, findet sich aber nicht nur bei der progressiven Paralyse.

In ähnlicher Weise ist nämlich auch für eine ganze Anzahl von Meningitisformen (tuberkulöse, eitrige Meningitis u. a.) der Nachweis geführt worden, dass gewisse chemisch wohl charakterisierte Stoffe, z. B. Nitrate (Mestrezat), Jod (Widal, Sicard u. a.) ebenfalls in die Spinalflüssigkeit übergehen, während dies unter normalen Verhältnissen nicht der Fall ist. Uranin tritt in erhöhter Menge in die Spinalflüssigkeit bei progressiver Paralyse (Kafka). Sofort wird man bei der Betrachtung aller dieser Tatsachen an das Verhalten der Wassermannschen Reaktion im Blutserum bzw. in der Spinalflüssigkeit bei der Metasyphilis und der Syphilis erinnert. Besonders auf eine Art von Durchlässigkeit möchte ich verweisen, bei der eine Semipermeabilität für gewisse Stoffe nur in einer Richtung vorzuliegen scheint, eine Erscheinung, die vielleicht die Grundlage für die seltenen Fälle von positiver Wassermannscher Reaktion in der Spinalflüssigkeit und negativer im Blutserum bietet. Dass gerade die Gefäßwände eine besondere Rolle im Zustandekommen des paralytischen Krankheitsprozesses beanspruchen, wird auch durch die histopathologisch nachweisbare und durchaus im Vordergrund des morphologischen Bildes stehende Reaktion der Gefäßwandungen wahrscheinlich gemacht.

Wir müssen bei der Syphilis eine zunächst nur paraneural¹⁾ (dieses Wort in Analogie zu parenteral gebildet) vorhandene Noxe voraussetzen. Ueber die Art dieser Schädlichkeit können wir noch kein sicheres Urteil abgeben, es mögen entweder die Krankheitserreger selbst oder durch Absterben dieser freigewordene Endotoxine oder durch die Infektion im Organismus selbst entstandene Abwehr- und Schutzstoffe oder vielleicht sogar nicht nur eines, sondern mehrere dieser Momente sein.

Auf Grund eines bis jetzt noch unbekannten Mechanismus verändert sich nun die Durchlässigkeit der Gefäßwandungen, die vorher nur paraneural vorhandene Schädlichkeit dringt diffus in das Zentralnervensystem selbst ein und kann nun

1) Paraneural = ausserhalb des Zentralnervensystems, ohne Beteiligung des eigentlichen nervösen Gewebes.

ihre verheerenden Wirkungen ausüben; aus der Syphilis wird die Metasyphilis.

Im Hinblick auf die eben ausgeführte Anschauung besonders interessant sind die Tierversuche Goldmanns, der, wie schon oben berichtet, nachgewiesen hat, dass die Injektion von Trypanblau in die Blutbahn bei Kaninchen, also eine paraneurale Einverleibung in unserem Sinne, relativ harmlos verlief (der Farbstoff wurde im Plexus chorioideus deponiert und gelangte nicht bis in die nervöse Substanz), während bei direkter Heranbringung des Farbstoffs an das Zentralnervensystem durch Trepanation stürmische Erscheinungen von seiten der nervösen Organe und sogar Tod der Versuchstiere eintraten, wobei autoptisch sich eine Färbung des Parenchyms zeigte.

Die Eigenart der Permeabilitätsverhältnisse der Gefässe vermag aber noch eine Reihe von anderen Erscheinungen zu erklären. Die bei der Paralyse häufig vorhandenen, ohne irgendeine Beeinflussung von aussenher zustandekommenden Remissionen könnten mit Schwankungen in der Durchlässigkeit der Hirngefässe hinsichtlich der Schädlichkeit im Zusammenhang stehen. Die therapeutische Unbeeinflussbarkeit der Metasyphilis könnte darauf beruhen, dass für die Heilmittel die Permeabilität nicht oder nur in geringem Grade vorhanden ist, während sie für die eigentliche Noxe in stärkstem Masse besteht. Gewisse, allerdings nur mässige therapeutische Erfolge, die sich auf der Methode systematischer Entzündungserregung gründen, liessen sich dadurch erklären, dass vorübergehend die Permeabilität im Sinne einer besseren Durchlässigkeit in das Zentralnervensystem hinein für gewisse Heilmittel oder Schutzstoffe sich geändert hat.

Dass zugleich mit einer Veränderung in der Durchlässigkeit der Gefässwandungen auch ein in den Gefässen kreisender schädigender Stoff aufgenommen werden muss, versteht sich von selbst. Bei der Syphilis sind nun tatsächlich in den Gefässen lebende Spirochäten vorhanden, die von da aus natürlich überall hin gelangen können. Wir müssen dies heute auf Grund aller Erfahrungstatsachen annehmen; die Syphilis ist als eine chronische Septikämie oder Bakteriämie aufzufassen, und es hängt nur von der Resistenz der Gefässwandungen ab, wo ein syphilitischer Prozess sich lokalisieren kann. Bei den mehr herdförmigen syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems ist eine mehr umschriebene Veränderung der Gefässwanddurchlässigkeit anzunehmen, während bei der progressiven Paralyse der Nachlass in der Widerstandskraft der Gefässwand ein mehr allgemeiner und ausgedehnter ist.

Natürlich sind alle die angeführten Erklärungsversuche zunächst nur hypothetische. Es wird noch einer grösseren Anzahl von experi-

mentellen Untersuchungen bedürfen, um eine Entscheidung zu Gunsten oder Ungunsten unserer Hypothese herbeizuführen. Als Richtungslinien der Forschung haben aber die eben dargelegten Ausführungen gewiss ihre Bedeutung.

IV.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen der Herren Geheimrat Professor Dr. Uhlenhuth und Privatdozent Dr. Mulzer war es mir möglich, das Zentralnervensystem einer grossen Anzahl syphilitischer Kaninchen histologisch zu untersuchen.

Im ganzen konnte bis jetzt das Zentralnervensystem von einunddreissig syphilitischen Tieren durchforscht werden.

Ich führe hier zunächst die Nummern der Kaninchen an, wie sie zu Lebzeiten bezeichnet waren, und gebe bei jedem einen kurzen Bericht über den Impfmodus und den Krankheitsverlauf aus den Uhlenhuth-Mulzerschen Protokollen, deren Durchsicht mir bereitwilligst gestattet wurde.

1. Kaninchen 4. Mit Hodenemulsion vom Kaninchen 961 (XVI. Passage) am 9. 9. 11 in beide Hoden und unter beide Augenbrauen geimpft. 16. 10. o. B. 8. 11. beginnende Orchitis diffusa, Augenbrauen o. B. 27. 11. rechts Orchitis diffusa, links o. B. 22. 12. rechts starke Orchitis diffusa, Augenbrauen o. B. 15. 1. 12 rechts starke Orchitis diffusa. 13. 4. 12 getötet.

2. Kaninchen 6. Mit Kaninchenhodenemulsion am 9. 11. 11 in beide Hoden geimpft. 27. 11. 11 zirkumskripte Periorchitis. 22. 12. 11 starke Periorchitis. 1. 2. 12 zirkumskripte Orchitis und Periorchitis. 11. 3. 12 Periorchitis rechts, Punktion ergibt lebende Spirochäten, keine Allgemeinerscheinungen; getötet.

3. Kaninchen 10. Mit Virus vom Kaninchen 961 am 9. 9. 11 intravenös (5 cem) geimpft. 16. 10. 11 o. B. 8. 11. 11 multiple Primäraffekte auf der Skrotalhaut beider Hoden, Papeln an der Ohrwurzel, an der rechten Augenbraue, multiple Schwanztumoren. 27. 11. 11 multiple Primäraffekte auf dem Schwanz, papuloulzeröse Syphilide an der linken Ohrwurzel, im Gesicht und über dem linken Auge, Allgemeinbefinden sehr schlecht. 7. 12. 11 Hoden fast abgeheilt, desgleichen Auge und Ohrwurzel, auch der Schwanz, am Bein und Gesäss noch Syphilide, Allgemeinbefinden sehr schlecht. 14. 12. 11 Status idem. 22. 12. 11 Keratitis beiderseits. 17. 2. 12 noch linkerseits Keratitis. 13. 5. 12 getötet.

4. Kaninchen 323. Mit Organbrei der Leber eines Fötus am 2. 2. 12 in beide Hoden geimpft; der Fötus stammt von einem Tier, dem 5 Minuten vor seinem Tode 10 cem einer Spirochätenaufschwemmung des Hodens intravenös injiziert worden waren. 9. 3. 12 suspekt (Punktion ergibt positiven Spirochätenbefund). 15. 4. 12 an der rechten Skrotalhaut typischer Primäraffekt, ausserdem allgemeinsyphilitische Erscheinungen. Am 3. 5. 12 eingegangen.

5. Kaninchen 406. Mit Brei syphilitischer Kaninchenhoden am 16. 3. 12 in beide Hoden geimpft (2 cem). 1. 5. 12 beiderseits starke Orchitis diffusa. 9. 5. 12 beiderseits starke Orchitis diffusa; getötet.

6. Kaninchen 410. Am 16. 3. 12 mit demselben Material und auf dieselbe Art geimpft, wie das vorhergehende Tier. 1. 5. 12 rechts starke Orchitis diffusa. 24. 5. 12 getötet.

7. Kaninchen 563. Mit Hodenstückchen des vorhergehenden Tieres am 24. 5. 11 in beide Hoden geimpft. 20. 6. 12 o. B. 16. 7. 12 im linken Hoden kleine Knoten. 23. 7. 12 Papeln an der Nase, Keratitis syphilitica, Hoden o. B., eingegangen.

8. Kaninchen 752. Mit Blut eines Falles von menschlicher Syphilis (I, stark positive Wassermannsche Reaktion) am 30. 8. 12 geimpft (1 cem). 10. 9. 12 o. B. 15. 10. 12 rechtsseitige Orchitis mit positivem Spirochätenbefund; getötet.

9. Kaninchen 760. Mit Blut eines Falles von menschlicher Syphilis (II, Drüsen und schwach angedeutete Roseola) am 30. 8. 12 in beide Hoden geimpft (1 cem). 10. 9. 12 o. B. 4. 10. 12 o. B. 29. 10. 12 beiderseits in den Hoden positiver Spirochätenbefund und Orchitis. 13. 11. 12 beiderseits in den Hoden Spirochäten; getötet.

10. Kaninchen 842. Mit Blut eines Falles von menschlicher Syphilis (II, makulopapulöses Syphilid) am 25. 9. 12 in beide Hoden geimpft (1 cem Blut). 13. 11. o. B. 27. 11. linksseitige typische Orchitis mit positivem Spirochätenbefund. 12. 12. 12 getötet.

11. Kaninchen 846. Mit Blut eines Falles von menschlicher Syphilis (papulöses Rezidiv, 4 Monate nach einer ersten Quecksilberkur) am 25. 9. 12 in beide Hoden geimpft (1 cem). 13. 11. 12 o. B. 29. 11. 12 rechtsseitige Orchitis mit positivem Spirochätenbefund. 30. 11. 12 getötet.

12. Kaninchen 848. Albino! Am gleichen Tage mit demselben Stoff in derselben Weise wie das vorhergehende Tier geimpft. 13. 11. 12 positiver Spirochätenbefund in beiden Hoden, Orchitis; getötet und weiter verimpft.

13. Kaninchen 902. Mit Virus von Tier 930 am 30. 6. 11 intrakardial geimpft. 29. 8. 11 beginnender Nasentumor. 19. 9. 11 typischer Nasentumor, beginnender Schwanztumor. 16. 10. 11 starker Nasentumor, endständiger, ulzerierter Schwanztumor, rechte Aussenkralle zeigt Paronychie. 8. 11. 11 Nasentumoren verschwunden, typisches ulzerokrustöses Schwanzsyphilid, sehr ausgesprochene Paronychie, Augen o. B.; an diesem Tag mit anderem Virus in beide Hoden nachgeimpft. 17. 11. 11 Hoden o. B. 7. 12. 11 Hoden o. B. 22. 12. 11 Hoden o. B., auch sonst o. B. 11. 1. 12 alles abgeheilt. 13. 6. 12 getötet.

14. Kaninchen 1024. Mit Schüttelaufschwemmung des Hodens von Kaninchen 848 am 16. 11. 12 intraskrotal geimpft (1 cem). 3. 1. 13 rechts wallnussgrosse Orchitis, links o. B. 25. 1. 13 links mächtige Orchitis diffusa. 27. 2. 13 getötet.

15. Kaninchen 1076. Mit Hodenemulsion von Kaninchen 1248 am 30. 11. 12 in beide Hoden geimpft (je 1 ccm). 13. 1. 13 beiderseits mächtige Orchitis und Periorchitis; getötet und weiterverimpft.

16. Kaninchen 1088. Mit demselben Stoff wie beim vorhergehenden Tier am 30. 11. 12 intravenös geimpft (5 ccm). 11. 1. 13 Suspekt. 11. 2. 13 linkes oberes Augenlid zeigt pfenniggrossen Primäraffekt, ebenso an beiden Ohrwurzeln, an beiden Hoden nichts Besonderes. 22. 2. 13 getötet und innere Organe verimpft.

17. Kaninchen 1090. Mit demselben Impfmateriel am selben Tag und ebenfalls intravenös geimpft. 11. 1. 13 Suspekt. 11. 2. 13 multiple Primäraffekte an beiden Ohren. 22. 2. 13 getötet und innere Organe verimpft.

18. Kaninchen 1096. Mit Hodenemulsion von Kaninchen 846 und 842 am 30. 11. 12 in beide Hoden geimpft (2 ccm). 11. 2. 13 beiderseits beginnende Orchitis. 25. 2. 13 nur noch rechts kleiner Rest von Orchitis. 24. 3. 13 noch rechts kleiner Knoten; getötet.

19. Kaninchen 1116. Mit Blut eines unbehandelten Falles von Syphilis (II, nässende Papeln am Skrotum und an der Eichel) am 3. 12. 12 in beide Hoden geimpft (2 ccm). 11. 2. 13 rechtsseitige Orchitis. 4. 3. 13 rechtsseitige Orchitis; getötet.

20. Kaninchen 1206. Mit Hoden von Kaninchen 1240 am 14. 12. 12 in beide Hoden geimpft (2 ccm). 14. 1. 13 beiderseits suspekt. 11. 2. 13 beiderseits diffuse Orchitis und zirkumskripte Periorchitis. 25. 2. 13 beiderseits leichte diffuse Orchitis. 27. 2. 13 getötet.

21. Kaninchen 1240. Mit Hodenemulsion von einem Berliner Kaninchen (XXIV. Passage) am 26. 10. 12 in beide Hoden geimpft (2 ccm). 27. 11. 12 beiderseits starke Orchitis. 12. 12. 12 beiderseits mächtige Orchitis; getötet.

22. Kaninchen 1248. Impfmateriel, Impfmodus und Impftag wie beim vorhergehenden Tiere. 27. 11. 12 beiderseits Orchitis diffusa. 30. 11. 12 getötet.

23. Kaninchen 1254. Impfmateriel, Impfmodus und Impftag wie bei den beiden vorhergehenden Tieren. 27. 11. 12 beiderseits Orchitis diffusa, 12. 12. 12 besonders links starke diffuse Orchitis. 12. 2. 13 links diffuse Orchitis und Primäraffekt; getötet.

24. Kaninchen 1372. Mit Blut eines Falles von menschlicher Syphilis (II) am 23. 12. 12 in beide Hoden geimpft. 11. 1. 13 o. B. 11. 2. 13 o. B. 25. 2. 13 links starke Orchitis diffusa, rechts beginnend. 13. 3. 13 links Periorchitis circumscripita und Primäraffekt.

25. Kaninchen 1408. Mit Blut eines Falles von menschlicher Syphilis (I, genitaler Primäraffekt) am 11. 1. 13 in beide Hoden geimpft (2 ccm). 5. 3. 13 beiderseits mächtige Orchitis. 6. 3. 13 getötet.

26. Kaninchen 1557. Mit Hodenemulsion eines Berliner Stammkaninchens (XXV. Passage) am 15. 2. 13 in beide Hoden geimpft. 15. 3. 13 rechtsseitige Orchitis. 20. 3. 13 getötet.

27. Kaninchen 1701. Mit Hodensubstanz von Kaninchen 1088 und 1090 am 22. 2. 13 in beide Hoden geimpft. 27. 3. 13 beiderseits typische Oedeme. 10. 4. 13 getötet.

28—30. 3 Berliner Kaninchen, darunter eines mit allgemeinsyphilitischen Erscheinungen.

31. Ein von Herrn Dr. Hügel überwiesenes allgemeinsyphilitisches Kaninchen, das in beide Hoden geimpft und nicht behandelt worden war. Spontan eingegangen.

Es wurden also syphilitisch infiziert durch:

A. Hodenimpfungen

a) mit menschlichem Blut die Kaninchen: 752, 760, 842, 846, 848, 1116, 1372, 1408,

b) mit Kaninchenhoden bzw. Emulsion solcher die Kaninchen: 4, 6, 406, 410, 563, 1024, 1076, 1096, 1206, 1240, 1248, 1254, 1557, 1701,

c) mit inneren Organen von Kaninchen das Tier: 323;

B. intravenöse Impfungen die Kaninchen: 10, 1088, 1090;

C. intrakardiale Impfung das Kaninchen: 902.

Davon hatten klinisch nur eine lokalisierte Erkrankung, die sogenannte primäre Impfsyphilis, folgende Tiere aufzuweisen: 4, 6, 406, 410, 752, 760, 842, 846, 848, 1024, 1076, 1096, 1116, 1206, 1240, 1248, 1254, 1372, 1408, 1557, 1701 und 2 Berliner Tiere. Mit Allgemeinsyphilis behaftet waren folgende Kaninchen: 10, 323, 563, 902, 1088, 1090, 1 Berliner Tier und das von Dr. Hügel überwiesene Kaninchen.

Möglichst unmittelbar nach dem Tod der Tiere wurden Gehirn und Rückenmark freigelegt. Das Gehirn wurde sagittal in die beiden gleichen Hälften zerlegt, die eine Hälfte in 96prozentigem Alkohol, die andere in 10prozentigem Formol konserviert. Das Rückenmark wurde gewöhnlich in 6 Teile zerlegt durch quere Durchtrennung und von den so gewonnenen Stücken die eine Hälfte ebenfalls in 96prozentigem Alkohol, die andere in 10prozentigem Formol konserviert. Von einigen Tieren (nicht von allen) wurden auch Stückchen von Gehirn und Rückenmark direkt in Weigertsche Neurogliabeize eingelegt.

Folgende Färbemethoden wurden angewandt:

a) nach Alkoholfixierung

1. Toluidinblaufärbung,
2. Methylgrün-Pyroninfärbung,
3. Hämatoxylin-Eosin-Färbung;

b) nach Formolfixierung

4. Sudan-III-Färbung und Nachfärbung mit Hämatoxylin,

5. Scharlach-R-Färbung nach Herxheimer und Nachfärbung mit Hämatoxylin,
6. Nilblausulfatfärbung,
7. Markscheidenfärbung am Formolgefrierschnitt nach Spielmeier,
8. Blocksilberfärbung nach Bielschowsky zur Darstellung der Neurofibrillen,
9. Weigertsche Resorzin-Fuchsin-Färbung zur Darstellung der elastischen Gefässmembran,
10. Giemsa-Färbung nach Schmorl zur Darstellung der Spirochäten,
11. alte Levaditische Methode zur Darstellung der Spirochäten;
- c) nach Fixierung in Gliabeize ohne bzw. mit Formol
12. Weigertsche Neurogliamethode,
13. Alzheimer-Mannsche Methylblau-Eosin-Färbung.

Bevor wir auf die Schilderung der histopathologischen Befunde am Zentralnervensystem unserer Kaninchen eingehen, ist einiges über den normalen Bau bestimmter Teile des Zentralnervensystems vom Kaninchen zu sagen. Vor allem ist bemerkenswert, dass im Lendenmark und von da nach abwärts immer grössere, in sich abgeschlossene Gruppen von Ganglienzellen, die den Typus der Spinalganglienzellen tragen, zu beiden Seiten des eigentlichen Rückenmarksquerschnittes und ausserhalb desselben verlaufen. Es wird sich hier um Spinalganglienbildungen handeln, die nicht mehr intervertebral, d. h. im Foramen intervertebrale, sondern schon im eigentlichen Rückenmarkskanal und innerhalb der Duralscheide liegen. Je weiter kaudal man kommt, desto häufiger treten nach aussen hin von diesen Spinalganglienzellengruppen und deutlich von ihnen durch perineurale Scheiden getrennt Nervenbündel (Wurzeln) auf, die nicht im Querschnitt getroffen sind, sondern die eher einen schiefen, manchmal einen direkt längs gerichteten Verlauf zeigen. Als weiteres wichtiges Moment ist zu erwähnen, dass zwischen die eben genannten Ganglienzellengruppen und den eigentlichen Rückenmarksquerschnitt, je tiefer man kommt, desto mehr und ausgedehnter unverkennbares Fettgewebe mit zahlreichen Gefässen, vor allem dicht gefüllten grossen Venen, eingeschaltet ist. Auch scheinen mir gerade die kaudalen Partien des Kaninchenrückenmarkes ausserhalb der eigentlichen grauen und weissen Rückenmarkssubstanz, also vor allem im Gewebe der Hüllen äusserst stark venös vaskularisiert zu sein. Eine Unterscheidung der Hüllen von einander ist nur schwer möglich. Zwar ist das derbe Gewebe der Dura leicht kenntlich, es ist aber äusserst schmal und lässt sich nicht leicht von dem der weichen Hüllen trennen. Es

sendet auch Züge hinein in die Zwischenräume zwischen Spinalganglienzellengruppen und Rückenmarksquerschnitt, es umgibt die das Rückenmark begleitenden Wurzeln, es legt sich aber überall sehr dicht an die feineren Hüllen an, und diese hängen aufs engste miteinander zusammen, so dass weder von einem ausgesprochenen Subdural-, noch von einem Subarachnoidealraum die Rede sein kann. Dementsprechend haben auch Versuche, bei Kaninchen Spinalpunktionen auszuführen, mir immer nur ein negatives Resultat ergeben. Dagegen ist ein ziemlich grosser Zwischenraum zwischen dem äusseren Blatt der spinalen Dura, die gleichbedeutend mit dem Periost des Wirbelkanals ist, und dem inneren Blatt, der eigentlichen Dura mater spinalis, vorhanden. Dieser Zwischenraum ist grösstenteils mit Fettgewebe ausgefüllt, das reichlich venös vaskularisiert ist.

Um die Beziehungen zwischen den knöchernen Partien der Wirbel, den Hüllen und der eigentlichen nervösen Substanz klarzustellen, wurde aus dem Körper eines normalen Tiers die Wirbelsäule im ganzen entfernt und nach Härtung in Alkohol eine Entkalkung des Knochengewebes mit Trichloressigsäure vorgenommen und dann Serienschritte ausgeführt.

Sonst ist über histologische Besonderheiten der kaudalen Teile des Rückenmarks der Kaninchen nicht viel zu berichten. Eine Anzahl von Präparaten beweisen mir mit Sicherheit das Vorhandensein eines sogenannten Ventriculus terminalis, d. h. einer ventrikelförmigen Erweiterung des Zentralkanals. Ausserdem konnte ich in einigen Präparaten feststellen, dass der Zentralkanal bis an die Grenze der Rückenmarkspanthierie heranreichte, wo er nach beiden Seiten hin sich ausbuchtete und ohne Deckschicht blieb. Es liegt also hier die Annahme nahe, dass sich der Zentralkanal in den Sulcus medianus eröffnet.

Erwähnenswert ist noch das Vorhandensein gewisser Zellen, die bei dunkelhaarigen Tieren ein durchaus gewöhnliches normales Vorkommen sind, die aber dem Unkundigen zunächst als etwas Pathologisches imponieren können. Es sind dies eigentümlich verästelte, manchmal auch spindelförmige Zellen mit blassem Kern, die in ihrem Zellleib schwarze oder braune grobe Pigmentkörner dicht aneinander tragen und die stellenweise besonders in den zarten Hüllen, aber auch um den Zentralkanal in den kaudalen Partien desselben oft gehäuft vorkommen und dann einen dunklen, in dickeren Schnitten oft unentwirrbaren Halbkreis oder Bogen von Zellen bilden. Diese Zellen sind identisch mit zelligen Elementen, wie sie sich auch in der menschlichen Pia als Pigmentzellen finden und von Ribbert als Chromatophoren bezeichnet worden sind. An Präparaten der menschlichen Cauda equina konnte

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 1.

ich feststellen, dass das Vorkommen dieser Zellen auch hier ein sehr zahlreiches ist.

Als letzten Punkt möchte ich noch folgenden anführen: In der nur mehr Nervenbündel (Wurzeln) enthaltenden kaudalen Spitze des Dural-sackes findet sich Fettgewebe, das eine mässige Anzahl eigenartiger, rundkerniger Zellen mit grossem basophil-metachromatischem und ziemlich fein granuliertem Protoplasmaleib enthält. Diese Zellen werden wir in pathologisch vermehrter Anzahl bei vielen unserer syphilitischen Kaninchen wiederfinden.

Auf weitere histologische Einzelheiten einzugehen, erübrigt sich hier, da es uns ja nur darauf ankommt, die normalen Verhältnisse so weit kennen zu lernen, als es für das Verständnis der histopathologischen Prozesse und für ihre Abgrenzung nötig ist.

Bei einer Reihe von Tieren konnte überhaupt kein pathologisch-anatomischer Befund im Zentralnervensystem erhoben werden. Es waren dies folgende: 4, 6, 406, 410, 760, 846, 1024, 1076, 1088, 1096, 1206, 1372, 1408, 1557, 1701 (15 von 31 = 48 pCt.).

Bei einer zweiten Gruppe waren die Veränderungen nur wenig ausgesprochen. Hier zeigte das peri- und interdurale Fettgewebe der lumbalen und sakralen Rückenmarkspartien eine mehr oder weniger ausgebreitete Infiltration mit den eben erwähnten zelligen Elementen, d. h. Zellen mit grossem rundem, ziemlich blassem Kern, der gewöhnlich zwei Kernkörperchen aufweist und deren Protoplasma eine grosse, dicht gedrängte Anzahl feiner bis feinsten basophil-metachromatischer Körnchen enthält. Derartige Zellen sind auf Taf. II, Figg. 5, 6, 7 abgebildet. Beim normalen Tier finden wir solche Zellansammlungen nicht, höchstens einzelne solcher Zellen diffus im Fettgewebe zerstreut, gelegentlich auch einmal mehr solcher Zellen in einer grösseren Vene.

Diese verhältnismässig geringfügigen Veränderungen und sonst keinerlei pathologische Befunde weisen folgende Tiere, die wir als eine zweite Gruppe abtrennen wollen, auf: 752, 842, 902, 1116, 1240, 1248, 1254 und zwei Berliner Tiere (9 von 31).

Hinsichtlich der dritten und letzten Gruppe endlich soll zunächst das Ergebnis der histopathologischen Untersuchung bei jedem einzelnen Tier berichtet werden. Der dritten Gruppe gehören folgende Tiere an: 10, 323, 563, 848, 1090, ein Berliner Kaninchen und das von Dr. Hügel überwiesene Tier (7 von 31).

Kaninchen 10. Befund im Lumbalmark und den noch mehr kaudal gelegenen Partien.

In erster Linie fällt eine Infiltration von Gefässwänden in der Dura auf, die in manchen Präparaten einen ziemlich schweren und ausgedehnten Charakter

aufweist. Eine Anzahl von kleinen duralen Venen ist erweitert und enthält in ihrer Wand eine grosse Menge zelliger Elemente. Nach aussen vom Gefässlumen ist keine scharfe Grenze, eine Beschränkung auf den rein adventitiellen Raum findet nicht statt, was ja auch bei dem mesodermalen Charakter des gesamten Gewebes ohne weiteres begreiflich ist. Die infiltrierenden Zellelemente sind der Hauptsache nach typische Plasmazellen mit exzentrisch stehendem radspeichenförmigem Kern; in nächster Nähe des Kernes, gewöhnlich nur auf der einen Seite desselben, findet sich im Protoplasma ein hellerer Hof, die sogenannte juxtanukleäre Vakuole, die bei einigen Zellen noch anscheinend in mehrere Kammern — zwei bis drei bis vier — geteilt ist, indem schmale, dunkel gefärbte Streifen derselben Tinktion wie das übrige Protoplasma die Vakuole vom Zellrand her nach dem Kern hin durchziehen. Die Substanz des Zellleibes ist bei Methylgrün-Pyroninfärbung tiefrot, nicht homogen, sondern leicht krümelig. Mit Toluidinblaufärbung erweist sie sich in der üblichen Weise basophil-metachromatisch gefärbt mit violetter Nuance. Abgesehen von diesen charakteristischen Plasmazellen finden sich noch Zellen mit rundlichem, stark chromatinhaltigem Kern und ebenso rundlichem schmalem bis reichlicherem Saum von Protoplasma, das sich in der Regel nicht so intensiv wie dasjenige der Plasmazellen färbt. Unzweifelhaft sind manche dieser Zellen als Uebergangsformen zwischen echten Lymphozyten und Plasmazellen und zu den Polyblasten im Sinne Maximow's gehörig aufzufassen. Auf Taf. I, Fig. 1 und 2 ist ein solches durales Gefässinfiltrat zunächst in schwacher Vergrösserung und die in diesem Bild mit einem Kreuz bezeichnete Stelle dann rechts davon in stärkerer Vergrösserung abgebildet. In dem Uebersichtsbild ist links die Nervenscheide, rechts unmittelbar daran eine Reihe von Nervenfaserschnitten gezeichnet, die Stelle entstammt dem Sakralmark, den eigentlichen Rückenmarksquerschnitt begleiten eine Anzahl von Wurzeln, deren jede bindegewebig eingescheldet ist; die gesamten Nervenbündel mit dem Rückenmark sind aber wieder von einer duralen Hülle umgeben. Die perineuralen Scheiden gehen ohne unterscheidende Merkmale nach aussen in die durale Hülle über, sie zeigen auch dieselbe Textur wie diese. Von der duralen bzw. perineuralen Scheide aus dringen nun da, wo stärkere Gefässinfiltrate vorhanden sind, häufig mit dem gefässführenden Bindegewebe auch Kapillaren, die einzelne Plasmazellen in ihrer Wand enthalten, in das eigentliche Nervengewebe hinein vor. Es sind dies die ersten Anfänge einer endoneuralen, vom Perineurium ausgehenden Gefässinfiltration mit Plasmazellen, die aber nirgends in unseren Präparaten höhere Grade annahm. Auch zeigte das eigentliche Parenchym keinerlei reaktive Erscheinungen auf den entzündlichen Prozess, was uns nicht Wunder nehmen darf, da wir doch nur Anfangsstadien der Entzündung sehen konnten. Hochgradige Infiltrate fanden sich nur im Perineurium bzw. in der Dura, und solchen krankhaften Erscheinungen gegenüber erwies sich das eigentlich parenchymatöse Gewebe sehr resistent. An den Stellen, wo die Infiltrate hochgradig sind, ist noch eine weitere Erscheinung zu bemerken. Die infiltrierenden Plasmazellen nämlich scheinen sich nicht mehr damit zu begnügen, in den Gefässscheiden und deren nächster Umgebung zu bleiben, sie drängen weiter fort, sie bilden förm-

4*

liche Streifen, anscheinend ohne mehr irgend eine Beziehung zu Gefässen zu haben. Wir werden an Präparaten von anderen Tieren dieses eigenartige Verhalten noch deutlicher erkennen können. In den Spinalganglienzellengruppen, die den eigentlichen Rückenmarksquerschnitt begleiten, finden wir hier und da Gefässinfiltrate, von denen die ausgedehnteren und mächtigen grösstenteils aus Lymphozyten und nur relativ wenigen Plasmazellen bestehen, die dann in den vom Zentrum des Infiltrates mehr entfernten Gebieten vorkommen. Daneben konnten aber auch ganz kleine Gefässinfiltrate von Kapillaren nachgewiesen werden, die nur aus Plasmazellen bestanden. Hier und da dringt dann wohl auch eine oder die andere Plasmazelle in das benachbarte Gewebe hinein vor, eine Neigung hierzu liess sich aber im allgemeinen nicht feststellen. Schauen wir uns nun in den mit Infiltraten versehenen Spinalganglienzellengruppen die einzelnen Ganglienzellen näher an, so werden wir bei manchen von diesen Degenerationserscheinungen bemerken, wie sie allerdings nur angedeutet und vereinzelt auch in ganz normalen Kontrollpräparaten vorkommen. Wir treffen in Auflösung begriffene Ganglienzellen an, mit Degenerationserscheinungen an Kern und Zelleib, manchmal auch nur eben noch erkennbare Reste von Ganglienzellen. Eine Abbildung der eben genannten Infiltrate in den Spinalganglien ist auf Taf. I, Fig. 3 wiedergegeben, ebenda sind auch einzelne Degenerationsformen von Spinalganglienzellen gezeichnet.

Sonst finden sich in den übrigen Querschnitten des Rückenmarks und im Gehirn keine abnormen Verhältnisse.

Präparate nach Levaditi zum Nachweis der Spirochäten ergaben kein positives Resultat.

Kaninchen 323. In allen Schichten des kaudalen, sakralen und lumbalen Teiles des Duralsackes fällt eine diffuse Infiltration des lockeren, die einzelnen Wurzeln verbindenden Bindegewebes und der Nervenhiüllen, auch der Dura, mit eigenartigen Zellen auf. Diese Formelemente sind auffallend gross und rund, ihr Plasma färbt sich mit Toluidinblau basophil-metachromatisch in violetter Nuance und erweist sich als nicht homogen, sondern ungleich tingiert, krümelig. Manche Zelleiber zeigen oft feinste Granulationen, wobei jedoch häufig die einzelnen Granula nicht deutlich voneinander zu trennen sind. Gewöhnlich ist auch eine Andeutung von halbmondförmiger Aufhellung der protoplasmatischen Substanz im Zelleib und der Nähe des Kernes nachweisbar. Der Kern ist rundlich, chromatinarm, enthält gewöhnlich 2—3 Kernkörperchen und liegt in der Zelle exzentrisch. Auch mit Methylgrünpyroninfärbung findet sich dasselbe Verhalten dieser Zellen, nur ist eine Granulation hier noch weniger deutlich. Nicht selten sind auch die Venen und Kapillaren mit den eben beschriebenen Zellen in grosser Zahl angefüllt. Auf Taf. II, Fig. 5 ist ein Rückenmarksquerschnitt dargestellt, in dessen Randvenen sich allenthalben die eben beschriebenen Zellen finden. Ein solches Gefäss mit seinem Inhalt ist in stärkerer Vergrösserung in Fig. 6 derselben Tafel abgebildet. Seltener wie in den Hüllen kommen solche Zellen auch in den Kapillaren der Spinalganglien, in einzelnen Nervenbündeln und auch im eigentlichen Rückenmarksquerschnitt vor. Taf. II, Fig. 7 zeigt ein mit solchen Zellen angefülltes Gefäss neben einer Ganglienzelle

des Vorderhorns. Auch in den grösseren Venen der Hirnhäute lassen sich diese Zellen nicht selten nachweisen. Eine oder die andere Zelle ist auch durch die Gefässwand hindurchgegangen und hält sich im umgebenden Bindegewebe auf. Immerhin ist dieses Vorkommen im Dorsal-, Brust- und Halsmark selten, an den Meningealvenen des Gehirns häufiger, am häufigsten jedoch in den Schnitten des Lumbal- und Sakralteiles zu sehen. Wie zahlreich die Infiltration des lockeren Bindegewebes mit diesen eigenartigen zelligen Elementen ist, das zeigt aufs deutlichste das auf Taf. VII, Fig. 8 gegebene Mikrophotogramm. In solchen Gebieten sind die Zellen stellenweise auch ausserhalb von den Gefässen ganz dicht angehäuft.

Ein weiterer Punkt, auf den hier aufmerksam zu machen ist, betrifft die schon bei Darlegung der Befunde des zuerst besprochenen Kaninchens erwähnte Infiltration der Gefässwände mit Plasmazellen. Auch bei Kaninchen 323 zeigt sich an manchen Gefässen, in den lumbalen und sakralen Partien des Dural-sackes, vor allem in den Venenwandungen und an den Stellen, wo die Dura durch Einscheidung von Nervenbündeln oder Spinalganglienzellengruppen eine Duplikatur erfährt und infolgedessen lockeres Bindegewebe und Fettgewebe zwischen den beiden Blättern enthält, eine dichte Plasmazelleninfiltration der Gefässwände, die aber auch über die adventitielle Grenze hinausgeht. Die einzelnen Zellen sind durchaus charakteristisch und unterscheiden sich deutlich von den oben beschriebenen grösseren und rundlichen, häufig innerhalb der Gefässe vorhandenen zelligen Elemente mit chromatinarmem Kern. In dem Uebersichtsbild der Taf. III, Fig. 9 findet sich zwischen einer Spinalganglienzellengruppe und einem Nervenbündel einscheidendes Gewebe von duralem Bau und dieses Gewebe ist abnorm zellig infiltriert. Bei Betrachtung der mit einem Kreuz bezeichneten Stelle bei stärkerer Vergrösserung ergibt sich ein Bild, wie es auf derselben Tafel Fig. 10 dargestellt ist. Nur die im optischen Querschnitt sich darbietenden Zellen sind auf dem Bilde eingezeichnet; bei Verschiebung der Mikrometerschraube erkennt man aber, dass noch viel mehr Zellen vom typischen Bau der Plasmazellen vorhanden sind und von neuem ins Gesichtsfeld eintreten. Links oben sehen wir eine Plasmazelle, die offenbar schon in regressiver Umwandlung begriffen ist, die Färbung des Zelleibes ist nicht mehr über die ganze Zelle verteilt; auch der Kern sieht heller und an einer Stelle schon fast glasig aus. Aus einer annähernd entsprechenden Region (Winkel zwischen Spinalganglienzellengruppe und einem Nervenbündel) ist das Bild Taf. III, Fig. 11 gewonnen, das eine Anhäufung von typischen Plasmazellen, in noch charakteristischerer Weise darbietet. Typische Gefässinfiltrationen mit Plasmazellen finden sich auch noch in der Dura des Lumbalmarkes bis herauf in das dorsale Mark. Hier liegt die Dura eng dem eigentlichen Rückenmarksquerschnitt an, sie teilt sich aber gelegentlich aneinander, um eine Vene mit zahlreichen infiltrierenden Zellen und zwar vor allem Plasmazellen und nur wenigen Lymphozyten in sich zu enthalten, sodass also nach beiden Seiten vom infiltrierten Gefäss hin Duragewebe sich befindet, das nach der einen Seite von der weissen Marksubstanz des Rückenmarks bzw. den feineren Hüllen desselben begrenzt wird und das nach der anderen Seite hin den Abschluss des ganzen Schnittes nach aussen hin darstellt.

Betrachten wir die Ganglienzellen in den Vorder- und Hinterhörnern des Rückenmarkes, so fällt uns an manchen von ihnen eine wabige Beschaffenheit des Zelleibes auf, die Zeichnung der einzelnen Schollen ist verwaschen, bei hochgradigem Fortschritt der Erkrankung ist die Form der Ganglienzelle zerstört, nur noch ein Teil des Zelleibes mit dem Kern ist sichtbar. Der Kern zeigt oft deutliche Kernmembran und ist nicht selten mehr an die Peripherie der Zelle gelagert. Die Axone und Dendriten sind abnorm weit verfolgbar, oft durch zwei Gesichtsfelder einer Immersionsvergrösserung hindurch. Nicht selten ist dieses abnorme Verhalten der Ganglienzellenfortsätze durch eine Ansammlung kleiner bis mittelgrosser, runder, dunkel gefärbter Körnchen in diesen Fortsätzen bedingt (Taf. I, Fig. 4). Wohl zu bemerken ist aber, dass durchaus nicht alle Zellen diese krankhafte Veränderung aufweisen. Es finden sich Zellen ohne irgendeine krankhafte Veränderung; von den erkrankten Zellen dagegen bietet die Mehrzahl denselben Erkrankungstypus, den wir wohl am besten als der wabigen Zellerkrankung Nissls angehörig bezeichnen dürfen, obwohl das Auftreten körniger Gebilde in den Ganglienzellenfortsätzen nicht dazu passt. Durchaus nicht alle Zellen bieten aber denselben Erkrankungstypus, Formen eines körnigen Zerfalls kommen allerdings seltener vor, und noch seltener finden sich einzelne sklerotische Zellerkrankungen.

Auffällig ist, dass die gliösen Gebilde, die Zellen und ihre protoplasmatischen Ausläufer kaum Veränderungen gegenüber der Norm darbieten. Auch die Gliabegleitzellen der Ganglienzellen sind kaum vermehrt oder in ihrem Zelleib vergrössert. Mit Sudan- oder Scharlachfärbung finden sich wohl einzelne färbbare Körner in den Gliazellen, wie übrigens auch frei in den Gefässwänden und in deren Zellen, besonders den Endothelzellen, jedoch nirgends eine grössere Ansammlung mit Sudan färbbarer Substanzen. Auch in einzelnen kranken Ganglienzellen trafen wir mit Sudan färbbare Teilchen an.

In den dorsalen, thorakalen und zervikalen Partien des Rückenmarkes fanden sich ebenfalls erkrankte Ganglienzellen, jedoch scheint mir die Zahl der erkrankten Zellen eine bedeutend geringere wie in den lumbalen und kaudalen Teilen zu sein. Das Gleiche trifft für die Hirnrinde zu.

Markscheiden- und Fibrillenbilder zeigten normale Verhältnisse. Nur in einzelnen Ganglienzellen liessen die intrazellulären Fibrillen ein etwas verdicktes Aussehen erkennen.

Der Spirochätennachweis mit der alten Levaditischen Methode und nach Giemsa-Färbung führte zu keinem positiven Ergebnis.

Kaninchen 563. Beginnen wir auch hier wiederum mit der Schilderung der krankhaften Veränderungen an den mehr kaudalen Partien des Duralsackes und seines Inhalts, so fällt uns schon bei makroskopischer Betrachtung der mit Protoplasmafarben gefärbten Schnitte das intensive Kolorit der Schnitte trotz der starken Differenzierung auf. Nehmen wir das Mikroskop zu Hilfe, so erkennen wir bald die äusserst starke Infiltration der Meningen. Das Mikrophotogramm auf Taf. VII, Fig. 12 ist gewonnen von einem Schnitt durch eine kaudale Partie des Rückenmarkes. Wir sehen die als Ventriculus terminalis zu bezeichnende Erweiterung des Zentralkanal, wir erkennen in ihm eine Ansamm-

ung von Zellen (L), auch sehen wir, wie das Nervengewebe, das den Zentralkanal direkt umgibt, mit normalerweise nicht vorhandenen Zellen infiltriert ist. Bei (n) ist ein Nervenbündel sichtbar, dessen Perineurium verdickt und mit Zellen in äusserst dichter Anordnung ringsherum versehen ist. In der Nachbarschaft dieses Nervenbündels finden wir ein zweites, mehr im Längsschnitt getroffenes und eine Spinalganglienzellengruppe (sp), die ebenfalls in ihren Hüllen eine äusserst dichte Infiltration aufweisen. Ausser diesen dicht infiltrierten Hüllen zeigen auch zahlreiche endo- und perineurale Gefässe eine starke zellige Infiltration. Bei (a) finden wir eine Zellansammlung von rundlicher Form, in der eine etwas exzentrisch gelegene hellere Stelle imponiert.

Eine etwas mehr oral gelegene Stelle des Sakralmarkes bietet zunächst dieselben Verhältnisse, die meningealen Hüllen sind zellig infiltriert, der elliptische Form aufweisende und sagittal gestellte Zentralkanal enthält eine Ansammlung von Zellen und um ihn herum treffen wir wieder die schon oben beschriebene diffuse zellige Infiltration in der grauen Rückenmarkssubstanz. Einzelne Gefässe, die von den Meningen in der Richtung auf die seitlichen Partien der Vorderhörner zu führen, aber auch noch mehrere andere zeigen ebenfalls eine starke zellige Infiltration. Beachtenswert ist ferner die im Mikrophotogramm mit i bezeichnete Stelle, die etwa der Eintrittsstelle der hinteren Wurzeln ins Rückenmark entspricht und die vom inneren Rande des Hinterhornes sich auch noch nach der Seite hin etwas ausdehnt. An dieser Stelle dringt ein zweizipfelförmiger Zapfen dicht aneinander gelagerter Zellen in das Rückenmarksgewebe ein. Die meningealen Infiltrate ebenso wie diejenigen der Gefässe nehmen in Schnitten, die dem Gehirn näher liegen, immer mehr ab, im Lumbalmark finden wir sie noch (Taf. VII, Fig. 13), wo um den kreisförmigen Zentralkanal herum zellige Infiltration vorhanden ist, und wo wir rechts im Bilde noch ein zellig infiltriertes Gefäss erblicken können, dabei sind die Meningen schon weniger infiltriert, im Dorsalmark sind die Infiltrate nurmehr spärlich nachweisbar, im Brustmark kaum mehr vorhanden.

Die Art der infiltrierenden Zellen ist verschieden. In und um den Zentralkanal, in den dichten zelligen Ansammlungen, wie sie in Taf. VII, Fig. 12 mit a und in Fig. 13 mit i bezeichnet sind, finden wir fast nur kleine polymorphkernige, manchmal anscheinend auch mehrkernige Elemente, deren Zellleib an etwas weniger dicht aneinander gelagerten Stellen durch eine eigentümlich helle, mit Anilinfarbstoffen nicht färbbare, wie glasige Substanz charakterisiert ist, und der nach aussen hin durch eine membranartige runde Linie abgeschlossen ist. Das Chromatin der Kerne ist deutlich erkennbar, jedoch nicht so dicht gelagert, wie dasjenige der Lymphozyten. Die eben beschriebenen Zellformen müssen wir wohl als Leukozyten ansprechen. Wirkliche Mitosenbildungen habe ich in diesen Zellgruppen nirgends gefunden, dagegen des öfteren Zellelemente, die keinen geschlossenen Kern mehr erkennen liessen, sondern statt dessen nur grössere und kleinere, miteinander nicht verbundene, aber doch durch ihre Lagerung anscheinend in Beziehung zueinanderstehende, dunkel gefärbte, runde Chromatinkörnchen aufwiesen. Aus diesem Befund darf wohl auf eine Proliferation und Zellteilung geschlossen werden. In der dichtgedrängten Zell-

ansammlung (a) der Fig. 12 wurde das Vorhandensein einer etwas exzentrisch gelagerten helleren Stelle festgestellt, wie schon oben berichtet. In diesen helleren Regionen finden sich Degenerationsformen von Kernen, die sich nunmehr schwach mit dem Farbstoff tingieren und die auch keine Beziehungen zu einem Zelleib mehr erkennen lassen. Wir haben hierin schon Vorgänge vor uns, die auf ein regressives Verhalten der vorher stark gewucherten Zellen hinweisen.

Ausser an den genannten Stellen finden sich die eben beschriebenen polymorphkernigen, leukozytären Zellformen auch in den perineuralen Scheiden, jedoch nicht mehr ausschliesslich und auch nicht mehr so zahlreich. Ganz ähnlich verhalten sich die infiltrierten Gefässe. In den selteneren Gefässinfiltraten des Rückenmarkes der mehr oral gelegenen Partien und in den meningealen Scheiden treffen wir die polymorphkernigen Elemente relativ selten an, viel häufiger setzen sich diese Infiltrate aus lymphozytären Elementen und Plasmazellen zusammen, in den kaudalen Schichten des Rückenmarkes stossen wir sogar noch zahlreicher auf sie. Reine lymphozytäre bzw. Plasmazellenansammlungen kommen wohl auch vor, sie sind aber selten. Gewöhnlich finden wir zwischen den Plasmazellen und Lymphozyten an manchen Stellen nur hier und da, an anderen wieder etwas reichlicher die polymorphkernigen Elemente.

Die Ganglienzellen bieten auffallenderweise keine deutlichen krankhaften Bilder. Im Gegensatz zum vorhergehenden Tier zeigen sich nur selten und nicht sehr schwer krankhaft veränderte Ganglienzellen, in denen die Grenzen der Nisslschen Schollen nicht mehr scharf, sondern verwaschen sind. Auch die Gliazellen sind nicht vermehrt; Mitosen, Gliarassenbildung oder etwas Aehnliches ist nicht zu bemerken.

Auch die Nervenfasern sind im allgemeinen unverändert. Das Markscheidenbild, das dem auf Taf. VII, Fig. 13 abgebildeten Toluidinblaupräparat entspricht, zeigt wohl in der Infiltrationszone an der Grenze zwischen Hinterhorn und Hinterstrang eine deutliche Lichtung; mit Hilfe der Sudanfärbung konnte hier auch ein starker Zerfall der Markscheide und Bildung von Degenerationsprodukten nachgewiesen werden, im übrigen waren aber diese Zerfallsprozesse nur auf solche stark infiltrativen Stellen beschränkt. In den Gefässwandungen bzw. in deren Endothelien und in den Gliazellen fanden sich dagegen häufig lipoide Stoffe, die mit Hilfe der Sudanfärbung sich in leuchtend roter Farbe darboten, stellenweise war wohl auch eine Zusammenballung solcher Produkte zu einem grösseren Klumpen erkennbar.

Die Untersuchung des Gehirns ergab eine äusserst starke Entzündung der Plexus chorioidei. Auf Taf. VII, Fig. 14 findet sich ein Mikrophotogramm, das diese diffuse zellige Infiltration der Plexus in schönster Weise zeigt. Wir erkennen in der Zellanhäufung wieder die schon oben beschriebenen runden, leukozytären Elemente mit polymorphem Kern und kaum tingiertem Protoplasma. Das Plexusepithel ist noch deutlich erkennbar, aber ebenfalls infiltriert, zahlreiche intensiv gefärbte, mittelgrosse, rundliche, in ihrer Struktur homogene Körperchen liegen frei zwischen den Zellen und auch eingeschlossen in einzelne Plexusepithelzellen. Es sind dies die sogenannten Sekretkugeln, die auch unter normalen Verhältnissen vorkommen, jedoch bei weitem nicht so zahlreich, wie

sie sich in unseren Präparaten finden. Um den infolge der zelligen Infiltration erweiterten Ventrikelraum finden sich diffus im Gehirngewebe verstreut zahlreiche, polymorphkernige, kleine, zellige Elemente, in ganz ähnlicher Weise, wie dies um den Zentralkanal im Rückenmark vorkommt. Ausserdem aber sind die Gefässe in der Nähe des infiltrierten Ventrikels auch mit adventitiellen Zellanhäufungen versehen, die Art der Zellen ist dieselbe, wie im Ventrikel selbst und um ihn herum. Gelegentlich, so an einer Stelle in den subkortikalen Ganglien in der Nähe der Mittellinie des Grosshirns, finden sich, oberflächlich gelegen, zwei voneinander getrennte, makroskopisch eben noch sichtbare, also wohl am besten als submiliar zu bezeichnende Knötchen, die dichte, längliche Zellansammlungen von polymorphkernigen Elementen darstellen (Taf. IV, Fig. 15). Diese Zellansammlungen haben in ihrer ganzen Art und Ausdehnung grosse Ähnlichkeit mit dem oben beschriebenen rundlichen Knötchen (a) der Taf. VII, Fig. 12.

Ueber die Bedeutung dieser Befunde wird später noch Einiges zu sagen sein. Bei Durchmusterung der Schnitte durch die Rinde des Neopallium liess sich ausserdem noch folgendes, äusserst beachtenswertes Verhalten feststellen. An einer Stelle, wo ein kleiner Teil der äusseren Hülle des Gehirns nicht abzulösen war und wo die Meningen fibrinöses, nicht-zelliges Exsudat aufwiesen und sich als ziemlich dicht mit Lymphozyten und Plasmazellen, aber auch mit einzelnen polymorphkernigen Elementen zellulär infiltriert erwiesen, konnte an den Gefässwänden in der obersten zellarmen Molekularschicht des Gehirns, aber auch in den mittleren und tieferen Rindenschichten eine zellige Infiltration konstatiert werden. Und zwar bot die Infiltration ausschliesslich adventitiellen Charakter, die infiltrierenden Zellen bestanden nur aus Plasmazellen; es waren vor allem die dünnwandigen, mittelgrossen und kleineren Venen, die von der Infiltration betroffen waren. Die Anzahl der infiltrierten Gefässe war eine relativ kleine; nur in 12 Schnitten konnte ein derartiges Verhalten der Gefässe konstatiert werden, an den übrigen Hirnrindenstellen erwiesen sich die Gefässe als vollkommen normal oder aber, wie die schon erwähnten Gefässe in der Nähe der Ventrikel, zeigten sie eine leukozytäre Infiltration, was aber nur in den tiefsten Stellen der Rinde oder gar erst im Mark vorkam. Die Kapillaren, die von den grösseren Gefässen dieser gewissermassen herdförmigen Gefässinfiltration mit Plasmazellen ausgingen, liessen in ihrer Wand gewöhnlich ein bis zwei bis drei Plasmazellen oft durch einen grösseren Zwischenraum völlig normalen Verhaltens getrennt erkennen. Die Zeichnung auf Taf. IV, Fig. 16 gibt das Verhalten der Meningen und der Hirnrinde in einem Uebersichtsbild wieder. Die Zytarchitektonik in diesem Gebiet war in keiner Weise gestört. Die Zeichnung der einzelnen Ganglienzellen war nicht merklich verändert. Fibrillenbilder liessen durchaus normales Verhalten erkennen. Der Befund an den glösen Elementen war ebenfalls normal. Der Eindruck einer leichten Vermehrung kapillarer Gefässe fehlte wohl nicht; Vorgänge von Gefässsprossung oder mitotische Prozesse der Gefässwandelemente liessen sich dagegen nicht nachweisen.

Auch sonst fanden sich im Gehirn keinerlei histologische Bilder, die auf schwerere Zerfallerscheinungen hätten schliessen lassen. Im Bereich des eben

beschriebenen Plasmazelleninfiltrationsherdes waren die Gefässwände und ihre Zellen keineswegs in abnormer Weise mit sudanophilen Degenerationsprodukten beladen.

Der Spirochätennachweis nach der alten Levaditischen Methode, sowie nach Giemsa-Schmorl versagte auch in diesem Falle vollkommen. Bakterienfärbungen im Schnitt, die nur in diesem Falle vorgenommen wurden, ergaben ebenfalls ein negatives Resultat.

Kaninchen 848. Merkwürdigerweise ergaben sich bei diesem Tier im Rückenmark trotz genauester Nachforschung kaum krankhafte Veränderungen, wohl aber zeigte sich ein bemerkenswerter Befund im Gehirn. In ähnlicher Weise wie beim zuletzt beschriebenen Tier fand sich eine herdweise auftretende Gefässwandinfiltration in der Grosshirnrinde. Sie konnte bis jetzt trotz genauester Durchsicht vieler Präparate nur an zwei Stellen nachgewiesen werden. Ueber dem einen Hirnrindenherd findet sich in den Meningen eine umschriebene zellige Infiltration, genau so wie bei Tier 563, jedoch besteht diese Infiltration ausschliesslich aus Lymphozyten und Plasmazellen und weist kein nichtzelliges Exsudat auf; ein weiterer Unterschied besteht darin, dass die von der Hirnoberfläche durch die Molekularschicht senkrecht zur Oberfläche hindurchziehenden Gefässe nicht oder kaum infiltriert sind, während die Gefässe der tieferen Rinde eine hochgradige Wandinfiltration, auch hier wieder ausschliesslich mit Plasmazellen und einigen Lymphozyten, aufweisen. Taf. VIII, Figg. 17 u. 18 sollen dieses Verhalten veranschaulichen. Auf Tafel V sind noch einige kleinere Gefässinfiltrate des zweiten Herdes in der Hirnrinde, die genau so wie im ersten Herd beschaffen sind, gezeichnet (Figg. 19, 20); es sind reine Plasmazellinfiltrationen. Besonders die kleineren Gefässe weisen diese reinen Infiltrate auf. Eine Vermehrung der Kapillaren ist wohl sicher vorhanden, mit der Resorzin-Fuchsinfärbung liessen sich aber solide Gefässsprossen nicht mit Sicherheit nachweisen, mitotische Prozesse der Endothelien konnten nach vieler darauf verwandter Mühe spärlich gefunden werden (Taf. V, Fig. 21). Die Zellelemente der Gefässwände erwiesen sich gegenüber der Norm wohl etwas vergrössert, in ihrer Zahl jedoch schienen sie nicht wesentlich vermehrt zu sein.

Die Zytoarchitektonik in den Hirnrindenherden war nicht gestört. Die Zeichnung der Chromatinschollen der Ganglienzellen war in den Rindenherden oft verwaschen und der Zellleib vergrössert, wie geschwollen. Die Gliabegleitzellen waren kaum vermehrt. Ueberhaupt zeigte die Glia sehr wenig Reaktion auf die doch sehr ausgesprochenen Gefässalterationen. Gliarosenbildung fand sich nicht, ebensowenig amöboide Gliazellen; eine Neigung der Gliazellen bzw. der Gliakerne, sich mit einem grossen Zellleib zu umgeben, bestand nicht.

Die zarten Hüllen des Gehirns enthielten wohl mehr Zellen, als ihnen in der Norm zukommen, die abnorm vorhandenen Zellen charakterisierten sich als Plasmazellen und häufiger noch als Lymphozyten, an manchen Stellen kam es zu einer kleinen Anhäufung solcher Zellen, so dass diese Ansammlung in den Meningen gegenüber dem übrigen Verhalten der Hirnhäute eine kleine Erhabenheit darstellte. Auf Taf. VIII, Fig. 18, die ein Uebersichtsbild von dem infiltrativen Hirnrindenherd darstellt, ist diese Erhöhung deutlich sichtbar.

Das Plexusepithel und der Ventrikelinhalt des Gehirns erwies sich noch vollkommen normal.

Nach der alten Levaditischen Methode konnten Spirochäten nicht gefunden werden.

Kaninchen 1090¹⁾. Wir hatten bei der Einteilung der Befunde an den Kaninchen drei Gruppen unterschieden, eine mit keinerlei pathologischen Veränderungen am Zentralnervensystem, eine weitere, bei der die Veränderungen relativ geringfügig, aber alle von gleicher Art waren, und zuletzt eine Gruppe mit schweren pathologischen Veränderungen. Kaninchen 1090 stellt nun eigentlich eine Zwischenstufe zwischen diesen beiden letztgenannten Gruppen dar. Die Veränderungen, die wir feststellen konnten, fanden sich nur in den lumbalen und sakralen Rückenmarkspartien. Wir können aber nicht sagen, ob in den zu anderweitigen Zwecken verwendeten und uns nicht zur Verfügung stehenden Gebieten des Zentralnervensystems sich nicht auch ähnliche krankhafte Veränderungen gefunden hätten. Die festgestellten krankhaften Prozesse stellen nur eine Verstärkung der relativ geringfügigen pathologischen Veränderungen, wie sie die Tiere der Gruppe 2 aufweisen, dar. Die histopathologischen Befunde nehmen aber doch schon gegenüber denen der Gruppe 2 einen etwas anderen Charakter an. Wir dürfen hier vielleicht zunächst noch einmal ganz kurz auf die Befunde bei unserer zweiten Gruppe eingehen.

Betrachten wir ein Uebersichtsbild der von einem Tier der zweiten Gruppe stammenden Präparate und vergleichen wir es mit dem Bilde von Kaninchen 1090, so werden wir sofort erkennen, dass es sich um einen gleichartigen histopathologischen Prozess handelt. In Taf. V, Fig. 22 stellt sp eine Spinalganglienzellengruppe dar, bei c sehen wir das Ependym des hier in der Norm erweiterten Zentralkanals, n ist ein längsgetroffenes Nervenbündel, a ist Fettgewebe, das an verschiedenen Stellen mit einer Menge von Zellen infiltriert ist. Es sind dies Stellen, die schon makroskopisch am gefärbten Präparat erkennbar sind und von denen aus die Infiltration in die duralen Blätter hinein erfolgt. So z. B. in solche, die den längsgetroffenen Nerven einschneiden. Schauen wir diese Zellsammlungen mit stärkeren Vergrößerungen an, so ergibt sich eine unverkennbare Ähnlichkeit dieses infiltrierten Gewebes mit dem normalen Knochenmarkgewebe des Kaninchens. Wir finden Zellen, die im normalen Knochenmark vorkommen, Mastzellen, kleine Lymphozyten, Plasmazellen, Riesenzellen, selten dagegen polymorphkernige Elemente, die im Knochenmark zahlreicher sind, es fehlen Hämatoblasten. Auch ist eine weitere Verschiedenheit zwischen der Textur des Knochenmarks und dem peri- und interdural infiltrierten Fettgewebe insofern zu konstatieren, als die quantitative Verteilung der einzelnen Zellformen im epi- und interduralen Fettgewebe eine andere ist, wie im normalen Knochenmark. Abgesehen von einzelnen Riesenzellen

1) Von diesem Kaninchen, wie auch vom Kaninchen 1088 stand nur ein Teil des gesamten Zentralnervensystems, je eine Gehirnhälfte und der kaudale Abschnitt des Rückenmarks zur Verfügung, da die übrige Nervensubstanz zur Verimpfung auf andere Tiere benutzt wurde.

in Gestalt der Megakaryozyten sind nämlich die Mastzellen- und Plasmazellenformen in durchaus überwiegender Mehrzahl vorhanden, so dass ein viel mehr gleichförmiges Bild zu Stande kommt, als dem den Zellformen nach vielgestaltigen Bild des Knochenmarks entspricht. Ganz ähnliche Verhältnisse finden sich auf dem Mikrophotogramm von demselben Tier auf Taf. VIII, Fig. 23. In Präparaten von Tieren der Gruppe 2, wo die Fettgewebsinfiltration noch in ihren Anfängen zu sehen ist, ist deutlich wahrzunehmen, dass die zellige Infiltration von den Kapillaren zwischen den einzelnen Fettzellen ihren Ausgang nimmt, dass also die Infiltration auf hämatogenem Wege erfolgt.

Abgesehen von dem verschiedenen Aussehen des Zellbildes im infiltrierten Fettgewebe gegenüber dem Knochengewebe sind noch zwei weitere unterscheidende Momente, die miteinander in einer gewissen Beziehung stehen, zu erwähnen.

Das eine Moment ist eine eigentümliche Aneinanderreihung der einzelnen Zellen zu längsgerichteten Zellsträngen, eine Anordnung, die wir im Knochenmark nie antreffen, und das andere ist die Tendenz zur Bildung eines Bindegewebes zwischen den einzelnen Zellen. Es tritt nämlich neugebildetes, zellig infiltriertes Bindegewebe auf, so dass die einzelnen Fettgewebszellen weiter von einander entfernt sind, als der Norm entspricht. Mit der oben erwähnten eigentümlichen Anordnung in Zellsträngen hängt auch die Eigenschaft der Infiltrate zusammen, zwischen zwei Nervenbündel und in das vom Perineurium aus eintretende endoneurale Bindegewebe einzudringen und sich im einhüllenden Bindegewebe in Zellreihen zu gruppieren (Taf. VI, Fig. 24).

Die beschriebenen infiltrativen Prozesse finden sich in den Partien des lumbalen und sakralen Markes, in denen eben das Fettgewebe in intimere Beziehung zum eigentlichen Nervengewebe durch die vielen duralen Einscheidungen und Duplikaturen tritt. Weiter gegen das Gehirn zu kommen keine pathologischen Vorgänge der eben beschriebenen Art mehr vor.

Zerfallsvorgänge an den Nervenfasern oder Degenerationen an Ganglienzellen konnten nicht festgestellt werden.

Im Gehirn fand sich kein pathologischer Befund.

Der Spirochätennachweis mit der Levaditi'schen Methode gelang nicht.

Das eine Berliner Tier wies folgende Veränderungen auf:

Taf. VI, Fig. 25 zeigt, wie einer Spinalganglienzellengruppe eine dichte, an manchen Stellen streifenförmige zellige Infiltration von ganz ähnlicher Art wie die vorhin beschriebene aufsitzt, die jedoch in noch stärkerer und ausgedehnterer Weise nachweisbar ist. Sehen wir die Zellen dieser Infiltration näher an, so erkennen wir wieder die oben geschilderten rundlichen, oft aber auch mehr eckigen, epitheloiden Zellen mit relativ grossem rundem, gewöhnlich exzentrisch gelagertem Kern, der eines oder häufig mehrere Kernkörperchen und verhältnismässig wenig Chromatin, dieses aber randständig gelagert, aufweist. In einigen Zellen zeigt sich eine Andeutung von iuxtanukleärem Hof. Mit der Plasmazellenfärbung gewinnt der Zelleib eine tiefrote Farbe, mit der Toluidinblaufärbung ist das Zytoplasma metachromatisch violett; in manchen Zellen zeigt sich eine Körnelung, die ganz ähnlich oder identisch mit der der Mast-

zellen ist. Zwischen den eben beschriebenen Zellen und den ebenfalls in grösserer Anzahl vorhandenen typischen Plasmazellen finden sich Uebergangsformen: Zellen mit verhältnismässig kleinem exzentrisch gelegenen Kern, juxtakleärer Vakuole und typischer Färbung des Zellleibs, während der Kern nicht die charakteristische Radspeichenform des Chromatins aufweist, oder Zellen mit wie bei den Plasmazellen gelagertem und Radspeichenform besitzendem Kern, die aber in ihrem Zellleib die eben beschriebenen Granula aufweisen. Neben diesen Zellformen kommen nicht zu häufig Riesenzellen vor, die ganz den sogenannten Megakaryozyten des Knochenmarks entsprechen, Zellen mit grossem homogenem Protoplasmaleib und ring-, band- oder maulbeerförmigen Kernen, die sehr dichtes Chromatin besitzen. Manchmal allerdings finden sich auch vielkernige Riesenzellen mit aneinander gelagerten, kleineren, rundlichen bis ovalen Kernen.

Interessant ist es, zu sehen, wie diese Zellansammlungen ganze Nervenbündel einschneiden, wie es schon bei Kaninchen 1090 sich fand und auf Fig. 23 dargestellt ist: es lässt sich auch bei diesem Tier ein ebensolches Verhalten der infiltrierenden Zellen im Perineurium deutlich erkennen. Mit dem vom Perineurium in den Nerven eindringenden, gefässführenden Bindegewebe tritt zugleich eine ganze Anzahl infiltrierender Zellelemente — in diesem Fall fast ausschliesslich Plasmazellen — ein. An solchen Nervenbündeln selbst ist aber mit Hilfe anderer Methoden noch keine krankhafte Veränderung sonst nachweisbar. Die Nervenfasern sind fast alle in typischer Weise bei der Markscheidenfärbung gezeichnet, gröbere Degenerationsprodukte lipoider Art lassen sich mit den Fettfärbungen (Sudan oder Scharlach) nicht nachweisen.

In den dem Gehirn näher gelegenen Teilen des Rückenmarks waren die eben genannten pathologischen Prozesse nur mehr spärlich nachweisbar.

Im Gehirn selbst ergab sich kein pathologischer Befund, nur einzelne meningeale Venen waren mit Zellen angefüllt, wie sie bei Beschreibung der Befunde von Kaninchen 323 in den Venen des Rückenmarks abgebildet waren (siehe Taf. II, Fig. 5, 6, 7). An einigen Stellen hatten einzelne von diesen Zellen auch das Gefäss verlassen, sie befanden sich aber dann gewöhnlich im adventitiellen Lymphraum, ohne dass sie sich in grösserer Anzahl ansammelten, so dass von einem Infiltrat nicht die Rede sein konnte.

Das von Dr. Hügel überwiesene Kaninchen bot folgenden Befund:

Im sakralen Teil des Duralsackes ergaben sich dieselben Veränderungen, wie sie bei den beiden vorhergehenden Tieren beschrieben und als eigenartige Infiltrationen des Fettgewebes mit mastzellenähnlichen Elementen, mit Plasmazellen und mit einigen Riesenzellen erkannt worden waren. Bezüglich der Zellart ist allerdings zu erwähnen, dass ein geringer Unterschied bei diesem Tiere gegenüber den beiden vorhergehenden sich findet. Unter den infiltrierenden Zellen kommen nämlich stellenweise und in dichter Anhäufung kleine rundkernige Lymphozyten vor. In einigen Präparaten liess sich auch eine lymphozytäre Zellansammlung mit einem kleinen Gefäss in einer Spinalganglienzellengruppe nachweisen. Auffällig war ferner eine Formveränderung der Spinalganglienzellen, insofern die Peripherie dieser Zellen nicht mehr rund-

lich, sondern mit einer Reihe von Einbuchtungen versehen war, in der Weise, dass eine Einbuchtung von der anderen durch einen zackigen Fortsatz getrennt ist. Der Rand dieser Zellen färbt sich im ganzen etwas intensiver, als der übrige Zelleib. Manche Spinalganglienzellen weisen auch schon einen viel stärkeren Zerfall auf. Noch im Dorsalmark ist die peridurale Anhäufung von Plasmazellen und den anderen Zellformen im lockeren Fettgewebe am äusseren Rand der Dura herdweise vorhanden. Auch mastzellenartige Elemente und einzelne Riesenzellen fanden sich. In den übrigen Teilen des Rückenmarks und im Gehirn konnten krankhafte Veränderungen nicht aufgefunden werden.

Mit der Levaditi'schen Methode liessen sich keine Spirochäten nachweisen.

Auf zwei wesentliche Punkte war bei der histologischen Untersuchung hauptsächlich das Augenmerk gerichtet:

1. auf den Nachweis entzündlicher Reaktionen des Gewebes,
2. auf primär-parenchymatöse Degenerationen.

Dazu kam noch als drittes Moment der Nachweis des Erregers der Syphilis in den erkrankten Geweben.

Um eines vorwegzunehmen: primäre Degenerationen konnten nirgends nachgewiesen werden. Nur da, wo die meningitischen bzw. infiltrativen Vorgänge sehr stark ausgesprochen waren und Tendenz zum Ueberschreiten der mesodermalen und ektodermalen Grenzwälle zeigten, fanden sich auch gewisse nervöse Degenerationen geringfügiger und wenig ausgesprochener Art. Systemdegenerationen fehlten bei allen untersuchten Tieren ebenso wie Störungen in der Zytoarchitektonik. Fibrillenbilder nach Bielschowsky boten normale Verhältnisse. Bei einzelnen Tieren zeigte sich eine Veränderung des Nissl-Bildes der Ganglienzellen, besonders in den mehr kaudalen Partien des Rückenmarks, sehr selten im Gehirn und hier nur dann, wenn am mesodermalen Gewebe stärkere krankhafte Prozesse sich fanden. Die einzelnen Schollen sind dann nicht mehr scharf voneinander abgegrenzt, sie bieten ein verwaschenes Bild. Die ganze Zelle ist wie geschwollen. Allerdings zeigen nicht alle Zellen die gleiche Veränderung, manchmal kommen auch noch andere Formen krankhafter Ganglienzellenveränderungen vor, immer finden sich neben den krankhaft veränderten Zellen auch noch vollkommen normale. Bei einigen Tieren kamen auch krankhafte Veränderungen an den Spinalganglienzellen vor. Die Glia-begleitzellen der erkrankten Ganglienzellen sind oft vermehrt und ihre Zelleiber häufig vergrössert. Jedoch fanden sich diese Veränderungen nur bei wenigen Tieren, so dass wir hierin wohl nur ein mehr nebensächliches Vorkommnis und nichts Charakteristisches sehen dürfen.

Die ektodermalen, nicht nervösen Elemente, d. h. die Neuroglia, erwiesen sich auch sonst nicht als krankhaft verändert. Der proto-

plasmatische, wie auch der faserige Anteil, soweit er darstellbar war, bot durchaus die Verhältnisse, wie wir sie an unseren normalen Kontrollpräparaten fanden. Amöboide Gliazellen oder Gliarosenbildung liessen sich nicht nachweisen. Viel wichtiger als die nur spärlichen und seltenen Befunde am ektodermalen Gewebsbestandteil des Zentralnervensystems scheinen mir die Veränderungen zu sein, die die mesodermalen Gewebelemente betreffen und die hier vor allem in den mesodermalen äusseren Hüllen und in deren Gefässen vor sich gehen.

Zunächst ist hier das Vorhandensein eigentümlicher, verhältnismässig grosser Zellelemente in den Gefässen, vor allem den Venen, zu erwähnen. Diese Zellen zeichnen sich durch einen mit Methylgrünpyronin ziemlich intensiv rot, jedoch nicht so stark wie die Plasmazellen, und mit Toluidinblau metachromatisch sich färbenden Protoplasmabestandteil aus. Der Kern dieser Zellen liegt meist exzentrisch, er zeigt runde Form, spärliches Chromatin und gewöhnlich zwei Kernkörperchen. Von einer Protoplasmafortsetzung in der Nähe des Kerns sind nur Andeutungen vorhanden. Solche Zellen finden sich wohl auch gelegentlich in den Gefässen normaler Kontrollpräparate, sie sind aber bei den syphilitischen Tieren ausserordentlich viel zahlreicher, so dass sie oft die Gefässe strotzend füllen, und sie zeigen auch hier deutliche Extravasation, was an normalen Präparaten niemals beobachtet werden konnte. Gelegentlich liessen sich auch in den Gefässen des Rückenmarks selbst solche Zellen, besonders in den mehr kaudalen Gebieten nachweisen. Ueberhaupt — darauf möchte ich besonderen Wert legen — zeigten sich alle pathologischen Befunde, die ich erheben konnte, mit Vorliebe gerade an den kaudalen Gebieten des Rückenmarks, im Bereich des Lumbalmarks, Sakralmarks, des Conus terminalis usw. Mit der Toluidinblaufärbung ist im Zellleib der eben beschriebenen Zellen oft eine eigentümlich feine, gelegentlich auch gröbere Granulation nachzuweisen.

Gleichzeitig mit dem Auftreten dieser eigenartigen, wohl als Vorstufe von Plasmazellen zu bezeichnenden morphologischen Elemente, findet sich sehr häufig, besonders in den perineuralen Hüllen von Nervenbündeln (Wurzeln), die neben der eigentlichen Rückenmarkssubstanz in den kaudalen Partien des Rückenmarks sich finden, eine typische Infiltration, vor allem der venösen Gefässe. Die infiltrierenden Zellelemente bestehen hier vorwiegend aus typischen Plasmazellen, weniger aus Lymphozyten. Mehrfach findet sich auch in diesen Plasmazellen eine Vakuolenbildung mit zwei—drei—vier Kammern in der Nähe des exzentrisch gelagerten Kerns.

Vorgänge von Gefässsprossung oder eine Wucherung der Gefässwandelemente konnte bis jetzt nicht oder nur äusserst selten festgestellt werden.

Wohl zu betonen ist, dass die eben erwähnten Gefässwandinfiltrate sich mit gleich zu nennenden Ausnahmen nur in den bindegewebigen Hüllen des Rückenmarks, d. h. in den perineuralen Einscheidungen der Wurzeln und in den duralen Gewebscharakter aufweisenden Häuten des eigentlichen Rückenmarks vorfanden. Gelegentlich zeigten sich jedoch auch in den ganglionären Gruppen, die das eigentliche Rückenmark in den kaudalen Partien rechts und links begleiten und deren Zellen als typische Spinalganglienzellen zu bezeichnen sind, Gefässinfiltrate mit Lymphozyten und Plasmazellen. Diese Infiltrate waren wohl hier nicht sehr häufig; die spärlich vorhandenen waren dagegen sehr ausgesprochen und mit dichten Zellansammlungen versehen, in denen die Lymphozyten überwogen; Plasmazellen fanden sich in den vom Gefässlumen mehr entfernten Teilen der Infiltrate, da, wo anscheinend mehr Platz zur Bildung der protoplasmatischen Teile der Zelle vorhanden war.

Schliesslich ist noch auf einen häufigen Befund hinzuweisen. In den äussersten Schichten der bindegewebigen Hüllen des Rückenmarks bzw. der einzelnen Wurzeln finden sich stellenweise diffuse Ansammlungen bestimmter Zellen. Diese Ansammlungen besitzen eine grosse Ausdehnung, sie scheiden die Nervenbündel in ihren perineuralen Hüllen ein, sie zeigen keinen Zusammenhang mehr mit der Anordnung der Gefässe, sondern verlaufen häufig streifenförmig, der Richtung der Nervenfasern in den einzelnen Nervenbündeln entsprechend. Die einzelnen Zellen dieser Ansammlungen bestehen zum grössten Teile aus Plasmazellen. Es kommen aber auch Zelltypen der oben zuerst beschriebenen Art vor, die wir als Mastzellen erkannt haben, ausserdem auch noch Elemente, die wir als Vorstufen von Plasmazellen bezeichnet haben. Weiter finden sich eigenartige, sehr grosse Zellen mit vielen Kernen oder einem einzigen eigenartigen polymorphen, tiefschwarzen (bei Methylgrün-Pyroninfärbung) Kern. Das Protoplasma dieser Zelltypen färbt sich bei der Unna-Pappenheimschen Plasmazellfärbung tief rot, ebenso wie sich die Plasmazellen färben. Die Auffassung dieser Zellformen im Sinne von eigenartigen Riesenzellen, ähnlich denen, wie sie im normalen Knochenmark vorkommen, dürfte wohl am meisten einleuchten. Ausser den Plasmazellen, die den grössten Teil der eben beschriebenen Zellansammlungen ausmachen, finden sich noch vereinzelt, und an manchen Stellen etwas häufiger, Lymphozyten. Spärlich lassen sich auch mitotische Prozesse nachweisen. Gelegentlich ist zu beobachten, wie in dem eigentlichen Verlauf der Nervenfasern vom einhüllenden und infiltrierten Bindegewebe aus zugleich mit einem Gefäss sich eine Einwanderung von Plasmazellen vollzieht.

Trotz des fehlenden Nachweises von vaskulären Beziehungen in diesen Zellansammlungen glauben wir doch die Annahme aufrecht erhalten zu dürfen, dass diese Zellansammlungen aus den zuerst erwähnten, in den mesodermalen Hüllen sich findenden Infiltraten hervorgehen. In manchen Präparaten zeigte sich auch deutlich, dass, wenn die Infiltration grössere Dimensionen annahm, Uebergangsformen zu der zuletzt beschriebenen eigentümlichen Anordnung der Zellansammlungen auftraten. In einigen Fällen konnte ferner festgestellt werden, dass die Infiltration zunächst im Zwischengewebe zwischen Dura und der periostalen Auskleidung des Wirbelkanals sich vollzog und erst von da aus in die eigentlichen duralen Hüllen weiter vorschritt.

Die pathologischen Befunde am Gehirn waren lange nicht so häufig, wie die am Rückenmark. Es muss hier erwähnt werden, dass auch bei einer grösseren Anzahl syphilitischer Kaninchen (15 von 31) sich absolut normale Befunde im Gehirn sowohl wie im Rückenmark fanden, bei vielen anderen ergaben sich die eben beschriebenen Rückenmarksveränderungen, ohne dass am Gehirn krankhafte Vorgänge nachweisbar wurden und nur bei einem der Tiere konnten ausschliesslich am Gehirn Krankheitsvorgänge festgestellt werden, es war dies merkwürdigerweise ein albinotisches Tier.

Ausser den innerhalb der meningealen Venen des Gehirns sich findenden eigentümlichen, in grosser Anzahl vorhandenen Zellen kamen nur selten, und auch dann nur an vereinzelt Stellen der Hirnrinde in der obersten molekulären Schicht, an den Gefässwandungen einzelne Plasmazellen vor. Nur in einem Fall, bei dem auch starke meningitische Veränderungen in den tieferen Schichten des Rückenmarks vorlagen und in dem Fall ohne Rückenmarksveränderungen, wies eine umschriebene Hirnrindenstelle einzelne, in den tieferen Rindenschichten liegende kleine Gefässe (Venen und Kapillaren) mit einer typischen hochgradigen reinen Plasmazellinfiltration auf, so wie wir sie bei der Paralyse, freilich in ganz diffuser Ausbreitung, zu sehen gewohnt sind. Interessant war es auch, zu beobachten, wie von dieser gewissermassen herdförmigen Stelle mit Plasmazellinfiltrationen aus Kapillaren nach den Seiten zu verliefen, in deren Wand sich vereinzelt (2—3) Zellen von dem typischen Bau der Plasmazellen fanden. Gelegentlich waren in diesen umschriebenen infiltrierten Hirnstellen Querschnitte von kleinen Kapillaren zu bemerken, die in ganz ähnlicher Weise wie bei der Paralyse mantelförmig von einem Ring von 5—6 Plasmazellen umgeben waren (Taf. V, Fig. 20).

V.

Die Bedeutung der Befunde festzustellen, ist aus verschiedenen Gründen äusserst schwierig. Schon der Vergleich pathologischer Prozesse am Tier mit denen am Menschen ist nur unter grossen Kautelen gestattet. Weiterhin ist die Histopathologie der Organe des Kaninchens ein an und für sich noch ungenügend durchforschtes Gebiet, und auch die Histologie der Krankheitsvorgänge am Zentralnervensystem bei den Kaninchen ist, von einigen wenigen Arbeiten abgesehen, noch durchaus Neuland. Ferner ist hier darauf hinzuweisen, dass sehr oft bei menschlichen Organveränderungen der Nachweis der syphilitischen Aetiologie von krankhaften Prozessen sehr schwierig zu führen ist, da das histopathologische Bild anscheinend keine spezifischen und nur den syphilitischen Schädigungen zukommende Einzelheiten aufzuweisen hat. Auch die Feststellung des Krankheitserregers im Gewebe selbst gelingt sehr häufig nicht, sogar bei klinisch sicher syphilitischen Produkten, z. B. bei sekundär syphilitischen Prozessen, bei pustulösen und papulösen Syphiliden, bei Schleimhautplaques, ferner bei Gummen usw.

Wir werden also bei der Deutung unserer Befunde so lange zu grosser Vorsicht gezwungen sein, als wir die spezifischen Krankheitserreger noch nicht aufgefunden haben. Bis jetzt ist uns der Nachweis der Spirochäten in den krankhaft veränderten Gewebsteilen unserer Tiere noch nicht geglückt. Ein absolut sicherer Beweis für die syphilitische Natur wäre ja auch das Auffinden der *Spirochaete pallida* noch nicht, der Erreger könnte sich ja auch mit Vorliebe in vorher schon erkrankten Partien aufhalten, eine Annahme, der freilich sehr wenig Wahrscheinlichkeit zukommt. Bei einigen Tieren liessen sich in mesodermalen Gewebsteilen Gebilde nachweisen, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Spirochäten unzweifelhaft hatten, mit Levaditi'scher Methode schwarz imprägnierte, fadenförmige Gebilde mit wenigen Windungen, gelegentlich auch verdickte kurze Formen oder solche mit knopfförmigen Anschwellungen. Stargardt konnte solche Formen in der Hornhaut eines kongenitalsyphilitischen Kindes neben vollständig typischen Spirochäten finden. Trotzdem werden wir wohl bis jetzt den Spirochätennachweis in den krankhaft veränderten Gebieten des Zentralnervensystems bei unseren syphilitischen Kaninchen als misslungen bezeichnen müssen.

Wir werden nunmehr die Frage zu besprechen haben, ob trotz des fehlenden Spirochätennachweises die bei den syphilitischen Kaninchen erhobenen pathologischen Befunde im Zentralnervensystem als syphilitische zu bezeichnen sind.

Zunächst ist hier folgendes zu erwähnen: Im Zentralnervensystem gesunder Kaninchen liess sich nie ein ähnlicher Befund, wie er bei den

syphilitischen Kaninchen erhoben wurde, feststellen. Versuchen wir ferner, uns in der Literatur über Arbeiten zu orientieren, die sich mit der Untersuchung des Zentralnervensystems sonst irgendwie erkrankter oder experimentell beeinflusster Tiere beschäftigten, so vermögen wir bezüglich des Kaninchens folgendes zu berichten:

Von Farrar und später von Morgenthaler sind die Heilungsvorgänge in der Grosshirnrinde des normalen (und von Morgenthaler vergleichsweise dazu auch des alkoholisierten) Kaninchens nach Einführung eines kleinen Fremdkörpers (Hollundermarkplättchen) studiert worden. Wir können hier nicht näher auf die zeitliche Aufeinanderfolge der einzelnen Gewebsbilder bei diesen Versuchen, auf die Art der mesodermalen Scheidenbildung um den Fremdkörper, das Wesen der ektodermalen Reaktion und auf die Wucherung der Gefässe eingehen. Wichtig für uns ist nur, dass Plasmazellanlagen im Anfang sehr spärlich sind, nach einiger Zeit fangen sie an Zahl zu wachsen an und sind nach 7 bzw. 15 Tagen stellenweise sogar ziemlich häufig. Die Plasmazellen finden sich in den Gefässcheiden der pialen Gefässe und in der den Fremdkörper zunächst umgebenden Rinde. Sonst werden sie frei im Gewebe nur ausnahmsweise gefunden. Etwas weniger häufig kommen sie in der mesodermalen Scheide des Fremdkörpers vor. Montesano fand im Zentralnervensystem alkoholisierter Kaninchen, allerdings nur in einem geringen Prozentsatz seiner Fälle (bei 4 Tieren) eine Infiltration einzelner Gefässe mit Plasmazellen, man hat aber bei Betrachtung der von Montesano gegebenen Bilder Figur 2 und 3 durchaus den Eindruck, wie wenn die Plasmazellen noch innerhalb der Gefässe lägen. Cerletti endlich injizierte Kaninchen einige Kubikzentimeter artfremdes Blutserum intravenös und konnte in den Gefässen des Gehirns und in allen anderen Gefässen des Körpers zahlreiche Plasmazellen finden, nirgends aber eine Emigration dieser Zellen.

Pandy konnte bei Kaninchen durch chronische Vergiftung mit Nikotin eine typische Degeneration der Hinterstränge erzielen, und auch sonst finden sich noch einzelne Hinweise darauf, dass gelegentlich bei Kaninchen auf experimentelle Weise Hinterstrangsdegenerationen, allerdings ohne irgend eine begleitende entzündliche Reaktion hervorzurufen waren.

Bezüglich der Plasmazellen wissen wir heute, dass sie in keiner Weise für Syphilis allein charakteristisch sind, bei allen Entzündungsprozessen finden wir gelegentlich Plasmazellen. Auch im menschlichen Zentralnervensystem kommen ausser bei Syphilis und Metasyphilis Plasmazellen noch bei einer ganzen Anzahl anderer Erkrankungen vor, bei Schlafkrankheit, bei Lyssa, bei manchen Enzephalitiden, bei Cysticerkose des Gehirns, bei der tuberkulösen Meningitis, bei den Erweichungsherden

der Arteriosklerose und bei der multipen Sklerose. Immerhin stellt aber die Plasmazelle in ihrer diffusen Ausbreitung und ihrem häufigen Vorkommen einen charakteristischen Bestandteil syphilitischer Entzündungen und Krankheitsveränderungen dar. Wenn wir also irgendwo Plasmazelleninfiltrate finden, so werden wir berechtigt sein, ausser an andere Ursachen, besonders auch an eine Entstehung durch den Krankheitserreger der Syphilis zu denken.

Um so eher werden wir die syphilitische Natur der Befunde anerkennen müssen, als die Kaninchen ja zu Lebzeiten nachweisbar syphilitisch waren, da sie das von Uhlenhuth und Mulzer einwandfrei als syphilitisch festgestellte Krankheitsbild aufzuweisen hatten und sowohl durch Verimpfung, wie auch im Dunkelfeld der Spirochätennachweis in den Hoden dieser Tiere und in anderen nicht nervösen Organen gelungen war. Bemerkenswerter Weise finden sich die Veränderungen im Zentralnervensystem vorzugsweise bei den klinisch als allgemein syphilitisch bezeichneten Tieren, allerdings gibt es hiervon Ausnahmen, erstens einmal, insofern als einzelne klinisch allgemein syphilitische Tiere im Zentralnervensystem keinerlei oder nur schwachen pathologischen Befund aufwiesen und zweitens fand sich bei nur hodensyphilitischen Tieren eine krankhafte Veränderung im Zentralnervensystem. Wir müssen uns wohl überhaupt einer zu scharfen Trennung zwischen lokaler und allgemeiner Syphilis enthalten; ist doch anzunehmen, dass schon frühzeitig nach der syphilitischen Infektion die Krankheitserreger im Blute kreisen, dass also, wie Uhlenhuth sich ausdrückt, die Syphilis eine Bakteriämie ist, und zwar nicht nur beim Menschen. Auch bei Impfversuchen mit inneren Organen syphilitischer Kaninchen (Leber-, Milz-, Knochenmarkbrei) wurden positive Impfresultate am Kaninchen erzielt. Die Krankheitserreger kreisen im Blut und haben dadurch Gelegenheit, sich überall anzusiedeln.

Ein weiteres Moment ist folgendes: Von infektiösen Krankheiten des Zentralnervensystems, die wir beim Kaninchen kennen, bietet keines die histopathologischen Bilder, wie wir sie oben ausführlich beschrieben haben. Die Befunde bei Kaninchen 563 weichen von den anderen in einer Beziehung wesentlich ab, insofern hier in den Meningen, in den Ventrikeln und an den ihnen nahe gelegenen Gewebsteilen des eigentlichen Nervenparenchyms sich zum Teil knötchenförmige, zum Teil diffuse Ansammlungen von polymorphkernigen Elementen vom Typus der eiterbildenden Leukozyten finden. Wir haben es wohl hier mit einer Mischinfektion zu tun, obwohl in den Schnittpräparaten uns ein Nachweis von Bakterien nicht möglich war. Es scheint sich bei diesem Tier neben der Syphilis um einen Krankheitserreger gehandelt

zu haben, der im Zentralnervensystem diese eitrige Meningitis hervorgerufen hat. Ob die allgemeine Abmagerung und die Schwächung des ganzen Organismus durch den Krankheitsprozess der Syphilis die Empfänglichkeit des Tieres für andere Krankheitserreger erhöht hat, lasse ich dahingestellt. Jedenfalls wissen wir, dass die bei Hasen vorkommende Pyämie, die Eiterherde unter der Haut bildet, auch für Kaninchen pathogen ist¹⁾. Ob freilich bei solchen pyämischen Tieren sich auch eine eitrige Meningitis entwickeln kann, ist wohl noch nicht bekannt.

Ich fasse die bis jetzt zur Beweisführung, dass es sich um Gewebsveränderungen syphilitischer Art bei unseren Kaninchen handelt, beigebraachten Momente wie folgt zusammen:

1. gesunde Tiere weisen nie histopathologische Veränderungen auf, wie die von uns beschriebenen;
2. die krankhaften Gewebsprozesse im Zentralnervensystem fanden sich nur bei sicher syphilitischen Tieren, vorzugsweise sogar bei den sogenannten allgemeinsyphilitischen Kaninchen.
3. andere infektiöse Erkrankungen der Kaninchen geben nie Bilder, wie wir sie bei den syphilitischen Kaninchen im Zentralnervensystem nachweisen konnten.

Es liegt uns nunmehr ob, nach zwei weiteren Richtungen hin Analogien mit den histopathologischen Prozessen bei unseren syphilitischen Tieren zu suchen. Wir müssen nachsehen, ob die in anderen Organen der experimentell syphilitischen Kaninchen festgestellten Veränderungen mit unseren Befunden übereinstimmen und ferner, ob wir aus der menschlichen Pathologie histologische Gewebsveränderungen kennen, die auf syphilitischer Aetiologie beruhen und die den Befunden an den syphilitischen Kaninchen ähneln.

Ueber die histopathologischen Veränderungen bei der experimentellen Kaninchensyphilis mit Nasen-, Ohr-, After- und Schwanztumoren berichten Uhlenhuth, Mulzer und Koch. In allen Fällen, beim Primäraffekt, bei den Hoden- und Hodenhüllenerkrankungen, bei den verschiedenen Tumorbildungen an Nasen, Ohren, After, Schwanz usw. ist das histopathologische Bild durchaus gleichartig. „Es entstehen aus mononukleären lymphoiden Zellen bestehende Granulationen oder Granulationsgeschwülste.“ Die lymphoide Infiltration ist meistens diffus, seltener knötchenförmig. Unter den lymphoiden Zellen finden sich zahlreiche Plasmazellen, sehr häufig sind perivaskuläre lymphoide Infiltrate. Die Veränderungen der experimentellen Kaninchensyphilis seien mit der

1) Ich verdanke diese Mitteilung Prof. Dr. Gräfin von Linden, der ich auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen mir erlaube.

kongenitalen menschlichen Syphilis hinsichtlich ihres histopathologischen Bildes zu vergleichen. Wollen wir die von uns erhobenen Veränderungen am Zentralnervensystem der syphilitischen Kaninchen mit denen an der Haut, Knochenhaut, im Hoden und in den Hüllen des Hodens in Parallele setzen, so stossen wir schon deshalb auf grosse Schwierigkeiten, weil wir noch nirgends so schwere und so weit vorgeschrittene Krankheitsprodukte, knotige Verdickungen und Granulationsgeschwülste, wie sie sich in den nicht-nervösen Organen beim syphilitischen Kaninchen finden, vor uns hatten. Allem Anschein nach besteht am Zentralnervensystem der Kaninchen weniger die Neigung zu umschriebener Granulombildung, sondern eher zu diffuser Infiltration des Gewebes mit besonderer Neigung zu perivaskulärer bzw. adventitieller Zellansammlung. Die Art der perivaskulären Infiltrate und die infiltrierenden Zellelemente waren freilich dieselben, wie wir sie in den syphilitischen Granulationsgeschwülsten der Kaninchen ebenfalls vorfanden. Die Möglichkeit, dass bei längerer Dauer des Krankheitsprozesses typische Granulationsgeschwülste entstehen, ist nicht ausgeschlossen. Wir müssen aber bedenken, dass das Zentralnervensystem ein eigenartiges Gewebe darstellt, in dem die Ansiedelung syphilitischer Prozesse schon vornherein unter anderen Bedingungen wie in anderen Körperorganen verlaufen muss. Wir haben eine ziemlich grosse Resistenz der eigentlichen nervösen Elemente gerade auch dann festzustellen Gelegenheit gehabt, wenn die Veränderungen im mesodermalen Gewebe, in den Hüllen des Rückenmarks und in den Einscheidungen der Wurzeln schon sehr hochgradig waren. Es ist eben das zentrale Nervengewebe in durchaus anderer und viel soliderer Weise nach aussen hin geschützt wie andere Parenchyme. So finden sich abgesehen von den mesodermalen schützenden Hüllen nach den Untersuchungen Held's ektodermale Grenzwälle (*Membrana limitans gliae superficialis* und *perivascularis*) sowohl als Abschluss nach den Meningen hin wie auch als abschliessende Membran gegen die intrazerebralen Gefässe. Die Widerstandskraft des Parenchyms gegenüber Schädigungen, die auf dem Wege der Blutgefässe einzudringen versuchen, kann ganz gut auf dieser eigenartig organisierten Abschliessung des Nervensystems beruhen. Wir werden deshalb auch gar nicht erstaunt sein dürfen, wenn wir im Zentralnervensystem nicht genau dieselben histopathologischen Bilder finden, wie wir sie bei der experimentellen Kaninchensyphilis in anderen nicht-nervösen Organen durch die Untersuchungen von Uhlenhuth, Mulzer und Koch kennen gelernt haben.

Die spinale Erkrankung der von mir untersuchten syphilitischen Kaninchen ist schon oben als eine Erkrankung der duralen und der peri- und interduralen Gefässe im Sinne einer zelligen Infiltration der

Gefäßlymphscheiden charakterisiert worden. Gelegentlich griff auch die Infiltration über die Lymphscheiden hinaus, es war eine dichte Zellansammlung in den meningealen Hüllen und in den Einscheidungen der Nervenbündel zu beobachten. Wir müssen danach von einer subakuten Meningitis und Perineuritis sprechen. Im Gehirn der Tiere fand sich in einigen Fällen eine Meningoenzephalitis circumscripta vor, die auch in Form einer adventitiellen Infiltration der Gefäße, vor allem der Venen, bzw. einer Infiltration der Meningen mit zelligen Elementen sich darbot. Richtige Granulationsgeschwülste fanden sich nicht vor, ebenso wenig arteriitische oder endophlebitische Prozesse. In Übereinstimmung mit den Veränderungen an anderen Organen der syphilitischen Kaninchen steht also durchaus die Eigenart der zelligen Infiltration, ihre perivaskuläre Anordnung und die Art der infiltrierenden Zellelemente. Es fehlt dagegen die Ausbildung typischer Granulationsgeschwülste, in deren zentralen Abschnitten nach Uhlenbuth, Mulzer, und Koch es zur Ausbildung eines eigenartigen an embryonales Bindegewebe erinnernden und als muzinös degeneriertes Bindegewebe aufzufassenden Gewebes mit miliaren Nekroseherden kommt.

Wir müssen weiter fragen, ob wir aus der menschlichen Pathologie syphilitische Veränderungen des Zentralnervensystems kennen, die mit den am Gehirn und Rückenmark syphilitischer Kaninchen festgestellten Gewebsveränderungen ähnlich oder identisch sind.

Wir wissen, dass im menschlichen Zentralnervensystem drei Formen syphilitischer Erkrankung zu unterscheiden sind, eine meningoenzephalomyelitische, eine gummöse und eine vaskuläre Form. Die Entstehung des Gumma geht vom Bindegewebe aus. Wir finden deshalb Gummien sehr häufig in den Meningen; nicht allzu selten können wir aber auch die Entstehung der gummösen Granulationsgeschwülste von den Gefäßen aus verfolgen. Auf das histologische Bild der Gummigeschwulst brauche ich hier umso weniger einzugehen, als wir im Zentralnervensystem unserer syphilitischen Kaninchen pathologische Prozesse, die solchen Granulationsgeschwülsten ähnlich gewesen wären, nicht nachweisen konnten.

Die reine vaskuläre Form der syphilitischen Erkrankung des menschlichen Zentralnervensystems muss in zwei von einander verschiedene Unterarten eingeteilt werden.

1. Die Heubnersche Endarteriitis. Sie ist charakterisiert durch eine scharf umgrenzte Wucherung der Intima und kommt nur an Gefäßen mit mehrfacher Muskellage, nie an solchen mit einfacher vor, also nur an den grossen Hirngefäßen und solchen in der Pia. Eine Neigung zu Zerfall ist nicht vorhanden. Eine Infiltration der Adventitialscheiden fehlt.

2. Die Endarteriitis der kleinen und kleinsten Hirngefässe, vor allem in der Rinde. Hier findet sich eine Vermehrung und Vergrösserung der Gefässwandzellen der Intima sowohl wie der Adventitia. Häufig sind Kernteilungsfiguren. Die Adventitia ist in einer Weise an der Zellwucherung beteiligt, dass schliesslich die Intimaendothelien nicht mehr von den Adventitialzellen unterschieden werden können. Die kleinen Gefässe erscheinen stark vermehrt, was nach Nissl nicht auf eine Vermehrung durch Sprossung, sondern auf die Bildung neuer Gefässinnenräume, durch Wucherung von Endothelien, zurückzuführen ist. Es finden sich dann auch sogenannte Gefässpakete. Die Glia wuchert dabei sehr stark, die Gliazellen sind vermehrt, es kommt zur Gliarassenbildung. Stäbchenzellenartige Elemente sind, wenn auch nicht so häufig wie bei der Paralyse, vorhanden. Auch die Ganglienzellen sind gewöhnlich krankhaft verändert. Es findet sich oft enorme Schwellung des Zelleibes mit Neigung zum Zerfall der Zelle. Blutungen und Erweichungen sind bei dieser wie bei der zuerst beschriebenen Form der Endarteriitis nicht selten. Eine Infiltration der Adventitialscheiden fehlt.

Bei unseren syphilitischen Kaninchen liess sich nun weder ein Bild nachweisen, das der Heubnerschen Endarteriitis entsprach, noch ein solches, wie es sich bei der Endarteriitis der kleinen und kleinsten Gefässe findet.

Die dritte Hauptform der Syphilis des menschlichen Zentralnervensystems, die meningoenzephalomyelitische, hat mehr Beziehungen zu den histopathologischen Bildern, wie wir sie beim Kaninchen auffinden konnten. Es sei deshalb auch gestattet, diese Form hier etwas ausführlicher zu schildern, wobei ich im wesentlichen den Angaben von Alzheimer folge. Vorher sei aber noch darauf hingewiesen, dass die Unterscheidung in drei Hauptformen menschlicher zerebrospinaler Syphilis bis zu einem gewissen Grade eine willkürliche ist, denn einerseits gehören die meningoenzephalomyelitischen histologisch eigentlich schon zu den gummösen, andererseits kommen Mischformen zwischen diesen drei Hauptgruppen viel häufiger vor als die reinen Typen, deren Vorkommen natürlich sichergestellt ist, denn dadurch ist ja erst die Möglichkeit einer scharfen Trennung der Hauptformen voneinander gegeben.

Die Meningoenzephalomyelitis in ihrer akuten oder subakuten Unterart beginnt in den Meningen, es treten hier zahlreiche Lymphozyten und Plasmazellen auf, die das Gewebe diffus infiltrieren und die sich

auch zu adventitiellen Zellansammlungen in den meningealen Gefässen gruppieren. Dabei wuchert auch das meningeale Bindegewebe. Riesenzellen kommen hierbei auch vor. Die Hüllen der Nerven und ihr vom Perineurium ausgehendes endoneurales Bindegewebe werden ebenfalls zellig infiltriert. Wo die Veränderungen an den Meningen am stärksten sind, da ist gewöhnlich auch der Krankheitsprozess in der Hirnrinde am stärksten und reicht am tiefsten gegen das Mark zu heran. Ausser diesen infiltrativen Vorgängen findet sich nicht selten auch eine Wucherung der Intimazellen. Die adventitiellen Infiltrate dehnen sich nun immer mehr aus. Die Infiltrationszellen dringen in das eigentliche Nervenparenchym ein, so dass das Hirngewebe von einer Menge von infiltrierenden Zellelementen (Lymphozyten und Plasmazellen) durchsetzt ist. Auch von der Pia aus können infiltrierende Zellelemente in die Hirn- oder Rückenmarksoberfläche eindringen, dergestalt, dass die Grenze zwischen der Pia und dem nächstliegenden nervösen Gewebe äusserst schwer oder gar nicht mehr zu erkennen ist. Bei der chronischen Form der syphilitischen Meningoenzephalomyelitis kann die Infiltration der Meningen ganz gering sein, dabei sind dann die Plasmazellen hier und da häufiger wie die Lymphozyten. Dagegen zeigt sich eine Häufung der Infiltrationszellen in der Adventitia.

Interessant ist die Angabe Alzheimer's, dass man gar nicht selten bei früher Syphilitischen manchmal ziemlich erhebliche Anhäufungen von Lymphozyten und selbst Plasmazellen in den Meningen finde, wenn auch gar keine Erscheinung einer nervösen oder kortikalen Erkrankung vorgelegen habe. Wahrscheinlich seien das dieselben Fälle, bei denen man auch in der Spinalflüssigkeit eine starke Zellvermehrung finde, ohne dass besondere nervöse Symptome vorhanden seien. Auch O. Fischer ist der Ansicht, dass eine frühzeitigeluetische Meningitis die Ursache der Frühpleozytose der Syphilitiker sei und dass diese Frühmeningitis sogar den Urbeginn der Metasyphilis darstellen könne.

Sehr schwierig kann die Abgrenzung der histopathologischen Bilder bei der Meningoenzephalitis syphilitica gegenüber denen der Paralyse werden. Wir schliessen uns freilich nicht der Anschauung Mahaim's an, für den die diffuse Hirnsyphilis (d. h. natürlich nur ihre meningo-enzephalitische Form) von der Paralyse nicht unterscheidbar ist und der sich hauptsächlich darauf stützt, dass die adventitiellen Infiltrate bei beiden Erkrankungen gleich seien. Wir können folgende unterscheidende anatomische Momente zwischen Meningoenzephalitis syphilitica und progressiver Paralyse anführen: Bei der Paralyse ist vorzugsweise die Rinde des Stirnhirns vom Krankheitsprozess betroffen, bei der Meningoenzephalitis gewöhnlich die Basis des Hirns. Besonders gern ist hier der

interpedunkuläre Raum krankhaft verändert. An der Konvexität ist der infiltrative Prozess viel unregelmässiger verteilt, als bei der progressiven Paralyse. Die Infiltration der Pia (hauptsächlich mit Lymphozyten) und der Hirngefässe ist bei der Meningoenzephalitis eine viel stärkere. Plasmazellen kommen nicht so zahlreich wie bei der Paralyse vor. Die Wucherungen der Intima bis zum Verschluss der Gefässe kommen bei der Meningoenzephalitis wohl vor, bei Paralyse fehlen sie. Die ausgebreitete Störung in der Zytoarchitektonik der Hirnrinde bei der Paralyse findet sich bei der Meningoenzephalitis syphilitica nicht. Dagegen kommt die schon vorhin erwähnte Abhängigkeit des infiltrativen Rindenprozesses von der Intensität des Meningealprozesses bei der progressiven Paralyse nicht vor, bei ihr ist die Rindenerkrankung eine gleichmässige und von der Meningealerkrankung unabhängige. Im übrigen finden wir bei der Paralyse noch eine Reihe von speziellen histopathologischen Einzelheiten, die diese Erkrankung von der syphilitischen Meningoenzephalitis weiterhin unterscheiden. Es sind dies folgende: zahlreiches Auftreten der sogen. Stäbchenzellen, die hier besonders lang sein können, Vermehrung und Verdickung der Gliafasern in der Umgebung vieler Gefässe und an der Hirnoberfläche, Gefässneubildungen durch Sprossung, erheblicher Schwund der Tangentialfasern und der supradiären Fasern, fleckweiser Markfaserschwund, Erkrankung der Ganglienzellen am häufigsten in Form der sogen. chronischen Erkrankung, und endlich die bekannten Hinterstrangs- und Seitenstrangserkrankungen des Rückenmarks.

Wenn wir nun einen Vergleich der histopathologischen Bilder im Zentralnervensystem unserer syphilitischen Kaninchen mit denen bei der menschlichen zerebrospinalen Syphilis, d. h. nur mit den Formen, die wir als meningoenzephalomyelitische bezeichnet haben, wagen dürfen, so werden wir manche Ähnlichkeiten feststellen können. Wir werden aber zugleich auch bedenken müssen, dass während der relativ kurzen Krankheitsdauer der Syphilis bei den erkrankten Kaninchen noch keine so hochgradigen Veränderungen, wie wir sie häufig bei der menschlichen zerebrospinalen Syphilis vorfinden, entstehen können. Wir werden also schon von vornherein zunächst nur Anfangsstadien erwarten dürfen. Die Rückenmarksveränderungen bei den syphilitischen Kaninchen bestehen in duralen Gefässcheideninfiltraten, ferner in mehr diffusen meningitischen und perineuritischen Zellinfiltraten mit einzelnen Riesenzellen. Die infiltrierenden Zellen bestehen aus Plasmazellen und Lymphozyten. Einzelne Gefässcheideninfiltrate finden wir auch in den Spinalganglienzellengruppen. Im Gehirn finden sich Infiltrate der Lymphscheiden von Hirnrindengefässen mit Plasmazellen und Lymphozyten an umschriebenen

Stellen und im Anschluss **hieran** über diesen Partien besonders akzentuierte meningitische Infiltrationen. Bemerkenswert ist, dass die Veränderungen keine diffusen waren: sowohl in den Meningen, als auch in den Hirnrindengefässen war die Infiltration nur eine zirkumskripte und gewöhnlich schon bei oberflächlicher Betrachtung daran erkennbar, dass an diesen Stellen die Meningen über das gewöhnliche Niveau um ein wenig hervorragten. Wir werden diese zirkumskripten meningoencephalitischen Stellen wohl als Anfänge einer allgemeinen diffusen Meningoenzephalitis betrachten dürfen und damit diese Prozesse der menschlichen syphilitischen Meningoenzephalitis an die Seite stellen dürfen. Auch Wucherungen der Gefässwandelemente, d. h. der Adventitialzellen mit relativ grossem und stark basophilem Zellleib fanden sich, wenn auch selten, an solchen Stellen, nirgends aber Bilder, die auf einen schweren endarteriitischen Prozess hinwiesen. Die Schädigung der nervösen Elemente war geringfügig, die Reaktion der Neuroglia fehlte fast völlig. Eine Neigung der zelligen Infiltrate, die adventitiellen oder meningitischen Räume zu durchbrechen und in das eigentlich nervöse Gewebe einzudringen, fand sich nicht. Wir müssen eben bei Erörterung aller dieser von der menschlichen Meningoenzephalitis her bekannten und bei der Kaninchensyphilis noch fehlenden Momente immer wieder bedenken, dass es sich bei den Krankheitsvorgängen im Zentralnervensystem der Kaninchen um Anfangsstadien handelt, deren Kenntnis wir fast ausschliesslich durch getötete und nicht durch spontan gestorbene Tiere erlangt haben. Wohl die Mehrzahl, wenn nicht sämtliche, krankhaften Befunde am menschlichen Zentralnervensystem stammen dagegen von Individuen, die infolge ihrer nervösen Erkrankung gestorben sind. Wenn wir uns an die oben mitgeteilte Aeusserung Alzheimer's erinnern, der bei früher Syphilitischen nicht selten erhebliche Anhäufungen von Lymphocyten und selbst Plasmazellen in den Meningen fand ohne alle Erscheinungen von Seiten des Zentralnervensystems, so wird man doch eher geneigt sein, unsere Kaninchenbefunde als beginnende oder, was weniger wahrscheinlich ist, als rudimentäre spezifisch syphilitische Entzündungen des Zentralnervensystems aufzufassen.

Wir werden also die auf Seite 69 aufgestellten Kriterien für die Spezifität unserer Befunde noch um einen weiteren wichtigen Punkt vermehren dürfen: Es wäre dies der vierte.

Das histopathologische Bild der an den syphilitischen Kaninchen festgestellten Rückenmarks- und Gehirnveränderungen hat unverkennbare Aehnlichkeit mit den beim Menschen als meningoencephalomyelitisch beschriebenen syphilitischen Prozessen.

Die krankhaften Veränderungen am Zentralnervensystem der syphilitischen Kaninchen finden sich nun nicht bei allen von uns untersuchten syphilitischen Tieren. Ein bestimmter Bruchteil der Tiere weist keinerlei krankhaften Befund auf. Es wird deshalb auch nötig sein, danach zu forschen, ob die Tiere mit krankhaft verändertem Zentralnervensystem sich schon zu Lebzeiten in irgend einer Beziehung anders verhielten, als die Kaninchen ohne krankhafte Veränderungen des Zentralnervensystems. Vielleicht wird die Bedeutung der krankhaften Gewebsprozesse im Zentralnervensystem der syphilitischen Kaninchen auch nach der Richtung hin sich geltend machen, dass es gelingt, durch die histopathologische Untersuchung solche Tiere als in hohem Grade disponiert zur Erkrankung des Zentralnervensystems nachzuweisen, die auf eine besondere Verimpfungsart oder mit besonderem Impfmateriel infiziert worden waren oder die in ihrem Krankheitsverlauf Besonderheiten aufzuweisen hatten. Auch bei bestimmten Kaninchenrassen könnten leichter wie bei anderen nach der syphilitischen Infektion syphilitische Erkrankungen des Zentralnervensystems entstehen. Alle diese Fragen lassen sich an dem verhältnismässig kleinen Material, das mir bis jetzt zur Verfügung stand, noch nicht lösen. Immerhin ist einiges doch jetzt schon hervorhebenswert:

1. Eine besondere neurotrope Varietät eines Spirochätenstammes scheint nicht vorzuliegen. Die von uns erhobenen Befunde am Zentralnervensystem der syphilitischen Kaninchen rührten von verschiedenen Spirochätenstämmen her, sowohl von solchen, die unmittelbar vom Menschen auf das zentralnervös erkrankte Tier übertragen worden waren, als auch von solchen, die zahlreiche Kaninchenpassagen durchgemacht hatten. Auch ist bezeichnend, dass Tiere, die am gleichen Tage mit dem gleichen Impfmateriel und auf die gleiche Impfmart infiziert worden waren, hinsichtlich der Erkrankung des Zentralnervensystems sich durchaus verschieden verhielten, die einen wiesen ziemlich intensive krankhafte Befunde auf, die anderen nur mässigen oder gar keinen pathologischen Befund.
2. Das Medium, in dem die Spirochätenstämme sich befanden, als sie zur Impfung verwandt wurden (menschliches Blut, Hodenemulsion und dergl.) scheint keinen Einfluss auf die Ausbildung der krankhaften Veränderungen zu haben. Immerhin ist zu einer endgültigen Entscheidung noch eine grössere Zahl von Beobachtungen nötig.
3. Die Impfmart, ob die intratestikuläre, die intravenöse oder die intrakardiale, hat anscheinend einen gewissen Einfluss, insofern

als von den drei intravenös geimpften Tieren zwei hochgradige krankhafte Befunde im Rückenmark aufwiesen (Kaninchen 10 und Kaninchen 1090), während von den 21 intratestikular geimpften Tieren nur bei dreien pathologische Veränderungen im Zentralnervensystem vorhanden waren. Jedoch ist hier gleich zu erwähnen, dass die intravenöse Impfung nur mittelbar zur Hervorrufung der krankhaften Veränderungen im Zentralnervensystem beizutragen scheint, insofern bei der intravenösen Impfung sich leichter eine Allgemeinsyphilis ausbilden kann. Es zeigt sich nämlich, dass

4. von den sogenannten allgemeinsyphilitischen Tieren ein verhältnismässig grosser Teil krankhafte Erscheinungen im Zentralnervensystem darbot. Unter allgemeinsyphilitischen Tieren sind hier solche mit generalisierten Erscheinungen verstanden, mit Keratitiden, ausgebreiteten papuloulzerösen und ulzerokrustösen Effloreszenzen im Gesicht, an den Ohrwurzeln und an den Aussenseiten der Vorder- und Hinterbeine, circinäre Syphilide auf dem Rücken, seltener mit knötchenartigen Verdickungen an den Lidrändern oder papulösen Syphiliden an der Scheide und am After, häufiger mit Tumoren am Schwanz und paronychieähnlichen Erkrankungen verschiedener Zehen. 6 von im ganzen 8 allgemeinsyphilitischen Tieren boten auch krankhafte Befunde im Zentralnervensystem (Kaninchen 10, 323, 563 und 1090, das von Dr. Hügel überwiesene Kaninchen und ein Berliner Tier). Bei einem der beiden restierenden allgemeinsyphilitischen Tieren ohne krankhafte Veränderungen im Zentralnervensystem stand uns nicht das gesamte Material zur Verfügung, es konnte nur ein kleiner Teil des Rückenmarks und die eine Grosshirnhälfte dieses Tieres untersucht werden (Kaninchen 1088).
5. Von den nicht allgemein-, sondern nur hodensyphilitischen Tieren konnte nur bei einem (Kaninchen 848) ein krankhafter Befund nachgewiesen werden, und auch hier ergab sich nur im Gehirn allein, nicht auch im Rückenmark ein pathologischer Prozess, während bei den anderen Tieren entweder nur im Rückenmark allein, oder im Rückenmark und im Gehirn, nie im Gehirn allein, eine histopathologische Veränderung nachweisbar war. Ob dieses eigenartige Verhalten damit zusammenhängt, dass dieses Tier ein Albino war, wage ich nicht zu entscheiden.

Auf Grund der histologischen Untersuchung bei Kaninchen 848 müssen wir aber doch wohl annehmen, dass schon dann Veränderungen im Zentralnervensystem und vielleicht auch in anderen inneren Organen der syphilitischen Tiere vor sich gehen, wenn die syphilitische Erkrankung anscheinend noch auf einen primären Herd beschränkt ist. Damit stimmen auch die Untersuchungen von Uhlenhuth und Mulzer überein: Die mit dem Leber-, Milz-, Knochenmarkbrei eines lokal an beiden Hoden syphilitisch erkrankten Kaninchens, sowie mit Blut solcher lokalsyphilitischer Tiere intratestikular geimpften Kaninchen wiesen nach der üblichen Inkubationszeit typische Orchitis und Periorchitis syphilitica auf.

Bezüglich der Erkrankung des albinotischen Tieres ist noch zu bemerken, dass Albinos überhaupt sehr empfänglich für das syphilitische Virus sein sollen (Finkelstein).

6. Ob eine kürzere oder längere Dauer der syphilitischen Erkrankung bei den Kaninchen einen Einfluss auf die Entstehung der histopathologischen Veränderungen am Zentralnervensystem hat, konnte mit Sicherheit bis jetzt nicht entschieden werden, es scheint vielmehr eher, als ob die zeitlichen Unterschiede keinen wesentlichen Einfluss haben.

Wir wenden uns nunmehr der wichtigsten Frage zu, nämlich der, was unsere histopathologischen Befunde am Zentralnervensystem der syphilitischen Kaninchen für die Pathogenese der metasymphilitischen Prozesse des Menschen bedeuten können.

Wir werden uns auch hierbei zunächst über die vielen Schwierigkeiten klar werden müssen, die schon von vorneherein bei der Inangriffnahme eines solchen Problems bestehen. Abgesehen von der äussersten Vorsicht, die bei dem Vergleich pathologischer Prozesse am Kaninchen mit solchen am Menschen nötig ist, muss für die Erforschung dieser schwierigen Frage ein grösseres und vor allem auch ein in gewisser Beziehung anderes Material verlangt werden. Die bis jetzt untersuchten Kaninchen sind ja relativ früh nach der syphilitischen Infektion getötet worden, oder sie starben einige Monate nach der syphilitischen Einimpfung; für die Entstehung paralytischer Gewebsveränderungen ist wohl die Zeit des Bestehens der syphilitischen Erkrankung viel zu kurz.

Ob allein auf Grund der syphilitischen Infektion, wenn vielleicht auch nur bei bestimmten Kaninchenrassen, metasymphilitische Erkrankungen werden entstehen können oder ob noch andere, nicht syphilitische Schädigungen bei der Entstehung der Metasyphilis mitwirken

missen, ist eine Fragestellung, deren Lösung noch vollkommen der Zukunft überlassen bleibt.

Wieviel wir bis jetzt auf Grund unserer Untersuchungen annehmen dürfen, soll im Folgenden berichtet werden:

Die krankhaften Veränderungen der Hüllen des Rückenmarks bei unseren syphilitischen Kaninchen fanden sich vorzugsweise in den vom Gehirn entfernter liegenden Partien, im lumbalen und sakralen Teil des Duralsackes. Worauf dies beruht, ist nicht leicht zu sagen. Auf zwei Punkte, die vielleicht zur Erklärung dienen können, muss hier hingewiesen werden. Beim Kaninchen ist die Versorgung der mehr kaudal gelegenen Rückenmarksgebiete und ihrer Hüllen mit venösen Gefässen, soviel wir sehen konnten, eine viel bessere, als die der mehr zentral gelegenen Stellen. Wir haben oben schon darauf hingewiesen, dass das lockere Fettgewebe, das zwischen dem Periost des Wirbelkanals und der eigentlichen Dura mater spinalis liegt, im Bereich des Sakralkanals und von da nach abwärts am mächtigsten ist. In dieses lockere Fettgewebe sind zahlreiche Venenplexus eingebettet. Beim Menschen werden hier vier längsverlaufende Venenplexus, die durch zahlreiche Anastomosen miteinander verbunden sind, unterschieden (Plexus venosi vertebrales interni anteriores und posteriores). Auch abgesehen vom periduralen Fettgewebe, finden sich in den kaudalen Partien der duralen Hüllen und der interduralen Septen zahlreiche Venen, die gewöhnlich stark mit Blut gefüllt sind. Lymphgefässe sind anscheinend nicht vorhanden. Wir müssen dieser reichen venösen Versorgung eine besondere Bedeutung zusprechen. Vielleicht liegt ihr eigentlicher Wert darin, dass die adventitiellen Lymphräume entsprechend dem Reichtum an Gefässen ebenfalls zahlreicher sind, und so der ganze Lymphstrom mächtiger wird und damit die an ihm gebundenen Stoffwechselprozesse eine Steigerung erfahren. Natürlich kommt der Reichtum an venösen Gefässen auf Grund der hierfür besonders günstigen Gewebsverhältnisse zustande, d. h. infolge der Kleinheit der eigentlichen Rückenmarkssubstanz und der Grösse des Wirbelkanals. Es ist auch Folgendes denkbar: Die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Venen ist eine langsame. Der Reiz irgendwelcher krankhafter Stoffe auf die Gefässwand und deren Umgebung, besonders auch auf die adventitiellen Lymphräume, ist ein länger dauernder und vielleicht auch sonst wirksamer. Es kann infolgedessen hier leichter zur Reaktion gegenüber der Schädlichkeit kommen; wir verstehen dann die Ansammlung ständlicher Infiltrationszellen in den adventitiellen Lymphscheiden. Ob und in der Tat diese anatomischen Verhältnisse Anlass zur Ansiedelung der krankhaften Prozesse gerade in den kaudalen Gebieten des Duralsackes geben, ist bis jetzt noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden.

Vielleicht könnte auch noch ein anderes Moment die Bevorzugung der kaudalen Teile des Duralsackes durch den krankhaften Prozess bewirken. Die Manifestationen der Allgemeinsyphilis an unseren Kaninchen, wie sie sich nach den Untersuchungen von Uhlenhuth und Mulzer darstellten, finden sich gern an extrem-peripher gelegenen Teilen, an den Ohren, an der Nase, am Schwanz, an den Endgliedern verschiedener Zehen, die kolbige Auftreibungen aufweisen, und an den Nagelbetten. Worauf dies beruht, wissen wir nicht. In ganz ähnlicher Weise könnten aber auch in den am meisten peripher gelegenen Gebieten des Zentralnervensystems sich zuerst krankhafte Prozesse ansiedeln, die dann von hier aus erst allmählich sich dem übrigen Zentralnervensystem mitteilen.

Der Grund, warum ich hier ausführlicher die eigenartigen Lokalisationen der krankhaften Prozesse im Zentralnervensystem des Kaninchens darlege, ist folgender: Nach Untersuchungen, die ich, angeregt durch diese besonderen lokalisatorischen Verhältnisse der zelligen Infiltrationen im Rückenmark der syphilitischen Kaninchen bei menschlicher Paralyse und Tabes (4 Paralysen und 2 Tabesfälle), unternommen habe, finden sich auch bei diesen beiden metasyphilitischen Prozessen in den am meisten kaudal gelegenen Partien des Rückenmarks gern schwerere Veränderungen, die hier hochgradiger wie in den höheren Gebieten des Rückenmarks sind. Die Plasmazellen — und besonders auch die Lymphozyteninfiltrationen im Konus- und Epikonusbereich, im sakralen und lumbalen Teil des Duralsackes — sind sehr zahlreich und verhältnismässig viel mächtiger wie im Dorsal- und Zervikalmark. Eine ziemlich intensive Meningitis der weichen Hüllen, aber auch der duralen Einscheidungen mit den gleichen Infiltrationszellen wie in den Gefässinfiltraten ist kein seltener Befund. In ganz analoger Weise, wie die von mir bei den syphilitischen Kaninchen gefundenen und auf Taf. I, Fig. 3 abgebildeten Gefässinfiltrate in den Spinalganglienzellengruppen, die noch innerhalb des Wirbelkanals liegen, liessen sich auch in den Tabes- und Paralysefällen verhältnismässig starke Gefässinfiltrate, z. B. im Konusbereich, nachweisen. Auch die Spinalganglienzellen selbst zeigten Veränderungen, allerdings in anderer Weise, wie die am Kaninchen gefundenen. Die Zellen waren in ihrer Form gut erhalten, nicht so gezackt und buchtig wie die des Kaninchens, dagegen waren in ihnen dunkelgefärbte Pigmentstoffe (von derselben Tinktion wie diejenigen der unverhältnismässig zahlreichen Chromatophoren) vorhanden, die exzentrisch lagen und gewöhnlich eine grosse Partie der Zellen einnahmen, in ihrer Form etwa halbmond- bis sichelförmige Gebilde, die häufig bis an den Rand der Zellen heranreichten und keinen Zytoplasmasaum mehr

am Vorschein kommen liessen. Es übersteigt dieser Pigmentgehalt der Spinalganglienzellen ganz beträchtlich den an normalen menschlichen Kontrollpräparaten festgestellten. Bezüglich der Tabes hat Wollenberg auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht.

Ich darf hier nicht ausführlich auf die Pathogenese der metasyphilitischen Rückenmarkserkrankungen, der Hinterstrangserkrankung bei der Tabes dorsalis und der Hinterstrangs- oder bzw. und Seitenstrangserkrankung bei der progressiven Paralyse eingehen, dagegen mag mir der Hinweis darauf gestattet sein, dass bis jetzt alle lokalisatorischen Theorien der Tabesgenese unbefriedigend sind:

Die funikuläre, die die Entstehung der Tabes in die Hinterstränge verlegt, ebenso wie die ganglionäre, die die Spinalganglien als primär erkrankt ansieht, oder wie die periphere, die den ersten Angriffspunkt der Schädigungen in die peripheren Nerven verlegt oder wie die meningale, die die Meningen als ersten Krankheitsherd betrachtet oder endlich auch wie die radikuläre, die die hinteren Wurzeln als primäre Läsionsstelle in Anspruch nimmt. Alle diese Theorien sind deshalb so unbefriedigend, weil nachgewiesen werden kann, dass schon in Anfangsstadien der Erkrankung da Veränderungen vorhanden sind, wo nach der jeweiligen pathogenetischen Anschauung eben noch keine krankhaften Veränderungen vorhanden sein dürfen. Den lokalisatorischen, pathogenetischen Erklärungsversuchen stehen rein histopathologische Forschungen gegenüber, die sich mit der Auffindung einheitlicher, über das ganze Zentralnervensystem oder nur stellenweise verbreiteter Gewebsveränderungen befassen. Diese Forschungsrichtung hat uns den äusserst wertvollen und wichtigen Nachweis gebracht, dass im ganzen Zentralnervensystem des Metasyphilitikers, des Tabikers sowohl wie des Paralytikers entzündliche Prozesse bestimmter Art neben charakteristischen degenerativen Veränderungen vorkommen. Allerdings hat dieser Nachweis auch neue Schwierigkeiten geschaffen. Das histopathologische Grundproblem der Metasyphilis des Zentralnervensystems besteht nunmehr in der eigenartigen Erscheinung des Nebeneinandervorkommens von entzündlich-vaskulären Prozessen auf der einen und degenerativ-parenchymatösen auf der anderen Seite. Ein kausaler Zusammenhang zwischen diesen beiden verschiedenen Erkrankungstypen des Gewebes ist nach allem, was wir heute wissen, abzulehnen. Beide Gewebeprozesse gehen selbständig und unabhängig voneinander vor sich. So hat sich der Ausdruck „Metasyphilis“ vom histopathologischen Standpunkt aus noch eine gewisse Berechtigung, weil wir bei der eigentlichen Syphilis degenerative Veränderungen des Nervengewebes nur in Abhängigkeit von entzündlichen kennen. Lässt sich aber einmal der Nachweis

führen, dass ähnliche oder gleiche Veränderungen, wie sie bei der menschlichen Paralyse oder bei der Tabes vorliegen, in ihrer Gesamtheit auf experimentellem Wege durch Tierimpfung zu erzielen sind, dann wird auch der Begriff der Metasyphilis überhaupt nicht mehr verwendet werden dürfen.

Einerlei, wo der metasyphilitische Krankheitsprozess sich abspielt, ob in der Hirnrinde wie bei der progressiven Paralyse oder im Rückenmark wie bei Paralyse und Tabes, immer finden sich neben den entzündlichen Veränderungen am Gefässapparat degenerative Vorgänge am Nervengewebe. Auch im peripheren Nervensystem kommen bei diesen beiden Krankheiten, wie ich nachweisen konnte, wenn auch nicht in der gleichen Stärke, wie an der Hirnrinde oder im Rückenmark irritative Vorgänge am mesodermalen Gewebe und eigentliche Nervenfasererkrankungen vor.

Ein Kausalzusammenhang zwischen den beiden wesentlichsten histopathologischen Gewebeprozessen bei der Metasyphilis, den degenerativen Vorgängen und den entzündlichen Veränderungen besteht anscheinend nicht. Es ist das Verdienst Alzheimer's, diese Frage durch einwandfreie Beweisführung beantwortet zu haben. Neuerdings sind auch noch bezüglich der progressiven Paralyse weitere Kenntnisse erlangt worden, die unbedingt für die Richtigkeit der Alzheimer'schen Anschauung sprechen. Ich erinnere hier an Spielmeyer's Untersuchungen eines Falles von progressiver Paralyse im Anfangsstadium, die sich zu einer länger bestehenden Tabes hinzugesellt hatte. Grosse Teile der Hirnrinde waren in diesem Fall überhaupt frei von deutlichen krankhaften Veränderungen. In anderen erkrankten Gebieten fanden sich entzündliche Gefässvorgänge und degenerative nervöse Prozesse in einer für progressive Paralyse durchaus charakteristischen Weise. Wieder in anderen Gebieten fehlten die Infiltrationen mit Plasmazellen ganz oder sie waren nur äusserst spärlich, wobei sich aber in diesen Gebieten deutliche Untergangserscheinungen an der funktionstragenden Nervensubstanz der Rinde nachweisen liessen, die doch wohl primär entstanden sein müssen. Als weitere wichtige Stützen der Alzheimer'schen Ansicht sind zu erwähnen: das Missverhältnis zwischen geringen entzündlichen Erscheinungen und beträchtlicher Atrophie im Kleinhirn bei der progressiven Paralyse (Sträussler), ferner die ziemlich häufigen fleckförmigen Markausfälle in der Rinde und im Markweiss bei der progressiven Paralyse (Borda, Fischer, Spielmeyer). Alzheimer selbst führt noch als Beweismaterial den ausserordentlich gleichmässigen Schwund der beiden Grosshirnhemisphären in den gewöhnlichen Fällen der progressiven Paralyse und die nicht von Gefässveränderungen ab-

hängigen herdförmigen Anordnungen des paralytischen Rindenschwundes bei der Lissauer'schen Paralyse an; er hebt aber hierbei ausdrücklich hervor, dass bei der Paralyse auch herdförmige Ausfälle ausnahmsweise beobachtet werden können, die sicher von Gefässveränderungen abzuleiten sind.

Entzündliche Gefässveränderungen finden sich in ähnlicher Weise wie bei der Paralyse auch bei der sogenannten Meningoenzephalitis syphilitica diffusa und in mehr herdförmiger zirkumskripter Anordnung in der Hirnrinde unserer syphilitischen Kaninchen. Dagegen fehlen bei der Meningoenzephalitis syphilitica und bei den Veränderungen der syphilitischen Kaninchen die selbständigen degenerativen Gewebsprozesse an der eigentlichen Nervensubstanz und die reaktiven Erscheinungen von Seiten der Glia (wenigstens des faserigen Anteils derselben), es fehlt also der Komplex von histopathologischen Veränderungen, der neben den entzündlichen für die Paralyse charakteristisch ist.

Ob bei der Syphilis der nicht nervösen Organe nur degenerative Parenchymveränderungen vorkommen können, ist weder bejahend noch verneinend entschieden. Ein endgültiges Urteil würde aber, auch wenn es verneinend ausfiele, unsere folgenden Ausführungen wenig betreffen, stellt doch das Zentralnervensystem ein durchaus eigenartiges Organ dar, dessen histopathologische Reaktionen der gleichen Schädlichkeit gegenüber ganz anders verlaufen müssen, wie die der anderen Organe. Vor allem weise ich darauf hin, dass die Vulnerabilität gewisser nervöser Gebilde (Ganglienzellen) und die Proliferationskraft gewisser ektodermaler, nicht nervöser Gewebsbestandteile eine sehr grosse ist, und dass, wie schon oben betont, die Trennung der parenchymatösen von den gefässführenden Gewebsbestandteilen eine sehr gut und dicht ausgebildete ist.

Es ist uns auch am menschlichen Zentralnervensystem ein auf Syphilis zurückzuführender histopathologischer Prozess bekannt, der nicht als entzündlicher bezeichnet werden darf und der auch mit starken degenerativen Prozessen an der nervösen Substanz einhergeht. Solche Fälle gehören in das Gebiet der oben als Endarteriitis der kleinen und kleinsten Hirnrindengefässe beschriebenen Formen, bei denen die Meningen und auch die grossen Gefässe sich als vollkommen normal erweisen können. Bei dieser Art der Hirnsyphilis, der von Nissl so genannten, nicht entzündlichenluetischen Rinden- bzw. Gewebserkrankung, können sich Formen zeigen, in denen neben eigenartigen Veränderungen der Hirnrindengefässe, eine hochgradige Alteration der nervösen und gliösen Bestandteile des zentralen Nervengewebes herrscht. Dies ist nicht der einzige, wohl aber der wesentlichste Grund für Alz-

heimer, diese verhältnismässig seltenen Formen der Endarteriitis der kleinen Hirngefässe als aller Wahrscheinlichkeit nach zu den metasyphilitischen Prozessen gehörig zu bezeichnen, während die meningoenzephalitischen bzw. meningomyelitischen Krankheitsprozesse in engerer Beziehung zu dem Syphiliserreger stehen sollen. Die eben beschriebenen nicht entzündlichen Formen der Hirnsyphilis wegen der degenerativen Komponente als metasyphilitische zu bezeichnen und sie damit der Paralyse an eine Seite zu stellen, liegt eigentlich kein Grund vor, eher schon hätte man das Recht, den paralytischen Prozess als einen zwar eigenartigen und von den sogenannten spezifisch syphilitischen Prozessen unterscheidbaren, aber doch syphilitischen aufzufassen. Ich stehe nicht allein mit dieser Ansicht. Ganz neuerdings hat sich wieder Spielmeier sehr für die syphilitische Natur des paralytischen Prozesses ausgesprochen. Er weist darauf hin, dass auch die selbständigen Parenchymdegenerationen ebenso gut von der Syphilis verursacht sein können, wie die sogenannten spezifischen zelligen Infiltrationen, und er weist auf den Nissl'schen Ausspruch hin, wonach es wohl kein Zufall sei, „dass bei der Paralyse, in deren Aetiologie die Syphilis eine wesentliche Rolle spielt, neben den entzündlichen Vorgängen solche degenerativer Natur einherlaufen, und dass sich die Hirnlues in einem Teil der Fälle als entzündliche Form, bei anderen Fällen als nicht entzündlicher Prozess manifestiert“. Alles in allem lassen sich nach Spielmeier „keine zwingenden Beweise dafür finden, dass die Paralyse nur als eine Nachkrankheit der Syphilis und nicht mehr als eigenartiger syphilitischer Prozess aufgefasst werden müsste“.

Wir werden es als eine zukünftige Aufgabe bezeichnen müssen, im Zentralnervensystem der experimentell syphilitischen Kaninchen neben und unabhängig von den nachgewiesenen infiltrativen Veränderungen auch degenerativ parenchymatöse Prozesse hervorzurufen. Wenn dies ohne Zuhilfenahme anderer Hilfsmomente (z. B. Ueberanstrengung und dergleichen) gelingt, so wird die Beweisführung, dass es sich auch bei Tabes und Paralyse um eigentlich syphilitische Erkrankungen handelt, eine viel leichtere und geschlossener sein.

Schon oben (S. 72) haben wir darauf hingewiesen, dass die Einteilung der Syphilis des menschlichen Zentralnervensystems in drei Formen bis zu einem gewissen Grade den Tatsachen nicht entspricht. Das Vorkommen ganz reiner Formen, wie sie in den drei Typen, dem meningoenzephalitischen, dem gummösen und dem vaskulären mit seinen zwei Unterabteilungen aufgestellt sind, ist ja etwas Seltenes. Die histopathologisch als Mischformen zu bezeichnenden Fälle sind dagegen sehr häufig. Eine andere Art von Mischformen haben wir ebenfalls oben

schon besprochen. Gemeint sind diejenigen Fälle, bei denen neben der sogen. metasyphilitischen Veränderung des Zentralnervensystems im übrigen Körper oder sogar im Zentralnervensystem selbst krankhafte Prozesse vorhanden sind, die als spezifisch-syphilitisch aufgefasst werden müssen. So finden sich nicht allzuseiten in der Literatur Berichte über Fälle von typischer *Tabes dorsalis*, bei denen manifeste Erscheinungen von Syphilis auf der Haut oder in inneren Organen, z. B. Lebergummen, *Orchitis fibrosa*, *Heller'sche Aortitis*, Aortenaneurysmen und dergleichen vorkommen. Im Zentralnervensystem konnte relativ häufig eine typische syphilitische Spinalmeningitis kombiniert mit der *Tabes dorsalis* festgestellt werden. Ausserdem fanden sich Gummen im Grosshirn, *Heubner'sche Endarteriitis obliterans* (z. B. der *Art. spinal. anterior*), typische syphilitische *Neuritis optica*. Auch in der Pathologie der progressiven Paralyse mehren sich neuerdings die Fälle, in denen eine Kombination von spezifisch-syphilitischen Gewebeprozessen sogar im Grosshirn selbst mit der typischen paralytischen Gewebsveränderung nachgewiesen werden konnte. Hier hat vor allem Sträussler durch eine Reihe exakter Veröffentlichungen bahnbrechend gewirkt. Mit Einschluss seiner letzten Arbeit berichtet Sträussler über sechs Fälle von Kombination zerebraler, tertiär-gummöser Syphilis mit progressiver Paralyse bei im ganzen 170 untersuchten Paralytikergehirnen; es entspricht dies einer Prozentzahl von 3,7 pCt., während nach Heller nur bei 2 pCt. Syphilitischer überhaupt Gummen im Gehirn vorkommen. Bedenken wir noch, dass Sträussler an einem ziemlich grossen Paralytikermaterial in 13,5 pCt. aller Fälle eine Gefässerkrankung besonders am Kleinhirn nachweisen konnte, der die Charaktere einer syphilitischen Affektion zugesprochen werden mussten und dass nach Sträussler „das Vorkommen der Heubner'schen Erkrankung an den Gehirngefässen bei progressiver Paralyse keine Seltenheit ist“, so werden wir die Auffassung von der ziemlich häufigen Kombination spezifisch-syphilitischer mit paralytischen Gewebeprozessen im Zentralnervensystem uns zu eigen machen müssen. Nebenbei sei erwähnt, dass Sträussler sein Paralytikergehirnmateriale auch auf enzephalomalazische Prozesse hin untersucht hat, da ja Gefässerkrankungen bei Paralyse und Syphilis nichts Seltenes darstellen. Unter den 170 Fällen von progressiver Paralyse fanden sich im ganzen 4 mit Enzephalomalazien kombiniert; ein Fall wies ausserdem auch miliare Gummen auf, er ist unter den kombinierten tertiär-syphilitischen und paralytischen Fällen schon mitberechnet. Direkte Beziehungen der Erweichungsprozesse zu den syphilitisch erkrankten Gefässen konnten in drei Fällen nachgewiesen werden. Als Beobachter von Kombinationen tertiär-syphilitischer Prozesse des Gehirns mit paralytischen sind nach

Sträussler aus älterer Zeit Zambaco, Westphal, Ludwig Meyer, Binswanger, aus neuerer Zeit Rentsch, Tissot, Doubrebente, Marchand und Olivier, Hübner zu nennen. 1911 berichtet Landsbergen über einen Fall von progressiver Paralyse, der mit miliaren perivaskulären Gummen in Hirnrinde und Stammganglien kombiniert war. Andere mit Paralyse kombinierte Formen nicht typisch tertiär-syphilitischer Art bringen Witte und Giljarowsky bei. Witte fand bei seinem Paralysefall eine Vermehrung und Vergrößerung der Gefässwandzellen. An einer bestimmten Herdstelle fand sich eine hyaline Entartung der Gefässe, mit brüchiger Muskularis und Imprägnation mit krümeligen, amorphen Massen. In dem Giljarowsky'schen Fall fand sich neben den typisch paralytischen Veränderungen eine ausgedehnte Verwachsung der Windungen miteinander, Herde einer Rarefaktion des Gewebes um die Gefässe, Verdickung der Wände einzelner kleiner Arterien und eine massenhafte Infiltration, stellenweise in Form umschriebener Knötchen. Giljarowsky erklärt alle diese Veränderungen als durch Syphilis bedingt. Interessant ist auch die Mitteilung Sträussler's über einen Fall von Paralyse mit tertiär-syphilitischer Geweberkrankung auf kongenital-syphilitischer Basis, dem bis jetzt nur ein ähnlicher von Kaplan und Mayer beschriebener Fall von juveniler Paralyse, bei dem kleine Gummen in den Meningen sich fanden und ein anderer Fall von v. Rad zur Seite steht.

Kombinationen zwischen rein metasyphilitischen Erkrankungen und solchen tertiär-syphilitischer Natur kommen im Zentralnervensystem also gar nicht so selten vor. Wie haben wir diese Erscheinungen aufzufassen? Doch wohl nicht als zufällige Kombinationen. Wir haben in dem gleichen Gewebe einerseits die paralytischen Erkrankungsprozesse, andererseits die typisch tertiär-syphilitischen, wir führen beide Erkrankungstypen auf die Syphilis zurück. Sollten also diese beiden Gewebsveränderungen nebeneinander hergehen ohne irgend eine Beziehung zueinander? Der paralytische und tabische Gewebsprozess ist gewiss anatomisch betrachtet ein anderer wie der spezifisch-syphilitische, damit ist aber noch nicht bewiesen, dass die beiden histopathologischen Erkrankungstypen nichts miteinander zu tun haben.

Dass beide Prozesse, der spezifisch-syphilitische und der metasyphilitische, in Beziehung zueinander stehen, darauf weisen auch gewisse anatomische Erfahrungen hin. So macht sich in dem letzten von Sträussler beschriebenen Fall, der auch Gummen in der Marksubstanz aufzuweisen hatte, ebenso wie in den früher beschriebenen Fällen der Einfluss der Gummen auf die Hirnsubstanz in einer stärkeren Betonung des paralytischen Prozesses an dieser Stelle geltend. Auch in dem

Landsbergen'schen Fall war diese Beziehung deutlich nachweisbar. In dem Giljarowsky'schen Fall schien die rechte Hemisphäre, wo echt syphilitische Veränderungen sich fanden, stärker von den paralytischen Veränderungen betroffen zu sein. Nach Giljarowsky's Erklärung soll die Gehirnsyphilis, wenn sie dieselben Gebiete ergreife, welche auch durch paralytische Veränderungen geschädigt werden, als eine frühere Erkrankung sozusagen den Boden vorbereiten, auf dem eine Paralyse sich entwickle. Ob diese Erklärung zutrifft, erscheint mir fraglich, jedenfalls aber weist die Erscheinung der stärkeren Akzentuierung des paralytischen Krankheitsprozesses in der Nähe spezifisch-syphilitischer Veränderungen auf einen Kausalzusammenhang hin, der zwischen den beiden morphologischen Erkrankungstypen besteht.

Auf die Frage, ob es eine diffuse zerebrale Syphilis und eine syphilitische Pseudoparalyse gibt, oder ob es sich bei diesen beiden Krankheitsbildern in der Mehrzahl der Fälle um echte Paralysen handelt, brauchen wir hier nicht einzugehen, da wir schon früher die als syphilitisch aufzufassenden Formen menschlicher Gehirnerkrankung genau besprochen und voneinander abgegrenzt haben. Der Ausdruck syphilitische Pseudoparalyse ist heute wohl nur mehr eine Bezeichnung für einen syphilitischen Symptomenkomplex, dessen Einordnung in das Gebiet der Syphilis oder der Metasyphilis die grössten Schwierigkeiten macht und wo gewöhnlich der pathologische Anatom das letzte und entscheidende Wort zu sprechen hat.

Auch die Probleme, die mit der Erscheinung der sogen. stationären Paralyse und der Lissauer'schen Paralyse gegeben sind, berühren uns hier nicht.

Die ausführlicher besprochenen Kombinationsfälle von Paralyse und tertiär-syphilitischer Erkrankung sind ein erneuter Hinweis darauf, dass die Metasyphilis nicht als eine Nachkrankheit der Syphilis, als Parasyphilis oder postsyphilitische Erkrankung aufzufassen ist, sondern dass sie einen, wenn auch eigenartigen, so doch sicher syphilitischen Erkrankungsprozess darstellt.

Auch gewisse Merkmale, die wir am Zentralnervensystem unserer syphilitischen Kaninchen erheben konnten, besitzen mehr Ähnlichkeit mit bestimmten, bei der Metasyphilis vorkommenden histopathologischen Einzelheiten, als mit solchen, wie sie für die spezifisch-syphilitischen Prozesse charakteristisch sind. Es ist dies ein Beweis dafür, dass syphilitische Gewebsprozesse in manchen Einzelheiten durchaus das Bild von solchen Gewebsveränderungen annehmen, wie sie bei der Metasyphilis des Menschen bekannt und für diese charakteristisch sind, und dass andererseits eine sichere Entscheidung zwischen metasyphilitischen und syphilitischen Gewebsprozessen in den Einzelheiten oft nicht möglich ist.

Diese mehr mit paralytischen histopathologischen Einzelheiten ähnlichen Gewebsveränderungen der syphilitischen Kaninchen sind folgende:

1. Die Gefässinfiltrate halten die adventitielle Grenze ein. Wir sehen, dass nirgends in den Hirnrindenherden die Plasmazellen oder die anderen Infiltrationszellen den adventitiellen Raum überschreiten und in das benachbarte Hirngewebe vordringen.
2. Die Kapillaren sehen ganz ähnlich denen aus, wie wir sie bei der progressiven Paralyse in der Hirnrinde finden. Einzelne Kapillarenwandungen sind im Querschnitt wie mit Plasmazellen austapeziert, bei anderen im Längsverlauf getroffenen finden sich allerdings nur 2—3 Plasmazellen in der Gefässwand während eines längeren Verlaufs. (Die Infiltration der Kapillaren mit Plasmazellen ist im Gegensatz zu der Paralyse auch nur auf umschriebene Hirnrindenstellen beschränkt.)
3. Die Art der infiltrierenden Zellen ist die gleiche wie bei der Paralyse. Bei Kaninchen 563, wo dies für gewisse Partien des Zentralnervensystems nicht zutrifft, während bei allen anderen Tieren die Infiltration mit den für Paralyse typischen Infiltrationszellen sich findet, handelt es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um eine Mischinfektion. Dagegen ist bei Kaninchen 848 die Art der infiltrierenden Zellen durchaus die gleiche wie bei der Paralyse. Plasmazellen von äusserst charakteristischem Aussehen und Lymphozyten, an den grösseren Gefässen mehr Lymphozyten und weniger Plasmazellen, an einigen kleineren Venen und an den Kapillaren ausschliesslich Plasmazellen, sind die infiltrierenden Zellen.
4. Bemerkenswert ist auch die eigenartige Lokalisation der zirkumskripten Infiltrationszonen; nicht in den basalen Hirnteilen, sondern in der Hirnrinde fanden sich die Infiltrationsherde, die Marksubstanz war unbeteiligt. Dass auch die lumbalen und kaudalen Partien des Rückenmarks stärker am Entzündungsprozess beteiligt sind, ist wie oben schon angeführt eine weitere Analogie zu dem paralytischen und tabischen Prozess.
5. Gummien und ausgesprochene endarteriitische Erkrankungen fehlten.

Natürlich sind alle die eben aufgestellten Aehnlichkeiten nur Einzelheiten, die genau so auch bei der Paralyse vorkommen. Dagegen ist hier wohl zu bemerken, dass das histologische Gesamtbild, wie wir es bei der progressiven Paralyse finden und wie wir es oben zwecks Ab-

Erzeugung dieser Krankheit gegenüber der Meningoenzephalitis syphilitica kurz beschrieben haben, sich im Gehirn der syphilitischen Kaninchen nicht findet. Das durften wir aber auch nicht erwarten, denn die Dauer der syphilitischen Erkrankung bei den Kaninchen ist noch eine viel zu kurze, um so schwere chronische Veränderungen hervorzurufen, und dann ist überhaupt auch noch gar nicht sicher, ob das Kaninchen, wenn ich mich so ausdrücken darf, paralysefähig ist, d. h. ob es überhaupt eine Krankheit vom anatomischen Charakter der Paralyse bekommen kann. Jedoch werden wir die vorhin beschriebenen histologischen Details, die gewissen Gewebsveränderungen bei der progressiven Paralyse ähnlich sind, als einen Hinweis darauf betrachten dürfen, dass es vielleicht einmal gelingen wird, histopathologische Gesamtveränderungen des Gehirns zu erzielen, die identisch mit denen bei der menschlichen Paralyse sind.

Ähnlichkeiten mit den degenerativen Prozessen im Rückenmark, wie sie sich bei der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse finden, konnten wir bei unseren syphilitischen Kaninchen nicht nachweisen. Es muss hier auch wieder an das schon vorhin angeführte Moment der relativ kurzen Dauer der Kaninchensyphilis erinnert werden. Dagegen konnten wir interstitielle entzündliche Prozesse in den Spinalganglienzellengruppen mit infiltrativem Charakter und auch sonst in den bindegewebigen Hüllen nachweisen. Es lässt sich vorläufig nicht absehen, wie sich das Verhältnis dieser entzündlich-vaskulären Prozesse zu degenerativen Veränderungen an der eigentlichen Nervensubstanz gestaltet hätte, wenn die Tiere noch weiter am Leben geblieben wären. Ob Fasersystemdegeneration aus solchen entzündlichen Veränderungen entstehen können, muss die Zukunft lehren.

Wir sind am Schluss unserer Ausführungen angelangt. Wenn auch die Veränderungen im Zentralnervensystem der syphilitischen Kaninchen noch hinsichtlich ihrer Ausdehnung über das ganze Nervensystem als ziemlich geringfügig bezeichnet werden müssen, so ist die Art und Weise des krankhaften Prozesses doch auf alle Fälle äusserst wichtig. Es ist von grossem Wert gewesen, die histopathologische Eigenart dieser Veränderungen festzustellen, ihre Analogien mit anderen histopathologischen Prozessen am menschlichen syphilitischen und metasymphilitischen Zentralnervensystem und an den nicht nervösen Organen des syphilitischen Kaninchens sonst nachzuweisen. Eine Erklärung für die Gesamtheit der metasymphilitischen Gewebsprozesse des Menschen haben wir aus unseren Kaninchenbefunden noch nicht gewinnen können. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass mit Hilfe der experimentellen Kopfsyphilis der Kaninchen die histopathologischen Probleme der mensch-

lichen Syphilis und Metasyphilis ihrer Lösung nähergebracht werden können, und dafür geben auch die von mir am Zentralnervensystem syphilitischer Kaninchen nachgewiesenen Veränderungen einige Anhaltspunkte.

Vor allem werden hierzu auch noch Aenderungen in der Methodik der experimentellen Forschung zu Hilfe genommen werden müssen. Es wird vielleicht nötig sein, die syphilitischen Kaninchen in irgend einer Weise noch besonders zu beeinflussen — ich denke hier speziell an die Edinger'sche Aufbrauchtheorie — vor allem aber wird auch eine Einimpfung syphilitischen Materials direkt in das Gehirn und Rückenmark von Kaninchen unternommen werden müssen. Endlich wird auch das Studium der Gewebsprozesse der Zentralnervensystems unserer syphilitischen Kaninchen mit Hilfe von vitalen Färbemethoden (Trypanblau, Isaminblau usw.) in Angriff genommen werden müssen. Nach allen diesen Richtungen hin sind schon Versuche, zum Teil in Gemeinschaft mit Uhlenhuth und Mulzer, im Gang, über die jedoch ein abschliessendes Urteil hier sich noch nicht ermöglichen lässt.

Literaturverzeichnis.

- Achúcarro, N., Darstellung von neugebildeten Fasern des Gefässbindegewebes in der Hirnrinde eines Falles von progressiver Paralyse; durch eine neue Tannin-Silbermethode. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 1911. Bd. 7. S. 375ff.
- Adrian, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von manifester Syphilis und Tabes. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 55. S. 327ff.
- Altmann und G. L. Dreyfuss, Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis, nebst ergänzenden Liquoruntersuchungen in der Latenzzeit. Münchener med. Wochenschr. 60. 1913. S. 464ff.
- Alzheimer, A., Ergebnisse auf dem Gebiete der pathologischen Histologie der Geistesstörungen. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. Referatenteil. 1912. Bd. 5. S. 753ff.
- Alzheimer, A., Ueber atypische Paralysen. Sitzungsbericht. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1902. Bd. 59. S. 170ff.
- Alzheimer, A., Ein Fall vonluetischer Meningomyelitis und Enzephalitis. Archiv f. Psych. 1897. Bd. 29.
- Alzheimer, A., Die syphilitischen Geistesstörungen. Jahresvers. des Vereins bayrischer Psychiater. 1909. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1909. Bd. 66. S. 920ff. S. auch die Diskussionsbemerkungen von Nissl hierzu.
- Alzheimer, A., Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. In Nissl histolog. und histopatholog. Arbeiten. 1904.
- Apelt, F., Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis auf Vermehrung der Zellelemente und Eiweisskörper bei Trypanosomiasis der Hunde. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 44. Sep.-Abdr..

- Assmann, Erfahrungen über Salvarsanbehandlungluetischer und metaluetischer Erkrankungen des Nervensystems unter Kontrolle durch die Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 37. 1911. S. 1603.
- Baum, J., Ueber Quecksilberreaktionen bei sekundärer Lues. Berliner klin. Wochenschr. 1910. II. S. 2139.
- Beitzke, H., Ueber *Spirochaete pallida* bei angeborener Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 781ff.
- Benda, Aneurysma und Syphilis. Verhandlungen der Deutschen Pathologischen Gesellschaft. VII. Tagung. Kassel 1903.
- Bergl und Klausner, Ueber das Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Luetikern. Prager med. Wochenschr. Nr. 37. 1912. S. 32.
- Bittorf, Ueber die Beziehungen der angeborenen ektodermalen Keimblattschwäche zur Entstehung der Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. Bd. 28. S. 404ff.
- Blaschko, Die *Spirochaeta pallida* und ihre Bedeutung für den syphilitischen Krankheitsprozess. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 12.
- Boas und Lind, Untersuchungen der Spinalflüssigkeit ohne Nervensymptome. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 1911. S. 689ff.
- Boas, H. und G. Neve, Untersuchungen über die Weil-Kafka'sche Hämolyse-reaktion in der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 10. S. 607ff.
- Boas, H. und G. Neve, Weitere Untersuchungen über die Weil-Kafka'sche Hämolyse-reaktion in der Spinalflüssigkeit. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 1913. Bd. 15. S. 528ff.
- Borda, Paralyse générale progressive. Buenos-Ayres 1906. Riv. de la soc. méd. Argent. Tome XIII. 1906.
- Bose, Nature syphilitique des lésions de la paralysie générale. Compt. rend. de la soc. de Biol. 1906. No. 17.
- Brandt, G., Zur Kasuistik der Hirnsyphilis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 1911. Bd. 4. Heft 3. S. 417ff.
- Brasch, Zur Pathologie der syphilitischen Früherkrankungen des Zentralnervensystems. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. Bd. 8.
- Brosius, Eine Syphilisendemie vor 12 Jahren und ihre heute nachweisbaren Folgen. 28. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden. 1903. Archiv f. Psych. Bd. 37. S. 639.
- Buschke, A. und W. Fischer, Ueber die Lagerung der *Spirochaetae pallidae* im Gewebe. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 6.
- Buschke, A. und W. Fischer, Weitere Beobachtungen über *Spirochaeta pallida*. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 383.
- Catola, Contributo allo studio dell'anatomia dell. paral. progr. Riv. di patol. nerv. e ment. 15. 1. 1910.
- Cerletti, U., Ricerche sperimentali sull'origine dei plasmaciti (Plasmazellen). Recherches expérimentales sur l'origine des plasmacytes. Rendiconti della R. Accademia dei Lincei. Vol. XVI. Série 5 a, 1. Sem. 1907.
- Ciuffini, P., Ueber die Differentialdiagnose der meningomedullärenluetischen und tuberkulösen Erkrankungen. Klinische und pathologisch-anatomische

- Studie. Monatschr. f. Psych. und Neurol. 1912. Bd. 31. Ergänzungsheft. S. 290ff.
- Cruchet, Perméabilité méningée dans les méningites. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1904. p. 591.
- Curdy und Evans, Experimentelle Läsionen des Zentralnervensystems, untersucht mit Hilfe der vitalen Färbung. Berliner klin. Wochenschr. 1912. S. 1695.
- Daloux, Les accidents syphilitiques pendant le tabès. Revue de méd. 1904. 10. Jan.
- Doutrelepon und Grouven, Ueber den Nachweis von Spirochaeta pallida in tertiärsyphilitischen Produkten. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 23.
- Dreyfuss, Salvarsan und Liquor cerebrospinalis bei Frühsyphilis. Sitzungsber. d. Frankfurter ärztlichen Vereins vom 20. 1. 1913. Med. Klinik. 1913. Nr. 10. S. 389.
- Dupré et Devaux, Paralyse générale et syphilis cérébrale diffuse. Arch. de neur. T. II. S. 53. 1905.
- Edinger, L., Ueber die Rolle des Aufbrauches bei den Nervenkrankheiten. Referat auf der 33. Wanderversamml. der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte 1908. Archiv f. Psych. Bd. 44. Heft 3.
- Ehrlich, P., Nervenstörungen und Salvarsanbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1910. II. S. 2346f.
- Ehrlich, P., Ueber Salvarsan. Münchener med. Wochenschr. 1911. Nr. 47. S. 2481ff.
- Ehrmann, Ueber Befunde von Spirochaete pallida in den Nerven des Präputiums bei syphilitischer Initialsklerose. Deutsche mediz. Wochenschr. 1906. Nr. 28.
- Erb, Ueber syphilitische Spinalparalyse. Neurol. Zentralbl. 1892. Nr. 6.
- Erb, Syphilis und Tabes. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 1—4.
- Erb, Ueber die Diagnose und Frühdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1907. Bd. 33. H. 5—6. S. 425.
- Fankhauser, Ein Fall vonluetischer Gliose der Grosshirnrinde. Journal für Psychol. und Neurol. 1910. Bd. 16.
- Farrar, Clarence B., On the phenomena of repair in the cerebral cortex — a study of mesodermal and ectodermal activities following the introduction of a foreign body. Histol. und histopathol. Arbeiten über die Grosshirnrinde usw. Herausgeg. v. Franz Nissl. 1908. Bd. 2. S. 1ff.
- Finger und Landsteiner, Die neuesten Errungenschaften auf dem Gebiete der Syphilidologie. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 1.
- Finkelstein, J., Ueber experimentelle Syphilis bei Kaninchen. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 32. S. 1519ff.
- Fischer, O., Ueber einen eigenartigen Markfaserschwund in der Hirnrinde bei Paralyse. Vorläufige Mitteilung. Wiener klin. Wochenschr. 1907. Nr. 22. S. 661.

- Fischer, O., Ueber den fleckweisen Markfaserschwind in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse. Arbeiten aus der deutschen psych. Universitätsklinik in Prag. 1908. S. 63 ff.
- Fischer, O., Die anatomische Grundlage der zerebrospinalen Pleozytose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910. Bd. 27. S. 512 ff.
- Fischer, O., Gibt es eine Lues nervosa? Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 1913. Bd. 16. S. 120 ff.
- Fischer, O., Die Lues-Paralysefrage. (Anatomischer Teil.) Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1909. Bd. 66. S. 373 ff.
- Fischler, Ueber die syphilogenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems und über die Frage der „Syphilis à virus nerveux“. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1905. Bd. 28. S. 438 ff.
- Förster, E., Die Syphilis des Zentralnervensystems. In Lewandowsky's Handbuch der Neurologie. 1912. Bd. 3. 2. S. 346 ff.
- Frankel-Heiden, Die Anwendung des Ehrlich-Hata'schen Mittels bei Nervenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1910. II. S. 2048.
- Frey, Hirnpathologische Beiträge. IV. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 1912. Bd. 14. S. 21 ff.
- Giljarowsky, W., Ein anatomischer Beitrag zur Frage über die Beziehungen der progressiven Paralyse zu der Gehirnsyphilis. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 1911. Bd. 6. S. 21 ff.
- Gläser, J. A., Vorschlag zu einer Sammelforschung, betreffend die Häufigkeit des Vorkommens von Tabes bei Syphilitischen. Therapeutische Monatshefte. 1902. 16. Jahrg. S. 609 ff.
- Goldmann, Vitale Färbung und Chemotherapie. Berliner klin. Wochenschr. 1912. S. 1689 ff.
- Hauptmann, Die Permeabilität der Meningealgefäße. Vortrag am Kongress südwestd. Neurol. und Irrenärzte. Baden-Baden 1912.
- Hauptmann, A. mit Hössli, Erweiterte Wassermann'sche Methode zur Differentialdiagnose zwischen Lues cerebrospinalis und multipler Sklerose. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 30. S. 1581.
- Hauptmann, A., Die Vorteile der Verwendung grösserer Liquormengen („Auswertungsmethode“) bei der Wassermann'schen Reaktion für die neurolog. Diagnostik. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911. Bd. 42. S. 240.
- Hauptmann, A., Serologische Untersuchungen von Familien syphilogener Nervenkranker. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 8. S. 36 ff.
- Heim, G., Die Dementia paralytica in Aegypten. Zentralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1908. 31. Jahrg. (Neue Folge.) 19. Bd. S. 929 ff.
- Heiberg, Die Zahl der Syphilisfälle in Kopenhagen und die Zahl der an progressiver Paralyse im St.-Hans-Hospital Gestorbenen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 30. Jahrg. N. F. Bd. 18. S. 126.
- Held, Ueber die Glia marginalis der menschlichen Grosshirnrinde. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. Bd. 26. 1909.
- Herzog, F., Atypische Meningomyelitis syphilitica. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 1911. Bd. 5. S. 485 ff.

- Hirschl, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Jahrb. f. Psych. 1896. Bd. 14. S. 321ff.
- Hoche, Dementia paralytica, in Aschaffenburg's Handbuch der Psychiatrie. 1912. Spezieller Teil. 5. Abt.
- Hoffmann, Die neuesten Fortschritte in der Erforschung des Syphiliserregers. Sammelreferat. Berliner klin. Wochenschr. 1910. S. 1988.
- Hoffmann, Atlas der ätiologischen und experimentellen Syphilisforschung. Berlin 1908. (J. Springer.)
- Hoffmann, E. und E. Brüning, Gelungene Uebertragung der Syphilis auf Hunde. Deutsche med. Wochenschr. 1907. S. 553.
- Hübner, Zur Lehre von der Lues nervosa. Berliner klin. Wochenschr. 1906. S. 1448.
- Hübner, Zur Lehre von den syphiligen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Jahresvers. d. Deutschen Vereins f. Psych. 1909. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1909. Bd. 66. S. 657 ff.
- Hudovernig, C. und Josef Guszman, Ueber die Beziehungen der tertiären Syphilis zur Tabes dorsalis und Paralysis progressiva. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 24. S. 101 ff.
- Ilberg, Ein Fall von Psychose bei Endarteriitis luetica cerebri. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 2. S. 1 ff.
- Javorski, Influence du traitement mercuriel sur la composition du liquide céphalo-rachidien dans les maladies du système nerveux de nature syphilitique ou parasymphilitique. Revue neurol. 1910. T. 17. p. 264.
- Jolly, Syphilis und Geisteskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 21.
- Kafka, Zur Frage der Permeabilität der Meningen. Med. Klinik. 1910. S. 63.
- Kafka, Die Zerebrospinalflüssigkeit. Referat. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 6. H. 4 u. 5. S. 321 ff., 449 ff.
- Kafka, Ueber die hämolytischen Eigenschaften des Blutserums der Luiker und Metaluiker. Med. Klinik. 1913. Nr. 10. S. 378 f.
- Knoblauch, Die Differentialdiagnose der Hirnlues. Referat auf der 34. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte. Baden-Baden 1909. Arch. f. Psych. 1910. Bd. 46. S. 13 ff.
- Koch, M., Experimentelle Hodensyphilis beim Kaninchen durch Verimpfung kongenital syphilitischen Materials. Berliner klin. Wochenschr. 1910. II. S. 1404.
- Kraepelin, E., Psychiatrie. 1910. 8. Aufl. Bd. 2. 1. Teil.
- Kraepelin, Vergleichende Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904. Bd. 27. N. F. 15.
- v. Krafft-Ebing, Die Aetiologie der progressiven Paralyse. Vortrag auf dem internationalen med. Kongress in Moskau. 1897.
- Krajka, K., Progressive Paralyse und Gefässerkrankungen. Inaug.-Dissert. Bonn 1909.
- Kron, Ueber Tabes dorsalis beim weiblichen Geschlecht. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1898. Bd. 12. S. 303.
- Kuznitsky, E., Ueber „maligne“ Reinfektion bei Syphilis maligna. Med. Klinik. 1913. S. 506 f.

- Ladame, A propos de la syphilis cérébrale diffuse. Arch. de neurol. 1907. II. p. 157 ff.
- Landsbergen, Fr., Lues cerebri und progressive Paralyse, ein klinischer und anatomischer Beitrag. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1911. Bd. 29. S. 147 ff.
- Ledermann, R., Ueber die Beziehungen der Syphilis zu Nerven- und anderen inneren Erkrankungen auf Grund von 573 serologischen Untersuchungen. Berliner klin. Wochenschr. 1910. II. S. 1787 ff.
- Lesser, F., Zur Aetiologie und Pathologie der Tabes, speziell ihr Verhältnis zur Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1904. S. 80.
- Lesser, F., Tabes und Paralyse im Lichte der neuen Syphilisforschung. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 39. S. 1762 ff.
- Levaditi, L'histologie pathologique de l'hérédosyphilis dans ses rapports avec la spirochaete pallida Schaudinn. Compt. rend. de la société de biol. 1905. Oct.
- Levaditi, Ravaut und Yamanouchi, Localisation nerveuse de la syphilis et propriétés du liquide céphalorachidien. Compt. rend. de la société de biol. 1908. T. 64. 16. p. 814.
- Levaditi et Roché, La Syphilis. Paris 1909.
- Löhe, H., Beitrag zur Kenntnis der Gehirnsyphilis im Sekundärstadium. Berliner klin. Wochenschr. 1910. I. S. 1127 ff.
- Mahaim, De l'importance des lésions vasculaires dans l'anat. pathol. de la paral. génér. Bullet. de l'acad. royale de méd. Belge. 1901. Ref. Neurol. Zentralbl. 1902.
- Malaisé, E. v., Die Prognose der Tabes dorsalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906. Bd. 18. Erg.-H. S. 233 ff.
- Marinesco, Contribution à l'étude de l'histologie et de la pathogénie du tabes. Semaine médicale. 1906. No. 16. p. 181.
- Marschalkó und Veszpréni, Histologische und experimentelle Untersuchungen über den Salvarsantod. Deutsche med. Wochenschr. 1912. Nr. 26. S. 1222 ff.
- Mattauschek, E. und A. Pilez, Beitrag zur Lues-Paralyse-Frage. (Erste Mitteilung über 4134 katamnestisch verfolgte Fälle vonluetischer Infektion.) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 8. S. 133 ff.
- Mattauschek, E. und A. Pilez, Zweite Mitteilung über 4134 katamnestisch verfolgte Fälle vonluetischer Infektion. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 15. S. 608 ff.
- Matthes, M., Statistische Untersuchungen über die Folgen der Lues. Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 6. u. 7.
- Mendel, K., Zur Paralyse-Tabes-Syphilis-Frage. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 24. S. 19 ff.
- Merzbacher, Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphozytose der Zerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der meningitischen Reizung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905. Nr. 16. S. 489. 1906. Nr. 17. S. 304.
- Mestrezat et Gaujoux, Exagération de la perméabilité meningée aux nitrates, diagnostic de la méningite tuberculeuse. Compt. rend. de la soc. de biol. 1909. T. 66. P. 12. p. 533.

- Metschnikoff et Roux, Etudes expérimentales sur la syphilis. Ann. Inst. Pasteur. 1903, 1904, 1905.
- Mingazzini, Klinische und anatomisch-pathologische Studien über Frühsyphilis des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1899. Bd. 5.
- Mönkemöller, Zur Geschichte der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. Bd. 5. S. 500 ff.
- Mönkemöller, Ueber konjugale Paralyse bzw. Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1900. Bd. 8. S. 421.
- Montesano, J., Perivaskuläre Plasmazelleninfiltration im Zentralnervensystem der alkoholisierten Kaninchen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. 30. Jahrg. Neue Folge. Bd. 18. S. 849 ff.
- Moore, J. W., Ueber das Vorhandensein des *Treponema pallidum* im Gehirn der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 16. S. 227 ff.
- Morgenthaler, W., Heilungsvorgänge in der Grosshirnrinde des normalen und alkoholisierten Kaninchens nach Einführung eines Fremdkörpers. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 8. S. 431 ff.
- Müller, Max, Zur Infektiosität der latenten Lues. Med. Klinik. 1913. Nr. 9. S. 329 ff.
- Mulzer, P., Die tierexperimentelle Syphilisforschung und ihre Bedeutung für die Erkennung und Behandlung der Syphilis. Sonderabdruck aus dem Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1912.
- Naecke, Erblichkeit und Prädisposition bzw. Degeneration bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psych. 1906. Bd. 41.
- Naecke, Die Gehirnoberfläche von Paralytischen. 1908.
- Naunyn, Zur Prognose und Therapie der syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Bd. 25.
- Neisser, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Syphilis. Berlin 1911.
- Nissl, Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung. Histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde. 1904. Bd. 1. S. 315 ff.
- Nissl, Zur Lehre von der Hirnlues. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 42 ff. 34. Versamml. südwestdeutscher Irrenärzte. Karlsruhe 1903. 14. u. 15. Nov.
- Noguchi und Moore, A demonstration of *treponema pallidum* in the brain in cases of general paralysis. The Journ. of experim. med. 1913. Vol. 17. No. 2. p. 232.
- Noguchi, Ueber die Gewinnung der Reinkulturen von pathogener *Spirochaete pallida* und von *Spirochaete pertenuis*. Münch. med. Wochenschr. 1911. S. 1549.
- Noguchi, Studien über den Nachweis der *Spirochaete pallida* im Zentralnervensystem bei der progressiven Paralyse und bei Tabes dorsalis. Münch. med. Wochenschr. 1913. S. 737.
- Nonne, Der heutige Standpunkt der Lehre von der Bedeutung der „vier Reaktionen“ für die Diagnose und Differentialdiagnose organischer Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911. Bd. 42. S. 201 ff.

- Nonne, Syphilis und Nervensystem. 1909. 2. Aufl.
- Nonne und Apelt, Ueber fraktionierte Eiweissausfällung in der Spinalflüssigkeit von Gesunden, Luetikern, funktionell und organisch Nervenkranken und über ihre Verwertung zur Differentialdiagnose der Dementia paralytica, Tabes dorsalis, tertiären und abgelaufenen Syphilis. Archiv f. Psych. 1907. Bd. 43. H. 2. S. 13.
- Oeconomakis, M., Ueber die weibliche progressive Paralyse in Griechenland. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 4. S. 48 ff.
- Pandy, K., Die Entstehung der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1903. Bd. 24. S. 124 ff.
- Pick und Bandler, Rückblick auf die Schicksale von Syphiliskranken. Arch. f. Dermatol. 1910. S. 55.
- Plaut, F., Die Lues-Paralyse-Frage, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1909. Bd. 66. S. 340 ff.
- Plaut und Göring, Untersuchungen an Kindern und Ehegatten von Paralytikern. Münch. med. Wochenschr. 1911. Nr. 37.
- Pötzl, O. und A. Schüller, Ueber letale Hirnschwellung bei Syphilis. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 3. S. 139 ff.
- Rad, C. v., Ueber einen Fall von juveniler Paralyse auf hereditär-luetischer Basis mit spezifischen Gefässveränderungen. Arch. f. Psych. 1898. Bd. 30.
- Ranke, Spielt in der Aetiologie der Paralyse neben der luetischen Infektion eine spezifische Disposition des Nervensystems eine Rolle? Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 27. S. 556.
- Ranke, O., Ueber Gehirnveränderungen bei der angeborenen Syphilis. Zeitschr. f. d. Erforschung d. jugendlichen Schwachsinns. 1908. Bd. 2.
- Karaut, P., Le liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis acquise et héréditaire. Rev. mens. de méd. int. et de thérapeutique. 1909. 15 juin.
- Redlich, E., Ueber die Quecksilberbehandlung der Tabes dorsalis. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 51.
- Redlich, E., Die klinische Stellung der sogenannten genuinen Epilepsie. Berlin 1913.
- Rentsch, Ueber zwei Fälle von Dementia paralytica mit Hirnsyphilis (Pseudo-paralysis syphilitica nach Jolly). Arch. f. Psych. 1904. Bd. 39. H. 1.
- Reuter, Ueber Spirochaeta pallida in der Aortenwand bei Heller'scher Aortitis. Münch. med. Wochenschr. 1906. Nr. 16. S. 778.
- Rille, Ueber eventuelle Nebenwirkungen an den Hirnnerven bei Behandlung mit Ehrlich's Präparat 606. Berliner klin. Wochenschr. 1910. II. S. 2281.
- Rüdin, Zur Paralysefrage in Algier. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 67. 1910.
- Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. Wiesbaden 1887.
- Sabrazès, J. et R. Dupérée, Passage du spirochète de Schaudinn dans le cytoplasme des fibres musculaires chez un hérédosyphilitique; sa non-pénétration dans les cellules nerveuses. Compt. rend. Soc. biol. 1909. T. 66. No. 23. p. 1101.
- Sagel, Ueber einen Fall von endarteritischer Lues der kleinen Gehirngefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 1. S. 367.

- v. Sarbó, Ueber den Wert der Wassermann'schen Seroreaktion bei Nervenkrankheiten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 40. S. 352ff.
- Schaffer, K., Beitrag zur Frage der Pseudoparalysis syphilitica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 3. S. 203ff.
- Schaudinn und Hoffmann, Ueber Spirochaeta pallida bei Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1905. S. 673.
- Schneller, Beitrag zur Reinfectio syphilitica. Berliner klin. Wochenschr. 1912. Nr. 4. S. 154ff.
- Schröder, Zur Endogenese in der Actiologie der progressiven Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1910. Bd. 29.
- Schuster, P., Ueber die antisiphilitische Behandlung in der Anamnese der an metasyphilitischen Nervenkrankheiten Leidenden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. Bd. 34. S. 78.
- Sézary et Paillard, Constatation de tréponème dans le liquide céphalo-rachidien. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1910. T. 68. p. 295.
- Sibelius, Rückenmarksanomalien bei Paralytikern. (Ein Beitrag zur Lehre von den inneren Degenerationszeichen). Ziegler's Beiträge. 51. 1911.
- Sicard, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1902.
- Sicard, Perméabilité meningée. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1912. p. 1356.
- Spielmeyer, W., Die Trypanosomenkrankheiten und ihre Beziehungen zu den syphiligen Nervenkrankheiten. Jena 1908.
- Spielmeyer, Paralyse, Tabes, Schlafkrankheit aus „Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie“ 1911. Bd. 1. 1. u. 2. Heft. S. 217ff.
- Spielmeyer, Zur Frage vom Wesen der paralytischen Hirnerkrankung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 1. S. 105ff.
- Spielmeyer, Die Behandlung der progressiven Paralyse. (Auf der Kieler Versammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie erstattetes Referat 31. V. 1912.) Arch. f. Psych. 1912. Bd. 50. H. 1. S. 76ff.
- Spielmeyer, Ueber einige anatomische Aehnlichkeiten zwischen progressiver Paralyse und multipler Sklerose (Untersuchungen über herdförmigen Markfaserschwund bei Paralyse). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 1. S. 660ff.
- Spielmeyer, W., Ueber experimentelle Schlafkrankheit. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 51.
- Spielmeyer, W., Die Optikusdegeneration bei der Trypanosomen- (Tsetse) Tabes der Hunde. Klin. Monatsschr. f. Augenheilk. 1907. N.F. Bd. 3. S. 545.
- Stanziale, La ricerca del' treponema pallid. nell' paral. progressiva. Annali di neurol. 1908. 26.
- Stargardt, K., Ueber die Aetiologie der tabischen Arthropathien. Arch. f. Psych. 1912. Bd. 49. S. 936ff.
- Stargardt, Ueber die Ursachen des Sehnervenschwundes bei progressiver Paralyse und Tabes. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Referatenteil. 1912. Bd. 5. S. 540.
- Steiner, Beiträge zur pathologischen Anatomie der peripheren Nerven bei den metasyphilitischen Erkrankungen. Arch. f. Psych. 1912. Bd. 49. S. 667ff.

- Strasemann, Zwei Fälle von Syphilis des Zentralnervensystems mit Fieber, der zweite mit positivem Spirochätenbefund im Gehirn und Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1910. Bd. 40. S. 387ff.
- Sträussler, E., Zur Lehre von der miliaren Form der Hirnlues und ihrer Kombination mit progressiver Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905. Bd. 19. S. 244ff.
- Sträussler, E., Weitere Beiträge zur Kombination von tertiär-luetischer, zerebraler Erkrankung mit progressiver Paralyse und über Erweichungsherde bei Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. Bd. 12. S. 365ff.
- Sträussler, E., Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose. Jahrbücher f. Psych. 1906. Bd. 27. H. 1—2. S. 7.
- Sträussler, E., Ueber zwei weitere Fälle von Kombination zerebraler gummöser Lues mit progressiver Paralyse nebst Beiträgen zur Frage der „Lues cerebri diffusa“ und der „luetischen Enzephalitis“. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1910. Bd. 27. S. 20ff.
- Tayofuku, Tamaki, Die Veränderungen am Rückenmark hereditär-luetischer Neugeborener. Arbeiten a. d. neurol. Institut in Wien 17.
- Uhlenhuth und Mulzer, Ueber die experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen. Berliner klin. Wochenschr. 1911. No. 15. Bd. 48. S. 653ff.
- Uhlenhuth und Mulzer, Weitere Mitteilungen über die Infektiosität des Blutes und anderer Körperflüssigkeiten syphilitischer Menschen für das Kaninchen. Berliner klin. Wochenschr. 1913. No. 17. S. 769ff.
- Uhlenhuth und Mulzer, Gelungene Verimpfung von Blut, Blutserum und Sperma syphilitischer Menschen in die Hoden von Kaninchen. Berliner klin. Wochenschr. 1912. No. 4.
- Uhlenhuth und Mulzer, Zur experimentellen Kaninchen- und Affensyphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1910. I. S. 1169ff.
- Uhlenhuth und Mulzer, Ueber experimentelle Kaninchensyphilis mit besonderer Berücksichtigung der Impfsyphilis des Hodens. Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amt Bd. XXXIII. H. 1. Nov. 1909.
- Uhlenhuth, Mulzer und Koch, Ueber die histopathologischen Veränderungen bei der experimentellen Kaninchensyphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1912. No. 23. S.-A.
- Wassermann und Plaut, Ueber das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Zerebrospinalflüssigkeit der Paralytiker. Deutsche med. Wochenschrift. 1906. No. 44. S. 1769.
- Weddy-Poenicke, W., Zur Differentialdiagnose der Tabes und Lues spinalis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912. S. 502ff.
- Weil und Kafka, Ueber die Durchgängigkeit der Meningen, besonders bei der progressiven Paralyse. Wiener klin. Wochenschr. 1911. Bd. 26. No. 10. S. 335ff.
- Weil und Kafka, Weitere Untersuchungen über den Hämolysegehalt der Zerebrospinalflüssigkeit bei akuter Meningitis und progressiver Paralyse. Med. Klin. 1911. Nr. 34. S. 331ff.

- Westhoff, Die progressive Paralyse — eine Rassekrankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1913. Bd. 15. S. 100 ff.
- Westphal, A., Ueber die Behandlung der progressiven Paralyse. Berliner klin. Wochenschr. 1913. Jahrg. 50. S. 669 ff.
- Weyl, B., Grosshirnbefund bei hereditär-syphilitischen Säuglingen. Jahrb. f. Kinderheilk. 60.
- Witte, F., Ueber eine eigenartige herdförmige Gefässerkrankung bei Dementia paralytica. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. Bd. 2. S. 675 ff.
- Wollenberg, Untersuchungen über das Verhalten der Spinalganglien bei der Tabes dorsalis. Habil.-Schr. Berlin 1892.
- Wollenberg, Dementia paralytica. Lehrbuch der Psychiatrie von Binswanger-Siemerling. Jena 1911.
- Zaloziecki, Liquor cerebrospinalis und Salvarsan. Berliner klin. Wochenschr. 1912. 49. S. 36.
- Zaloziecki und Frühwald, Zur Kenntnis der Hirnnervenstörungen im Frühstadium der Syphilis, speziell nach Salvarsan. Wiener klin. Wochenschr. 1912. 25. S. 30.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln I—VIII).¹⁾

Tafel I.

- Fig. 1. Kaninchen 10. Durales Gefässinfiltrat bei schwacher Vergrößerung. Methylgrünpyroninfärbung.
- Fig. 2. Kaninchen 10. Die mit Sternchen in Fig. 1 bezeichnete Stelle bei Immersionsvergrößerung. Typisches Plasmazelleninfiltrat, oft mit mehrkammeriger Vakuolenbildung in den Plasmazellen.
- Fig. 3. Kaninchen 10. Gefässinfiltrat in einer Spinalganglienzellengruppe. Immersionsvergrößerung, Methylgrünpyroninfärbung. Die einzelnen Infiltratzellen sind Plasmazellen. Neben dem Infiltrat 2 Spinalganglienzellen.
- Fig. 4. Kaninchen 323. In Degeneration befindliche Ganglienzelle des Lumbalmarkes. Immersionsvergrößerung, Toluidinblaufärbung. Kernig-krümeliger Zerfall. Auf der Seite links ein Fortsatz der Ganglienzelle, der nur streckenweise verfolgbar ist und kleine bis grössere Körnchen und Schollen enthält. Ueber diesem Fortsatz findet sich ein zweiter zerfallener, offenbar zu einer anderen Zelle gehöriger, der gröbere rundliche kleine Kugeln oder auch längliche Gebilde von tief dunkelblauer Färbung enthält. Derartige streifenförmige Ansammlungen von Körnchen lassen sich oft über weite Strecken verfolgen.

1) Die Figg. 8, 12, 13, 14, 17, 18 und 23 finden sich auf Tafel VII und VIII (Mikrophotogramme).

Tafel II.

- Fig. 5. Kaninchen 323. Rückenmarksquerschnitt, schwache Vergrößerung, Toluidinblaufärbung, Lumbalmark. Die Randvenen sind fast überall mit einer dichten Ansammlung von Zellen (anscheinend Plasmazellen) angefüllt.
- Fig. 6. Kaninchen 323. Eine solche Vene aus Fig. 5 bei stärkerer Vergrößerung gezeichnet.
- Fig. 7. Kaninchen 323. Methylgrünpyroninfärbung, Immersionsvergrößerung. Plasmazellenähnliche Elemente von derselben Art wie in den vorhergehenden Figuren 5 und 6 in einer Kapillare des Rückenmarks selbst neben einer Ganglienzelle.

Tafel III.

- Fig. 9. Kaninchen 323. Methylgrünpyroninfärbung, schwache Vergrößerung. Uebersichtsbild. Einscheidungen zwischen einer Spinalganglienzellengruppe und einem Wurzelbündel mit infiltrierenden Zellen.
- Fig. 10. Kaninchen 323. Die mit *a* bezeichnete Stelle des Präparates, von dem die vorige Fig. stammt. Immersionsvergrößerung. Man erkennt die einzelnen infiltrierenden Zellen als Plasmazellen.
- Fig. 11. Kaninchen 323. Ebenfalls aus einer duralen Duplikatur stammendes Plasmazelleninfiltrat. Methylgrünpyroninfärbung. Immersionsvergrößerung.

Tafel IV.

- Fig. 15. Kaninchen 563. Methylgrünpyroninfärbung. Uebersichtsbild. Zellige Ansammlungen in Knötchenform in der Hirnrinde (Leukozyten).
- Fig. 16. Kaninchen 563. Uebersichtsbild aus einem anderen Gebiet der Hirnrinde. Methylgrünpyroninfärbung. In den Meningen finden sich ausser fibrinözelligem Exsudat mit Leukozyten auch einzelne Ansammlungen von Plasmazellen. Einzelne Rindengefäße erweisen sich als mit Plasmazellen infiltriert.

Tafel V.

- Fig. 19. Kaninchen 848. Gefässinfiltrat aus einem Hirnrindenherd. Immersionsvergrößerung, Toluidinblaufärbung. Zahlreiche Plasmazellen neben den Gefässwandzellen.
- Fig. 20. Kaninchen 848. Immersionsvergrößerung. Methylgrünpyroninfärbung. Kapillaren aus der Nähe eines Hirnrindenherdes. *g* einzelne Ganglienzellen. *k*¹ eine Kapillare, deren Wandung mit einer Anzahl von Plasmazellen ausgekleidet ist. *k*² Kapillaren mit vereinzelt Plasmazellen in ihrer Wandung.
- Fig. 21. Kaninchen 848. Teilungsvorgang einer Gefässwandzelle einer Kapillare in dem Hirnrindenherd, aus dem auch das Bild der vorhergehenden Figur stammt. Immersionsvergrößerung, Methylgrünpyroninfärbung.

Fig. 22. Kaninchen 1090. Uebersichtsbild. Schwache Vergrößerung. Methylgrünpyroninfärbung. Aus den kaudalen Partien des Rückenmarks. *sp* = Spinalganglienzellengruppe. Bei *i* Ansammlungen von Infiltrationszellen (hauptsächlich Plasmazellen). *c* = Ependym des Zentralkanals, *n* = Nervenbündel, *a* = Fettgewebe.

Tafel VI.

Fig. 24. Kaninchen 1090. Querschnitt durch ein Wurzelbündel des Sakralmarkes. Methylgrünpyroninfärbung. Im Perineurium dichte Plasmazelleninfiltration. Eindringen von Infiltrationszellen in das Endoneurium.

Fig. 25. Kaninchen B₂. Uebersichtsbild. Methylgrünpyroninfärbung. Spinalganglienzellengruppe mit aufsitzender hochgradiger, diffuser, manchmal streifenförmiger zelliger Infiltration (Plasmazellen).

Tafel VII.

Fig. 8. Kaninchen 323. Mikrophotogramm nach einem mit Toluidinblau gefärbten Präparat. Rechts ein Teil des Rückenmarksquerschnittes. Diffuse Zellinfiltration der Dura und des interduralen Fettgewebes. An der mit *i* bezeichneten Stelle dichtere Ansammlung von Infiltrationszellen.

Fig. 12. Kaninchen 563. Mikrophotogramm. Man erkennt die ventrikelförmige Erweiterung des Zentralkanals. Im Gewebe um den Zentralkanal herum finden sich diffus zerstreut Infiltrationszellen. Beachtenswert ist auch die starke meningitische zellige Infiltration mit Leukozyten, die stellenweise (*a*) Knötchenbildung zeigt. *n* = Nervenbündel, *sp* = Spinalganglienzellengruppe, *L* = zellige Ansammlung im Zentralkanal.

Fig. 13. Kaninchen 563. Mikrophotogramm. Rückenmarksquerschnitt aus der Gegend des Lumbalmarkes. Starke Meningitis. Infiltration um den Zentralkanal. Eindringen eines Zapfens von Infiltrationszellen (Leukozyten) in das eigentliche Rückenmarksgewebe (*i*).

Fig. 14. Kaninchen 563. Mikrophotogramm. Gehirn. Gewaltige Infiltration der Plexus chorioidei mit zelligen Elementen (Leukozyten). Im umgebenden Mark einige ebenso zellig-infiltrierte Gefässe.

Tafel VIII.

Fig. 17. Kaninchen 848. Mikrophotogramm aus der Hirnrinde. Umschriebene meningeale Infiltration (*m*) und dichte Gefässinfiltration eines schief getroffenen tieferen Hirnrindengefässes. Infiltrationszellen sind fast ausschliesslich Plasmazellen.

Fig. 18. Kaninchen 848. Mikrophotogramm. Präparat aus demselben Hirnrindenherd. Zwei dicht infiltrierte grosse Hirnrindengefässe.

Fig. 23. Kaninchen 1090. Mikrophotogramm eines Toluidinblau-Präparates aus derselben Gegend wie Fig. 22. *sp* = Spinalganglienzellengruppe, *i* zellige Infiltrationen im inter- bzw. periduralen Fettgewebe. Bei *n* längsgetroffenes Wurzelbündel, an dessen innerer Seite beginnende perineurale, diffus zellige Infiltration, vom Fettgewebe ausgehend.

II.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Kiel
(Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Siemerling).

Beiträge zur Aphasielehre mit besonderer Berücksichtigung der amnestischen Aphasie.

Von

Dr. med. Ferdinand Adalbert Kehrer,

Assistenzarzt der Klinik.

Eine merkwürdige Ironie hat es gefügt, dass in dem Zeitpunkte, da auf psychiatrischem Gebiete gegenüber der dogmatisierenden Schule die kritizistische Richtung an Einfluss gewinnt, auch in der Lehre von der Aphasie wie durch Induktion ausgelöst eine gleichgerichtete Bewegung sich durchsetzt. Wenn man die Entwicklung der Aphasielehre in den letzten Jahren speziell in Deutschland überblickt, so drängt sich einem mit Macht der Eindruck auf, dass eine Abkehr von der Tendenz erfolgt, die alten Schemata in die bunten Bilder der Wirklichkeit hineinzu sehen und -zudeuten. Man ist heute sehr viel weniger lokalisationsfreudig als in all' den vorangegangenen Entwicklungsjahren der Aphasie, weil die zum Teil wohl Resignation erzeugende Erkenntnis sich durchgerungen hat, dass wir darüber, was als lokalisierbares psychisches Element anzusprechen ist, noch zu sehr im Unklaren sind und dass dementsprechend die klinischen Voraussetzungen für eine über das Größte, d. h. über die Scheidung zwischen motorischer und sensorischer Aphasie (Heilbronner) hinausgehende Lokalisation noch zu schwächlich sind. Offenbar von der hoffnungslos stimmenden Tatsache erschreckt, dass die Zahl der Sprachzentren, die vor allem durch Wernicke inspirierte Forscher annahmen, zwischen 1 und 4 schwankte, stellt man sich neuerdings mehr auf den Boden einer „verstreuten“, „gobelinartigen“ Lokalisation (Liepmann), „durch und nebeneinander“ (Goldstein).

Ihr entspricht die Forderung einer verfeinernden klinischen Detailarbeit, die von theoretisierenden Neigungen frei sich primär von psychologischen Gesichtspunkten leiten lässt. Nicht die Auflösung und Verteilung wohl etikettierter Symptome auf irgendwelche anatomische oder psychologisch konstruierte Zentren, sondern das Erkennen und das

intuitiv-klinische Verstehen der aphatischen Elementarsymptome und ihrer Verkuppelungen oder Verästelungen schwebt als Ziel vor. Und in jedem Falle steht in Frage, was im gegebenen Zustandsbilde auf die individuelle psychische Veranlagung speziell gemäss Vorstellungstypen und physiologischen Intelligenzbefund, was auf Rechnung der exogenen Krankheitsursache zu setzen ist. Denn hinter all' dem steht die Hoffnung, dass die so „gewonnenen allgemeinen Erkenntnisse sich auch für die Erforschung von Ausfallserscheinungen“ komplizierter Art, wie sie „bei Geisteskranken sich finden, einst als fruchtbar erweisen wird“ (Kraepelin). Unter diesen Gesichtspunkten wurde die vorliegende Arbeit, über deren Angreifbarkeit in den Details ich mir voll bewusst bin, unternommen.

Entsprechend der sehr einleuchtenden Forderung Heilbronner's nach möglichster Objektivität wurden die Untersuchungsprotokolle der einzelnen Fälle mehr minder in extenso gebracht.

Die amnestische Aphasie.

Unter allen aphatischen Erscheinungen hat sich die amnestische Aphasie lokalisatorischen Bemühungen gegenüber mit am schwersten zugänglich erwiesen. Umgekehrt aber hat sie, so bequem und verständlich für die klinische Handhabung sie zu sein schien, von je die Rolle der *quantité négligeable* gespielt. So oft verstossen, weil sie dem „Psychischen“ sozusagen als zu naheliegend erachtet wurde, hat sie sich doch stets gegenüber den als klassisch anerkannten Formen zu behaupten vermocht. Aber andererseits hat sie gerade, weil sie durch jenes „Psychische“ den „transkortikalen Aphasien“ und der „Demenz in der Aphasie“ verwandt erschien, sich immer wieder Verwechslungen mit diesen gefallen lassen müssen. Ihre historische Würdigung, mit der ich beginne, und die differential-diagnostischen Betrachtungen, die sich daran anschliessen sollen, werden das im Einzelnen zeigen.

Die Geschichte der amnestischen Aphasie beginnt eigentlich schon sehr frühe: schon im Jahre 1770 hat Gesner den Ausdruck „Sprachamnesie“ gebraucht. Aber erst 1853 hat Nasse Unterformen der Sprachamnesie abgegrenzt und darunter als die gewöhnlichste Kategorie jene aufgeführt, bei der die Kranken „im Besitze ihres ungeschwächten geistigen Vermögens und mit voller Bewegungsfähigkeit der Zunge nicht vermögen sich richtig und vollkommen auszudrücken“. „Für einzelne Begriffe können sie“, beschreibt es Nasse, „die gewöhnlichen, früher geläufigen Worte nicht finden, obwohl sie eine deutliche Vorstellung von dem (bzw. die Begriffe für das) haben, was sie sagen wollen. Dabei verstehen und suchen sie durch Umschreibungen

die fehlende Bezeichnung anzudeuten, wissen auf die an sie deshalb gerichteten Fragen Auskunft zu geben, und vermögen das ihnen versagte Wort, wenn es ihnen vorgesprochen wird, sowohl deutlich zu wiederholen als niederzuschreiben.“ „Häufig geschieht es dabei, dass der Kranke aus dem ängstlichen Bestreben, die gewünschte Bezeichnung ausfindig zu machen, mit dem vollen Bewusstsein seiner falschen Ausdrucksweise verkehrte Worte gebraucht.“

Dass schon Nasse von dieser Aphasieform die Wortamnesie des motorisch Aphatischen trennt, freilich ohne entsprechende Termini für diese Störungen einzusetzen, ist besonders bemerkenswert. Er schreibt da: „verschieden von diesen Fällen“ (der amnestischen Aphasie!) „sind nun zweitens die Fälle, wo zwar ebenfalls eine völlige Freiheit der intellektuellen Fähigkeiten sowie (anscheinend) auch der Zungenbewegungen vorhanden ist, wo aber nicht wie in den ersteren die ausfallenden Buchstaben, Wörter oder Redensarten auf Vorsprechen wiederholt und nachgeschrieben werden können“ und obwohl (wie aus Nasse's Ausführungen hervorgeht) der Kranke deutlich zu erkennen gibt, ob man die richtige Bezeichnung für das von ihm Gedachte gefunden hat. Ja die Trennung führt Nasse noch weiter, wenn er für seine 1. Form einen geringeren oder höheren Grad von Störung des Wortgedächtnisses heranzieht, die dem Kranken nur so lange die gesuchten Worte zu reproduzieren gestattet, als er das Schriftzeichen vor Augen hat oder sein Gehör den Lauteindruck vernimmt, während er bei der 2. Form (der motorischen Aphasie!) es offen lässt, ob eine höhere Gedächtnisstörung oder ein Fehler im Sprechorgan vorliege.

Wenn auch in der Folgezeit besonders in den 70er Jahren des 19. Jahrhunderts das Kernsymptom der amnestischen Aphasie in den verschiedensten Ländern beschrieben wurde, so ist es doch zu einer Klarheit über seine begriffliche Umgrenzung nicht gekommen, weil die Aufteilung dessen, was man unter Aphasie überhaupt verstehen sollte, zwischen 2 Extremen hin- und herschwankte. Die Einen, vor allem Trousseau und Amerikaner wie Ruch, Hammond u. A., sahen in jeder Aphasie — genauer müssten wir heute sagen, da man die Störungen des sensorischen Teils noch nicht richtig erkannt hatte — in jeder expressiven Aphasie eine amnestische Störung und gruppierten darnach ihre Unterformen unter dem Gesichtspunkt des Vergessens als der Unfähigkeit, Symbole des Denkens im Geiste zurückzurufen oder zu bewahren. Dagegen stand die Gruppe derer, die daneben noch die Störung der Entäusserung an sich mehr hervorhoben.

Unter ihnen ist Falret zu erwähnen, der neben 2 Kategorien von „Alalie“, die wir heute als Aphemie und motorische Aphasie bezeichnen

würden, ähnlich wie Nasse, eine dritte Form annahm, bei der **trotz** Intaktheit der Intelligenz und der Sprachmuskulatur der Kranke **doch** nicht oder nur einige Silben oder Worte spontan zu sprechen **vermag** die er vorgesagt wiederholt und auch schreiben kann. Falret **unter-**schied innerhalb dieser Form 2 Unterarten, die wohl zum ersten **Male** andeutungsweise der Differenzierung von transkortikaler und **amnestischer** Aphasie (cf. später Liepmann!) entsprechen. Die 4 Unterabteilungen, die Falret innerhalb der Alalie durch Verlust des Gedächtnisses für gewisse Wortkategorien gemacht hat, sind bemerkenswert, weil sie später von Pitres wieder aufgenommen worden sind. Er trennte **fol-**gendermassen: Verlust des Gedächtnisses für eigene Namen, für **alle** Substantiva, für Substantiva und Adjektiva und schliesslich für **eine** oder die andere fremde Sprache.

Nächst dem hat Biermer die (Expressiv-)Aphasie direkt der **ge-**störten Wortfindung oder dem Verlust des Wortgedächtnisses **gleich-**gesetzt. Unter den 3 Kategorien, die er dafür aufgestellt hat, nämlich: 1. Verlust einzelner Sprachvorstellungen; 2. Verlust einzelner Klangbilder bei erhaltener Begriffsvorstellung und 3. Unterbrechung der Leitung bei intaktem Begriff- und Klangbild ist ja wohl, wenn auch weniger eindeutig bestimmt als bei Nasse in Nr. 2 die amnestische Aphasie zu erkennen.

Der erste, der den Ausdruck amnestische Aphasie¹⁾ gebraucht hat, scheint Sanders (1866) gewesen zu sein. Zweifellos meinte er aber damit etwas anderes als vor oder nach ihm jemals darunter verstanden wurde. Sie war für ihn schlechthin der Gegensatz zur nicht-ataktischen Form der Aphasie als der Unfähigkeit, sich durch Wortsymbole auszudrücken.

Eine gesicherte Diskussion war daher erst möglich, nachdem Kussmaul 1877 dem Terminus „amnestische Aphasie“ eine gesicherte klinische und psychologische Grundlage geschaffen hatte. Daher denn Nasse und Kussmaul als die eigentlichen Schöpfer des Krankheitsbildes anzusprechen sind!

Kussmaul²⁾ hat die Störung darauf zurückgeführt, dass „die Vorstellung eines Objekts oder seiner Eigenschaften und Beziehungen im Bewusstsein auftaucht, während das dazu gehörige Wortbild als akusti-

1) Es sei hier eine terminologisch interessante Diskussion erwähnt, auf die Eisenmann in seinem Aphasiereferat in Canstatt's Jahresber., 1864, Bd. III, S. 55, hinweist. In dem Streit, in dem Trousseau den Terminus „Aphasie“ gegen den alten Ausdruck „Alalie“ und die von Broca eingeführte „Aphemie“ verfocht, machte Broca geltend, dass als „Aphasos“ ethymologisch derjenige bezeichnet werde, der so gut sprechen könne wie jeder Andere, aber nur momentan durch Verlegenheit, Furcht oder Verwirrung am Sprechen gehindert sei.

2) a. a. O. S. 164.

scher Lautkomplex¹⁾ nicht oder nur teilweise in Erinnerung tritt.“ Daher nennt er sie „einfache Erinnerungsaphasie.“ „Die Assoziation von Wort und Vorstellung bzw. die Leitung nur in der Richtung vom ideagenen Zentrum zum akustischen Wortzentrum ist gehemmt und gestört; das Wort taucht sofort auf und wird richtig nachgesprochen, sobald es ganz oder teilweise vorgesagt oder gelesen wird.“

Das hat später Bastian²⁾ dahin formuliert, dass die akustischen Wortbilder nicht vom Willen eventuell auch nicht assoziativ, sondern nur vom Akustikus her reagieren. Kussmaul geht dann auch darauf ein — und Ross³⁾ hat das später mit der Phylogenese der Sprache begründet —, dass die Eigen- und Sachnamen leichter vergessen werden als Zeitwörter u. s. f., weil die Vorstellungen von Personen und Sachen loser mit ihren Namen⁴⁾ verknüpft sind. Prägnant hat er das so ausgedrückt, dass „das Sinnesbild hier wesentlicher ist als das Sinnbild, der Name.“ „Während abstrakten Begriffen allein die Wörter feste Gestalt geben, ist auch ohne Namen der Begriff dem Geiste gegenwärtig.“ „Finden diese Aphasischen die Substantiva nicht, so umschreiben sie dieselben so, dass sich daraus die Integrität des Begriffes sicher erkennen lässt.“ Leider hat nun Kussmaul terminologisch die Grenzen dieser so klaren und eindeutigen Beschreibung der amnestischen Aphasie verwischt, indem er unter ihr, wenn auch als eine besondere Form die Aphasie mit tieferen Gedächtnisstörungen subsumiert hat, bei denen schon das akustische Lautgefüge der Namen — in derselben Auswahl wie dort — erschüttert und auch eine Störung der Assoziation in der Richtung vom Wort zur Vorstellung vorhanden ist. Der Wortfindungsstörung, die Kussmaul im Auge hatte, sind dann erst Grashey und Rieger wieder nähergetreten, freilich ohne auf den Begriff der amnestischen Aphasie zurückzugreifen. Wie schon Kussmaul geht Rieger⁵⁾ der Erscheinung innerhalb der Breite der Gesundheit nach. Er verweist darauf, dass vor allem beim Erlernen einer Fremdsprache ein Wort zwar im Flusse der spontanen Rede ohne Schwierigkeit gefunden wird, dagegen sich nicht einstellt, bei der Aufgabe es isoliert zu finden. „Gewisse Wörter für Begriffe beschränkter Bedeutung, die der Gesunde gelegentlich nicht selbst finden kann, identifiziert er sofort, ohne jedes Zaudern und mit Bestimmtheit als richtig, wenn sie ihm ge-

1) S. 172.

2) s. später.

3) „On aphasia“. 1887. S. 112.

4) Bezüglich der Frage eines „Naming center“, das Broadbent 1879 angenommen hatte, vgl. Pitres, S. 64, und Wolff, Beiträge, S. 73.

5) Intelligenz-Störungen usw. S. 106.

sagt werden. Häufig erscheint das fehlende Wort Einem auf der Zunge zu liegen, d. h. wohl die zu seinem Finden nötigen Innervationen nähern sich sehr den richtigen, ohne dass man ihrer jedoch völlig habhaft werden kann: man weiss etwa bloss: das Wort ist so und sovielsilbig, der und der Vokal kommt drin vor.“

Es ergibt sich so nach Rieger ein Grenzgebiet von Individual-, Spezies- und Berufsbegriffen, in dem die mangelnde Wortfindung sozusagen gestattet ist. Und an anderer Stelle¹⁾, wo er für die verlangsamte Wortfindung die wichtige Scheidung aus den inneren Assoziationen der freien Rede, des Antwortens, Beschreibens und Urteilens und der aus dem äusseren Eindruck vollzieht, hebt er hervor, dass die erschwerte Wortfindung nicht durch Vergesslichkeit überhaupt zu erklären, vielmehr beiden Störungen gemeinsam sei, dass der sonst im Perzipieren und Identifizieren intakte Erkenntnisakt doch insofern nicht vollwertig ist, als er nicht genügende Assoziationen in sich schliesst, weder um den Eindruck zu behalten, noch ihn sofort selbst in den Wortbegriff umzusetzen.

Unter den ausländischen Autoren hat vor Pitres nur Banti die amnestische Aphasie oder „reine Wortamnesie“ als eine scharf umrissene klinische Varietät von den damals als klassisch geltenden 4 Aphasieformen abgetrennt und sie auf Läsion jener „peripherischen“ Teile des akustischen Wortzentrums zurückgeführt, die es mit den idiogenen Zentren in Verbindung setzt.

Die Deutung, die in der Folge Bleuler der amnestischen Aphasie gegeben hat, rückt die Kussmaulsche Auffassung einer Leitungsstörung nur in der Richtung vom ideogenen zum akustischen Wortzentrum in den Vordergrund. Bleuler versucht sie auf die psychologische Erfahrung zu beziehen, dass das Wort das Speziellere sei gegenüber dem einfachsten Begriff und der Weg der Assoziation vom Spezielleren zum Allgemeinen als der alltägliche häufiger geübt wird wie der umgekehrte und daher sich das Zentrifugale immer stärker gestört erweise als das Zentripetale.

Diese prinzipielle Erklärung Bleuler's hat Goldstein als nicht genügend durch die andere ersetzt, dass das Wiedererkennen durch die grössere Mannigfaltigkeit der sinnlichen Stützen vor der freien Reproduktion der einzig am Objekt einen Anhalt findenden Wortvorstellung ausgezeichnet sei. Entsprechend hat schon vor langem Heilbronner²⁾ daran erinnert, dass von Jackson die Wortfindung als „superior speech“ angesprochen wurde, und hat dies damit begründet, dass sie als der am wenigsten automatische sprachliche Akt am meisten die Kooperation aussersprachlicher Zentren erfordere.

1) a. a. O. S. 118/122.

2) Archiv f. Psychiatrie. Bd. 34.

Noch treffender ist, wie ich glaube, die Lösung von Störring¹⁾: „Im normalen Seelenleben verbindet sich mit der Wahrnehmung eines Objekts viel seltener die Reproduktion des Klangbildes des betreffenden Namens, als sich mit dem Hören eines Namens die Vorstellung des dadurch bezeichneten Objekts verbindet.“

Aber es ist bemerkenswert, dass doch noch Bleuler mit dem Begriff der amnestischen Aphasie die Störung der Wortfindung überhaupt gemeint hat, die unter Zugrundelegung des Lichtheimschen Schemas nach ihm²⁾ folgendermassen entsteht: Ist der Begriff unvollständig oder verlaufen Ströme von ihm nicht wie beim Gesunden zum Klangbildzentrum, so muss die Wortfindung aufgehoben sein oder Paraphasie entstehen. Und doch findet sich auch bei Bleuler ein wichtiges Kriterium der amnestischen Aphasie schon angeführt: die Differenz zwischen automatischem und vollbewusstem Assoziationsvorgang. Die anscheinend verloren gegangenen Worte sind doch nur für das bewusste Ich verloren gegangen, daher sie mit dem Wechsel des Affekts und der Bewusstseinslage (im Traum, im Examen u. s. f.) wiederkommen oder verschwinden. Es ist dies ein Punkt in der Auffassung der amnestischen Aphasie, den dann im Rahmen seiner Theorie Storch kurz gestreift und so versinnbildlicht hat, dass der Bewusstseinskreis sich verändere, bis er auf einen ganz bestimmten Erinnerungskörper im Sprachfeld abgestimmt sei, auf dem er sich fixieren könne.

In der Definition, die späterhin Bischoff dem Begriff der amnestischen Aphasie (oder kurz „Amnesie“) gegeben hat, betont er stärker als Nasse und Kussmaul die Stockung in der Rede und hebt als das Augenfälligste die Unfähigkeit zur Bezeichnung vorgehaltener Gegenstände hervor. Er macht dabei die wichtige Bemerkung, dass die „Amnesie“ sowohl isoliert als auch in Verbindung mit anderen Störungen im Gebiete der Sprache vorkommt. Charakteristisch ist nach ihm die Fähigkeit, den gesuchten Namen aus vorgesagten herauszufinden, den Objekt- und Wortbegriff zu identifizieren, und als das Wesentliche betrachtet er die Erschwerung oder Verhinderung der assoziativen Verknüpfung zwischen Objekt- und motorischer Sprach-Vorstellung ohne allgemeine Gedächtnisstörung. Insofern sei die amnestische Aphasie streng zu scheiden von dem Entfallen der Namen, d. h. jener Amnesie, die als Teilerscheinung einer Erschwerung der assoziativen Hirntätigkeit überhaupt bei diffusen Hirnerkrankungen gegeben ist.

Dass diese Definition in Bischoff's Fall selbst nicht rein verwirklicht war, da er daneben noch Paraphasie und Störungen im Reihen-

1) a. a. O. S. 137.

2) Lewandowsky hat diese Anschauung übernommen.

sprechen, Lautlesen und Schreiben aufwies, wird man berücksichtigen können, ohne seine Definition als solche verwerfen zu müssen. Auch auf die lokalisatorische Ableitung Bischoff's, dass die amnestische Aphasie auch als Folge einer partiellen Läsion des motorischen Sprachzentrums vorkommt, sei nur hingewiesen. Welch' verschiedenartige Zustandsbilder sonst um diese Zeit unter der amnestischen Aphasie subsumiert wurden, geht aus einer Publikation von Strümpell (1897) hervor, in der dieser Autor direkt die „sensorische Aphasie zweckmässiger als amnestische Aphasie“ bezeichnen will und darunter einen Fall rubriziert, der Störungen in der Apperzeption und Merkfähigkeit der gehörten Worte und dadurch eine Schwäche aller assoziativen Vorgänge auf dem Gebiete der Sprache und der Vorstellungen darbot. Dabei macht Strümpell sehr wohl einen Unterschied zwischen der bei seinem Patienten vorliegenden „psychisch-assoziativen Amnesie“, die durch intaktes Benennungsvermögen für Gegenstände charakterisiert ist, und der Wortamnesie bei normalem Vorstellungsablauf. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Anwendung des Terminus amnestische Aphasie für diese Störung auf einer Ueberschätzung der „Wortmerkfähigkeitsstörung“ (Pappenheim) beruht, deren Beziehungen zur amnestischen Aphasie Pitres¹⁾ dann sehr geklärt hat, und es geht weiter aus den Angaben Strümpell's hervor, dass die Erschwerung der Wortfindung hier lediglich sekundär und zwar dadurch bedingt war, dass in der Unterhaltung die „betreffende Vorstellung“ (genauer gesagt: Objektvorstellung!) nicht sofort klar ins Bewusstsein trat, während die präzise Konzentration des letzteren auf bestimmte Vorstellungen die innig assoziierte „Wortklangvorstellung“ hervorrief. Pappenheim hat später (1907) die Befunde in Strümpell's Fall auf eine Kombination von allgemeiner Gedächtnisschwäche mit einem leichtesten Grad von amnestischer Aphasie, der (von ihm so genannten) „ideatorischen Wortamnesie“ zurückgeführt. In diesem Résumé kommt leider ganz abgesehen von der Frage, ob es zweckmässig ist, eine Schwäche in der Reproduktionsfähigkeit von Eigenschaftsvorstellungen oder einen Ausfall von Kenntnissen eine allgemeine Gedächtnisstörung zu nennen, die Verwirrung der Terminologie wieder zum Vorschein, die von Pitres bis Goldstein zu entwirren versucht wurde.²⁾

1) Pitres prägte für die „trouble de la mémoire de fixation“ den Ausdruck „apexie verbale“ (πεξίς!) — a. a. O. S. 77.

2) Ich nehme chronologisch die Ausführungen Pappenheim's und Breukink's hier vorweg, weil sich deren Gedankengänge, soweit sie sich auf die klinische Beurteilung beziehen, auf das engste an diejenigen Strümpell's anlehnen — freilich ohne auf die Entwicklung der Lehre von der amnestischen Aphasie Rücksicht zu nehmen.

Zwar ist es eine rein terminologische Liebhaberei, ob man die von Rieger zuerst unterschiedene Wortfindungsstörung vom Sinneseindruck und aus der freien Assoziation nicht wie Strümpell sensorische und psychisch-assoziative, sondern rezeptorische und ideatorische Amnesie nennen will; dagegen ist es offenbar wieder die alte Vermischung von Wort-Amnesie schlechthin und amnestischer Aphasie, wenn jene ideatorische Störung als ein leichtester Grad der amnestischen Aphasie und das Ganze als eine ideatorische amnestische Aphasie deshalb angesprochen wird, weil beim Benennenlassen von Gegenständen — und zwar nur bei dieser Prüfung — die Assonanz zwischen Objekt- und Wortbegriff erschwert erschien. Aus allen anderen Untersuchungsergebnissen in dem Falle Pappenheim's geht genugsam hervor, wie wenig an dieser Stelle seine Berufung auf Goldstein gerechtfertigt ist, der ja doch ausdrücklich das Fehlen jeder sonstigen Sprach- oder Begriffsstörung postuliert hatte. Gerade das Umgekehrte war der Fall. Abgesehen davon, dass die wichtige Testprobe: das Zeigen genannter Gegenstände gar nicht gemacht wurde, schreibt doch Pappenheim selbst: „es ginge (auch) schon von vornherein nicht gut an, die ganze Störung bloss durch eine Wortamnesie zu erklären, da der Kontrast zur Störung bei der Benennung sinnlich wahrgenommener Gegenstände gar zu gering war“. Das Wesen der Störung liegt eben nicht in der Erschwerung der Leitung von einer angeregten Vorstellung zum Aussprechen einer dieser verwandten, sondern in einer Störung des Sachbegriffs, neben der diejenige des Aussprechens nur eine notwendige mit der umständlichen Redeweise gleichwertige Folgeerscheinung ist. Der Ausfall oder die Erschwerung des Emporhebens der Kenntnisse bedingten, wie Pappenheim treffend bemerkt, einen grossen Teil der Sprachstörung.

Am schönsten kommt das in der Prüfung¹⁾ zum Ausdruck, wo Patient angeben soll, was er für Haustiere und Vögel kennt, also eine rein begriffliche Operation, das Zerlegen von allgemeinen Begriffen in ihre Spezialbegriffe u. s. f., auszuführen hat: nach langem Bemühen nennt er u. A. Fuchs, Katze und Hund, aber macht sonst nicht einmal die Spur einer Aeusserung, die erkennen liess, dass es ihm wenigstens vorgeschwebt hätte, was es für Vögel gibt. Und dies zu einer Zeit, wo er fast alle gebräuchlichen Objekte auch in Abbildungen prompt erkannte. Auf einige dem Patienten mit dem später zu besprechenden „Grashey'schen Falle“ Voit gemeinsame Erscheinungen sei hier nur kurz verwiesen: Er kann z. B. auf Aufforderungen in nur sehr geringer Zahl mühselig Städte Böhmens reproduzieren, während er auf einer blinden Karte viele sofort erkannte, oder: Nach den Bestandteilen eines Hauses gefragt, nennt er nach einem umständlichen Herumreden Tor und Fenster. Aufgefordert zeichnet er

¹⁾ a. a. O. S. 206.

sofort richtig ein Haus, auch einen Schornstein darauf und bezeichnet **dann** die gezeichneten Teile prompt (S. 208), oder er kann die Teile des menschlichen Gesichts erst aufzählen, wenn er die einzelnen Teile seines Gesichts befühlte. Sowenig aber die Störung Voit's eine amnestische Aphasie je gewesen ist ¹⁾, so wenig lag sie im Falle Pappenheim's vor. Es scheint mir nicht zweifelhaft, dass die fälschliche Annahme intakter Objektvorstellungen auf Grund solcher (seltener) Befunde Pappenheim zu der Auffassung einer amnestischen Aphasie verleitet hat, die er selbst durch das „ideatorische“ ad absurdum führt (s. Goldstein).

Im Anschluss an die Arbeit von Pappenheim sei nur kurz eine gleichzeitige Beobachtung Breukink's gestreift. Es handelt sich um seinen Fall 2, der neben einer „Dementia epileptica mit arteriosklerotischer Erweichung eine amnestische Aphasie“ haben soll. Es geht schon zur Genüge aus dem Résumé B.'s selbst hervor, dass diese Form der Sprachstörung nicht vorlag.

Es entstand einmal ein paraphasisches, ein andermal ein mit dem Begriff verwandtes Wort. Es wurden Dinge produziert, die an Ideenflucht erinnern. Schon beim Zeigen bekannter Gegenstände im Bilderbuch machte Patient fast so viele Fehler wie beim Benennen gezeigter. Er konnte Eigenschaften gezeigter Bilder wenn überhaupt nur mit Mühe angeben. Aus seinen durch Perseveration sehr stark beeinflussten Umschreibungen und dem Verhalten gegenüber angebotenen Namen geht keineswegs sicher hervor, dass der Objektbegriff intakt war. Abgesehen davon bestand sensorische Asymbolie (=Pseudoapraxie!) und ideatorische Apraxie.

Bei Bastian²⁾, dessen Monographie in das gleiche Jahr wie die Arbeit Bischoff's fällt, findet sich die Bezeichnung amnestische Aphasie nicht erwähnt. Statt dessen hat Bastian für die Unfähigkeit, die in der gewöhnlichen Sprache erforderlichen Worte im Gedächtnis zurückzurufen, den Ausdruck „verbale Amnesie“ propagiert. Er führt sie darauf zurück, dass bei der Mehrzahl der Menschen zu Sprech- und Schreibbewegungen eine primäre Wiederbelebung des akustischen Wortzentrums notwendig sei. Bei einer funktionellen bzw. partiellen Beschädigung dieses Zentrums leidet nach Bastian zuerst die Erregbarkeit durch den Willen, weil sie normaliter geringer ist als die assoziative und (noch schwächer als) die durch den Sinnesreiz selbst.

Zu einer Differenzierung der Wort-Amnesie der amnestischen Aphasie von denjenigen bei den schwersten i. e. den echolalischen transkortikalen Formen der motorischen Aphasie ist es aber bei Bastian nicht gekommen.

1) Siehe später.

2) a. a. O. S. 208 und 256.

Den also divergierenden Auffassungen gegenüber hat zweifellos die Monographie von Pitres (1898) sehr klärend gewirkt und es ist insofern verständlich, dass sie später von Wernicke und Goldstein zum Mittel- bzw. Ausgangspunkt der Diskussion über die amnestische Aphasie erhoben worden ist. Aber trotzdem wird man aus Gründen der historischen Gerechtigkeit nicht vergessen dürfen, dass die angeblich grundlegende Definition Pitres' nichts enthält, was sie prinzipiell über diejenige von Nasse und Kussmaul hinaushebt. Seine These, die also lautet: „l'aphasie amnésique est le signe révélateur de la rupture des communications entre les centres psychiques intacts et les centres inaltérés des images verbales“, hat Kussmaul schon kürzer und genau so eindeutig in der „Hemmung der Assoziation von Wort und Vorstellung“ formuliert. Mit den Ausdrücken „Amnésie verbale d'évocation“, „aphasie dysmnésique“ oder „impuissance d'évoquer le souvenir au moment opportune“, hat Pitres zweifellos sehr glückliche Synonyme für die amnestische Aphasie geschaffen. Gerade weil sie das Spezifische dieser Form der Wortamnesie pointiert herausheben, verdienen dieselben weitgehendere Anwendung in der klinischen Terminologie, selbst wenn sie nicht mehr sagen, als was Kussmaul¹⁾ schon so ausgedrückt, dass „das Wort im Gedächtnis haftet, aber nicht flott gemacht bzw. nicht vom Begriff her in Erinnerung gebracht werden kann“, daher nach der treffenden Bemerkung Biermer's gerade das Gegenteil des Verses gelte: „wo die Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein“. Aber leider hat Pitres selbst sich gegen seine Definition der amnestischen Aphasie versündigt, indem er auch den schon von Kussmaul²⁾ ausdrücklich von ihr abgetrennten Agrammatismus und die Akataphasie als 2. Unterform unter sie subsumiert und das von Wernicke aufgegriffene Zugeständnis gemacht hat, dass sie den Namen „transkortikale Aphasie“ verdienen würde³⁾. Zweifellos aber hat Pitres das Verdienst, besonders auf den Gegensatz zwischen gestörter „évocation“ und intakter „réviviscence“ und „reconnaissance“ hingewiesen zu haben. Die symptomatischen Kriterien der amnestischen Aphasie sind nach Pitres kurz zusammengefasst folgende⁴⁾: Intaktes Sprachverständnis; ungestörte Artikulation und Sprechfähigkeit; erhaltenes Nachsprechen. Der Wortschatz des Kranken ist reich genug, um seine Gedanken auszudrücken; nur zuweilen wird mitten in der Rede ein Wort nicht gefunden, das der Kranke durch „périphrases“ zu ersetzen versucht. Gezeigte Gegen-

1) a. a. O. S. 172.

2) S. 164.

3) a. a. O. S. 72 Anm.

4) S. 7, 22, 51, 74.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 1.

stände werden alle sehr gut erkannt und auch die Mehrzahl benannt; aber mitunter bemerkt der Kranke zu seinem grössten Erstaunen, dass er im gegebenen Augenblick die gewöhnlichsten Namen vergessen hat („Antonomasie“), obwohl er versichert, die Gegenstände genau zu kennen; dass dies tatsächlich der Fall ist, beweist er durch deren Gebrauch, durch Gesten und die Aufzählung der Objekteigenschaften, bei der mitunter plötzlich das Wort auftaucht. Unter angebotenen Worten lehnt er die falschen ab, das richtige aber wiederholt er mit guter Artikulation lebhaft und mit Befriedigung; aber schon nach wenigen Minuten hat er es wieder vergessen. Auf das mündliche oder schriftliche Anbieten auch nur der Anfangssilbe oder der ersten Buchstaben des gesuchten Wortes taucht durchweg das ganze Wort auf. Die Schreibstörung ist der Störung der Lautsprache vollkommen analog.

Die Stellung, die Wernicke 1906 in seiner letzten monographischen Darstellung der amnestischen Aphasie gegenüber einnahm, ist im Wesentlichen wohl durch die Tatsache bestimmt, dass sie in seinem Schema keine sichere Unterkunft fand. Da sie ihm nichts anderes ist als eine besondere, in gewissen Grenzen sich haltende, d. h. durch die relative Intaktheit der Spontansprache charakterisierte Form der transkortikalen motorischen Aphasie, will er nur das praktische Bedürfnis anerkennen, unter ihr alle Fälle mit isolierter oder im Vordergrund des klinischen Bildes stehender Störung der Wortfindung ohne Paraphasie zusammenzufassen. Tatsächlich erblickt er in ihr nur immer wieder eine begriffliche oder intellektuelle Störung, die in der komplizierten Grösse B ihren Sitz hat und einer Funktionsstörung in der Bahn B b gleichkommt. Er „zweifelt daher nicht, dass irgendwelche intellektuellen Defekte in der Mehrzahl der Fälle aufzufinden“ seien.

Dem entspricht, dass in der Darstellung Wernicke's von einer Trennung zwischen der amnestischen Aphasie als Symptomenbild und der erschwerten Wortfindung als „Merkmal“ oder Symptom an sich, auf die Heilbronner¹⁾ (1901) ausdrücklich hingewiesen hatte, nichts zu finden ist. In der erschwerten Wortfindung als Abart transkortikal motorischer Aphasie gehen ausser der amnestischen Aphasie schon nach Wernicke's eigener Auffassung die Fälle isolierter Schriftblindheit ebenso unter wie die Fälle von Grashey²⁾, Wolff und Rieger und

1) Archiv f. Psych. Bd. 34. S. 164.

2) Im Jahre 1885 schrieb Wernicke: „Da somit ihre“ (i. e. der Aphasie im Falle Voit) „Abhängigkeit von einer Störung des Gedächtnisses erwiesen ist, dürfte für sie der viel missbrauchte Name der amnestischen Aphasie passend erscheinen. . . . ihre Definition kann schon dem einen Beispiele entnommen werden als diejenige Art der Aphasie, welche nicht durch Zerstörung von

alle mit sensorischen Defekten einhergehenden Herdkrankheiten. Einen ähnlichen Standpunkt hatte vor Wernicke Quensel¹⁾ eingenommen. Unter der amnestischen Aphasie wollte er diejenigen Fälle zusammenfassen, bei denen die Wortamnesie als Haupterscheinung mit anderen wechselnden Symptomen verbunden sei. Damit wurde von neuem der Begriff der amnestischen verschwommen — um so mehr, als Quensel auch die „Verwechslung in sich richtig gebildeter Worte“, die er als echte Paraphrasie bezeichnet, der Amnesia verbalis angehören liess, und er sich alle Mühe gab, statt die Wortamnesie als isolierte Störung herauszuheben, ihren Zusammenhang mit Worttaubheit und -Blindheit aufzudecken. Umgekehrt wie Bischoff sah Quensel in der Wortamnesie eine Störung der Assoziation zwischen Objektvorstellung und Wortklangbild. In einem späteren Bericht²⁾ erst hat Quensel — freilich immer noch unter synonyme Verwendung der Termini Wortamnesie und amnestischer Aphasie — auf das isolierte Vorkommen der Wortfindungsstörung (besonders häufig bei otitischen Hirnabszessen) hingewiesen und sie von den einzelsinnlichen Aphasien und der transkortikalen motorischen Aphasie abgetrennt. Als differentialdiagnostische Merkmale führt er gegen jene den Umstand an, dass die Benennungsstörung unabhängig davon ist, von welchem Sinnesgebiete die Gegenstände wahrgenommen werden, und durch welche einzelsinnlichen Eigenschaftsvorstellungen die Objekte vorwiegend charakterisiert sind. Von der transkortikalen motorischen Aphasie sei sie durch den relativ reichen Wortschatz, den Rededrang und die gute Satzform unterschieden. Eine von Wernicke abweichende Auffassung kam 1901 schon bei Heilbronner³⁾ und 1903 bei Bonhöffer zum Durchbruch, freilich ohne dass von diesen Forschern die Existenzfrage der amnestischen Aphasie dabei angeschnitten worden wäre. Ueber die Beziehungen zwischen Gegenstandseindruck, Auffinden der motorischen Komponente und Auftauchen des Namenklangbildes bei seinem Falle Heiniusch äusserte sich Bonhöffer⁴⁾ eingehend dahin: „Dass die gegenüber der begrifflich assoziativen Weckung verlängerte Dauer des Wortfindungsprozesses vom Sinneseindruck aus nicht etwa mit Schwierigkeiten im Erkennen im Zusammenhang stand, ergab sich unzweifelhaft aus dem ganzen Verhalten, der Gestikulation und dies-

zentren und Leitungsbahnen, sondern ausschliesslich durch eine nachweisbare Gedächtnisschwäche bedingt ist“ (Aufsätze S. 111; zuerst erschienen in „Fort-schritte der Med.“ Bd. 3. S. 824).

1) Neurol. Zentralbl. 1903.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1905.

3) Archiv f. Psych. Bd. 34.

4) Archiv f. Psych. Bd. 37. S. 585.

bezüglichen Bemerkungen des Kranken . . . Offenbar schwebte ihm bei der Betrachtung der Gegenstände das Sprachbild vor. Durch immer wiederholte Anlautversuche und fortgesetzte leise Innervationen der Mund- und Zungenmuskulatur gelang es schliesslich (immer), den richtigen Lautkomplex zu finden. Man hat den Eindruck, dass die Wortklangerinnerung beim Anblick eines Gegenstandes rasch auftaucht, und dass die Schwierigkeit in dem Auffinden der motorischen Komponente liegt. Das Wort wird meist auch gefunden, wenn der vorgelegte Gegenstand entfernt wird, ehe das Wort zur Aussprache gelangt. Trotz der grossen Schwäche der optischen Merkfähigkeit bedarf es also nicht der fortwährenden Wiederholung des optischen Eindrucks. Auch dies spricht dafür, dass mit dem Vorlegen des Gegenstandes auch schon bald ein wesentlicher Teil der Worterinnerung wach wurde . . . Es scheint darnach fraglich, ob es berechtigt ist, die Auffindung des Klangbildes als das Wesentliche beim Wortfinden zu bezeichnen.“

Dieser Auffassung hat später Heilbronner¹⁾ wieder Ausdruck verliehen, indem er der gewöhnlichen Form eine zweite seltenere gegenüberstellt, die durch die erschwerte Uebertragung der richtig auftauchenden Bezeichnung auf den Sprechapparat charakterisiert ist.

Als wichtig ist aus Bonhöffer's Darstellung der amnestischen Sprachstörung im Falle Heinusch weiter hervorzuheben, dass sie zweifellos als amnestisch aphasische anzuerkennen ist, trotzdem bis zuletzt auf dem lautsprachlichen Gebiet ausserdem (nur!) noch verbale Paraphasie beim Farbenbenennen bestand.

In der Folge war es das Verdienst von Goldstein²⁾, das Interesse für die amnestische Aphasie dadurch neu geweckt zu haben, dass er die Störung der Wortfindung auf die Beziehungen zwischen Wort- und Objektbegriff orientierend die Fragestellung so klar wie möglich dahin formuliert hat, wodurch die erschwerte Wortfindung, das Hauptsymptom der amnestischen Aphasie, überhaupt zustande kommen kann³⁾. A priori ergaben sich drei Möglichkeiten: 1. durch die Störung des Wortbegriffs („glossopsychische Aphasie“), 2. durch die Störung der Assoziation zwischen Wortbegriff und Objektbegriff und 3. durch die Störung des Objektbegriffs („transkortikale Aphasie“). Goldstein entwickelt das Postulat, dass sich für alle dieser drei Möglichkeiten Belege müssten finden lassen, aber nur Nr. 2 würde als amnestische Aphasie der Forderung Pitres' entsprechen.

1) Archiv f. Psych. Bd. 46. S. 766.

2) Archiv f. Psych. Bd. 41.

3) Es schlägt nichts, dass vor ihm schon Pitres (S. 47) ein Schema entworfen hatte, das das Vorkommen und den Anteil der „Variétés de l'amnésie verbale“ bei den verschiedenen „aphatischen Syndromen“ darstellt.

Goldstein fasste seine Schlussfolgerungen in folgende Sätze zusammen: „Es ist leicht einzusehen, dass bei einer Störung der die Verbindung von Objekt und Wort vermittelnden Funktion die freie Reproduktion der Wortfindung als die schwierigere zuerst leiden wird. Die amnestische Aphasie lässt sich also auf eine gleichmässige Herabsetzung der Assozianz zwischen Wort und Begriff zurückführen.“

Es ist interessant zu verfolgen, welche Umwege nötig waren, um zu der alten Kussmaulschen Definition zurückzugelangen. In späteren Studien, in denen er auch auf die entsprechenden Abänderungen im Gebiet der Schriftsprache eingegangen ist, hat Goldstein besonders auch gegen Angriffe Lewy's¹⁾, die zweifellos auf einer Unkenntnis der Geschichte der von diesem bestrittenen Aphasieform beruhen, die psychologische Eindeutigkeit und die klinische Existenzberechtigung der amnestischen Aphasie betont und als ihr Wesentliches nochmals kurz den völligen Ausfall der Bezeichnungen bei Mangel aller sonstigen Störungen von seiten der Sprache und der Begriffsbildung, die vor allem durch die typischen Umschreibungen erwiesen werden, bezeichnet. Ein direktes Verhältnis zwischen Merkfähigkeit und erschwerter Wortfindung besteht nach Goldstein nicht.

Heilbronner hat sich auf Grund eigener Beobachtungen neuerdings²⁾ dahin ausgesprochen, dass es, wenn auch seltene, Fälle gibt, wo isoliert die erschwerte Wortfindung in sehr intensivem Masse längere Zeit fast unverändert bestehen kann, und er hält darnach die Heraushebung der amnestischen Aphasie als symptomatologischer Einheit für gerechtfertigt.

In der Anwendung des Terminus „amnestische Aphasie“ scheint im übrigen Heilbronner keinen so exklusiven Standpunkt einzunehmen wie Goldstein. Zwar hat er die Identität mit der transkortikalen motorischen Aphasie schon in seiner ersten Arbeit³⁾ und besonders mit Bezug auf den relativ reichen Wortschatz bei jener abgelehnt, aber es ist doch immerhin bemerkenswert, dass er von einer amnestischen Aphasie auch dann spricht, wenn daneben andeutungsweise Störungen der Lautsprache, des inneren Worts⁴⁾ und des Nachsprechens⁵⁾, Para-

1) Auf Grund der bisherigen Darstellung wird man sich rückhaltlos den abweichenden Bemerkungen, die Goldstein gegen Lewy's Angriffe gerichtet hat (Archiv f. Psych. Bd. 48. S. 315), anschliessen müssen. Mehr noch wird aus der unten folgenden Kritik betr. des Falles Voit hervorgehen.

2) Lewandowsky's Handb. I. 2. S. 1033.

3) Archiv f. Psych. Bd. 34. S. 341.

4) Monatsschr. f. Psych. Bd. 32. S. 474.

5) Archiv f. Psych. Bd. 46. S. 766.

phasie der Spontansprache oder Störungen der Schriftsprache nachweisbar waren, oder wenn es sich um eine erschwerte Uebertragung der innerlich richtig auftauchenden Bezeichnungen auf den Sprechapparat¹⁾ handelt. Es erscheint mir auch nicht zweifelhaft, dass die Umschreibungen, die sein erster Patient²⁾ lieferte, von der strengen Auffassung Goldstein's aus betrachtet und besonders unter Berücksichtigung des „danebenassoziierenden Fehlbenennens“ einen starken Einschlag ins transkortikal Aphatische aufweisen. Heilbronner selbst hat zu dieser Frage keine Stellung genommen und gibt auch keine Grenzbestimmung der amnestischen Aphasie. Immerhin wird man aus seinen Andeutungen so viel herauslesen können, dass er an dem Kern der Kussmaul-Pitres-Goldstein'schen Lehre mit der Einschränkung festhält, die Goldstein³⁾ seiner oben wörtlich wiedergegebenen Definition auferlegt hat, wenn er schreibt: „Natürlich wird die amnestische Aphasie nicht immer in voller Reinheit zum Ausdruck kommen, sondern eventuell durch andere Sprachstörungen kompliziert sein. Es muss dann aber immer, ehe man die Diagnose amnestische Aphasie stellt, der Nachweis erbracht sein, dass abgesehen von der Komplikation wirklich das typische Bild der Amnesie der amnestischen Aphasie vorliegt“ . . . „da es sich bei der Funktion der Wortfindung um eine leicht zu schädigende Funktion handelt, so ist die amnestische Aphasie so relativ häufig (wenn auch nicht isoliert) zu beobachten.“

Die Entwicklung der Lehre von der amnestischen Aphasie läuft darnach heute auf folgende Fragestellungen hinaus:

1. Kommt die Wortfindungsstörung bei intaktem Objekt- und Wortbegriff isoliert in einer Häufigkeit vor, dass es berechtigt ist, von einer Krankheitseinheit „amnestische Aphasie“ zu sprechen, oder stellt sie nur eines der wichtigsten aphatischen Symptome im Verlauf aphatischer Krankheitsbilder überhaupt dar?

2. Dürfen wir in komplizierten reinen Aphasiefällen auch dann von dem Symptom „amnestische Aphasie“ im Sinne der Kussmaul-Goldstein'schen Umgrenzung sprechen, wenn die Unabhängigkeit derselben gegenüber den sonstigen sprachlichen Störungen erwiesen ist? Es darf nun angesichts der bisher entwickelten Anschauungen nicht verschwiegen werden, dass ihnen gegenüber ein so hervorragender Kenner der Aphasie wie Liepmann — allerdings mehr kursorisch und im Rahmen didaktischer Auseinandersetzungen — einen abweichenden Standpunkt vertreten hat. Er hat nämlich, im Wesentlichen auf den

1) Lewandowsky's Handb. I. 2. S. 1003.

2) Archiv f. Psych. Bd. 34. S. 425.

3) Archiv f. Psych. Bd. 48. S. 315 u. 330.

Kern der Wernicke'schen Annahme zurückgreifend, die amnestische Aphasie als eine „klinisch und prinzipiell verdünnte Form der transkortikalen motorischen Aphasie“ angesprochen — „transkortikal auch in dem Sinne, dass die Behinderung des Sprechens jenseits der Wortzentren auf dem Wege liegt, den der Erregungsprozess durchlaufen muss, ehe er vom Begriff zu ihnen gelangt.“ Es darf dies befremdlich erscheinen, insofern Liepmann selbst¹⁾ die scharfe Trennung zwischen Benennen und Erkennen aufrecht erhält und den Unterschied im Benennen eines „ideatorisch Agnostischen“, bei dem diese Grenze verwischt ist, von dem des „bloss amnestisch Aphatischen“ heraushebt, der, wenn ihm beim vergeblichen Suchen ein „falsches Wort entschlüpft, bekundet, dass er es verwirft und das angebotene Wort sofort als richtig erkennt und mit Leichtigkeit fehlerlos nachspricht“.

Da Liepmann unter amnestischer Aphasie die erschwerte Wortfindung rein als Symptom von verschiedenster Genese²⁾ versteht, ist es nur konsequent, wenn für ihn auch die optische, taktile usw. Aphasie, d. h. die einzelsinnlichen Aphasien „nur besondere Ausprägungen der amnestischen Aphasie“ darstellen.

Da in diesen kurzen Auslassungen Liepmann's die Schwierigkeiten in der

Abgrenzung der amnestischen Aphasie

besonders nach einer von Goldstein weniger berücksichtigten Seite hin zu Tage treten, möchte ich meine kritischen Erörterungen mit der Differentialdiagnose zwischen der amnestischen Aphasie und den einzelsinnlichen Aphasien beginnen.

Ich gehe aus von dem Beispiel, das Liepmann für die optisch-taktile Aphasie anführt: Der Name einer Trompete, die gesehen und getastet nicht bezeichnet werden kann, fällt sofort ein, sobald die Trompete ertönt.

Ich glaube, dies Beispiel ist, wenn anders eine logisch befriedigende psychologische Betrachtung am Platze ist, angreifbar. Wenn ein Kranker eine Trompete vom Sehen und Tasten nicht benennen kann, während ihm der Name sofort einfällt, sobald sie ertönt, so könnte das wohl eine optisch-taktile Aphasie sein, nämlich dann, wenn das optisch-taktile Erkennen sicher gewährleistet ist. Dann hätten wir es, wie Wolff gezeigt hat, mit einer einzelsinnlichen (nämlich optisch-taktilen) Benennungs-

1) Neurol. Zentralbl. Bd. 27. S. 616.

2) Z. B. auch die Wortverlegenheit und das Wortsuchen, die im Abklingen gewisser epileptischer Anfälle das Stadium der Asymbolie überdauern (Deutsche Klinik. 6. 2. S. 521).

störung, d. h. „der Teilerscheinung einer allgemeinen Schwächung der Benennungsfähigkeit“ zu tun. Wenn der Patient also die Trompete nur bei ihrem Ertönen benennen kann, so läge gemäss Wolff's treffender Bezeichnung eine „negative akustische Aphasie“ vor, ihr Klang wäre der „onomatopoëtische“ Eindruck. Denn der Begriff der Trompete wird von allen einzelsinnlichen Eindrücken richtig geweckt, aber erst diejenige sinnliche Eigenschaft, die für den Gegenstandsbegriff die wesentlichste ist, der akustische Eindruck, vermag den Namen zu wecken. Wolff, dem wir diesen zu wenig gewürdigten Begriff der negativen einzelsinnlichen Aphasie verdanken, begnügte sich damit, von „Benennungsstörung“ zu sprechen. Es wird weiter unten davon zu reden sein, ob und inwieweit sie als ein Spezialfall der amnestischen Aphasie aufgefasst werden könnte¹⁾ — freilich nur als Spezialfall, denn die gewöhnliche Form läge offenbar doch nur dann vor, wenn Einer, der von jedem Sinneseindruck die Trompete als solche erkennt und ihre Eigenschaften umschreiben kann, von keinem derselben, ausser von dem ihm in Bruchstücken oder im ganzen genannten Namen her, oder durch schreibende Hilfen das Wort: Trompete im gegebenen Moment finden könnte. Wir sehen also es ist nicht bloss eine terminologische Spielerei, wenn wir im Beispiele Liepmann's zu dem Satze: „dass die optisch-taktile Aphasie eine Ausprägung der amnestischen besonders im Gegenständlichen“ ist, noch den Zusatz verlangen: „trotzdem auch vom Optisch-Taktilen her richtig erkannt ist“. Denn es handelt sich dann ja nicht, wie man nach dem Beispiel glauben könnte, um einen intersensuellen Zerfall: zwischen Optisch-Taktilen und Akustischem, sondern um eine Dissoziation zwischen Namenklangbild und allen übrigen sensuellen Erinnerungsbildern oder anders ausgedrückt zwischen Symbolie und (Objekt-) Gnosie.

Wie also ist die amnestische Aphasie von den einzelsinnlichen Aphasien abzutrennen, wie ist sie davor zu bewahren, dass sie immer wieder für ganz heterogene, aber äusserlich ähnliche Störungen herhalten muss? Wir müssen bzw. können leider nicht umhin, in diesem Zusammenhang auf den durch seine vielen Untersuchungen und Diskussionen berühmten Fall Voit einzugehen, gerade weil er neuerdings wieder von Lewy und Weygandt als amnestischer Aphasiefall herangezogen ist.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass der Schein, als ob diese Auffassung zu Recht bestünde, durch die Ausführungen Grashey's

1) Obwohl Wolff für den Fall Voit im ganzen die Annahme einer amnestischen Aphasie nach der Deutung des Falles durch Grashey ablehnt (siehe Dissoz. d. Vorst. S. 11).

2) a. a. O. S. 657.

entstanden ist, auch obwohl dieser Autor ebenso wie später Sommer nirgends diesen Terminus gebraucht hat, vielmehr nur von Wortamnesie¹⁾ spricht, die durch das schreibende Namenfinden schon qualitativ von der physiologischen unterschieden sei. Denn es heisst da: „Der Kranke findet für Objekte, welche er sieht und erkennt, den Namen nicht, mag man ihm die Objekte als solche oder nur deren Bilder vorführen. Er erkennt alle Gegenstände, die er vor der Erkrankung kannte, sofort wieder, aber er vermag nicht einen zu benennen. Legt man ihm z. B. ein Messer vor, so sagt er, dass er es kenne und fügt hinzu: „das ist das, womit man so macht“, dabei macht er die Bewegung des Schneidens. Er kann zusammenhängend sprechen, gebraucht Pronomina, Hilfszeitwörter, Präpositionen ohne alle Schwierigkeit, auch manche Zeitwörter und Adjektiva und findet im Redefluss auch hier und da ein Substantiv, das ihm sonst nicht zur Verfügung steht; in der Regel findet er aber auch in der Erzählung die Substantiva nicht und gebraucht dafür in seiner Verlegenheit lächelnd den Lückenbüsser „Dingsda“. Er findet für jedes Objekt den Namen, wenn man ihm eine Reihe von solchen und unter ihnen den fehlenden vorsagt oder vorschreibt. Er versteht alle vorgesprochenen Worte und weiss den Sinn der vorgesprochenen Sätze richtig und prompt zu erfassen. Mit Leichtigkeit findet er unter mehreren denjenigen heraus, dessen Name ihm vorgesprochen wurde. Er kann Gebete . . . Wort für Wort . . . und die Namen der Monate und Wochentage geläufig hersagen. Er kann alle Worte sofort und ohne Schwierigkeit nachsprechen, er spricht fremde mechanisch, alle übrigen, welche ihm in gesunden Tagen verständlich waren, auch jetzt mit vollem Verständnis nach: Man kann also sagen, dass nicht nur das Zentrum B für Objektbilder, sondern auch Zentrum A für Klangbilder in Ordnung zu sein scheine, dass dagegen die Verbindungsbahnen zwischen beiden nur in der Richtung BA unterbrochen sei“. Wäre Grashey dabei stehen geblieben, so hätte er sagen müssen: ein Schulfall von amnestischer Aphasie, denn die Namenfindung allein ist aufgehoben; der Kranke gebraucht Umschreibungen und Lückenbüsser, das unter anderen angebotene Wort wird richtig gefunden oder mit Verständnis nachgesprochen, alle übrigen sprachlichen Funktionen sind intakt: amnestische Aphasie nur mit der Modifikation: Voit findet kraft eines besonderen Kunstgriffes schreibend die Namen.

Aber schon Grashey ist weit über diese primitive Erkenntnis hinausgegangen, denn er fand, dass der Kranke die Fähigkeit verloren hatte, sukzessive und in merklichen Zwischenräumen entstehende Ob-

1) S. 687.

jekt-, Klang-, Tastbilder und Symbole längere Zeit ohne besonderen Kunstgriff festzubalten, „zu einem Ganzen zusammenzufassen und als Ganzes zu perzipieren“. Daher nannte er die Erscheinung „Aphasie infolge verminderter Dauer der Sinnesindrücke und dadurch bedingter Störung der Wahrnehmung und Assoziation“. Also schon Grashey fasste die Aphasie im Falle Voit als sekundär auf, man könnte sagen, als eine echt „amnestische“, d. h. wirklich durch Merkfähigkeit bedingte Störung der Komprehension.

Wie sehr übrigens diese Störung, soweit sie von Grashey bei Voit festgestellt ist, den Schein echter Agnosie erwecken könnte bedingt durch jene Form der Komprehensionsstörung, die nach Pick besonders Liepmann einleuchtend gemacht hat, das zeigt sich vor allem bei der Prüfung¹⁾ an dem durch den Spalt im Papier sukzessive sichtbar gemachten Bild, das er an den Einzeleindrücken nicht, wohl aber in toto erkennt.

Bleiben wir zunächst noch einmal bei der laut- und schriftsprachlichen Komponente im Defekte Voit's stehen, wie ihn Sommer und Wolff gefunden haben, so muss man ja eines wohl zugeben: Der Umstand, dass in Voit's Bewusstsein beim Anblick eines Gegenstandes jedenfalls keine Klangvorstellung auftaucht, sondern zunächst eine Schriftvorstellung, und die weitere von Wolff als schwer erklärbar bezeichnete Tatsache, dass er das Schriftwort mit Hilfe der Schreibbewegung, nicht aber das Sprachwort mit Hilfe der Sprechbewegung findet, scheint an sich kein Beweis dafür, dass seine Sprachstörung „die Form der amnestischen Aphasie sofern es eine solche geben sollte²⁾“, nicht ist. Diesen der Deutung grosse Schwierigkeiten bereitenden Punkt hat nach Wolff Weygandt auf die Erfahrungen der Individualpsychologie zurückzuführen gesucht, dass die Eigenschaftsreproduktion von Objekten in überwiegend, wenn auch individuell wechselndem Masse motorischer — und zwar im weitesten Sinne motorischer! — Hilfen bedürfe, derart, dass wir eine unterstützende Schreibbewegung ausführen oder uns den Sinnesindruck des gleichen oder eines ihm assoziativ möglichst ähnlichen Gegenstandes zu verschaffen suchen. Damit ist aber für die Frage, ob die Störung der Namenfindung an sich noch zur amnestischen Aphasie prinzipiell gerechnet werden kann, nichts gewonnen. Denn sie erklärt nur die Namenfindung einer oder der verlangten Eigenschaftsvorstellungen eines Objekts, nicht aber die Namenfindung für wahrgenommene Objekte selbst. Es bleibt dann immer noch die grosse Frage: war die

1) a. a. O. S. 673.

2) Wolff, Dissoziation. S. 9.

Möglichkeit der Erweckung des Namenklangbildes bei Voit allein auf dem Umwege über die kinästhetische Vorstellung des Schreibens — die ja schon Sommer durch den Nachweis erbracht hatte, dass Voit im Zustande der totalen Fesselung selbst ganze Silben und grössere Bruchstücke des Namens beim Vorsprechen desselben nicht als zu dem Objekte gehörig erkannte — eine individuelle Eigentümlichkeit, war er „Moteur“ im Sinne Charcot's oder lag hierin das Wesen seiner Störung? War sein Kunstgriff nur die raffinierte Steigerung seiner individuellen Art des Vorstellens oder handelte es sich um die Aufhebung der Assoziation zwischen dem an sich ja erhaltenen Klangbilde nur in der Richtung nach dem Schriftbilde?

Kommen wir auf dem Wege dieser Deduktion höchstens zu dem Ergebnis, dass, sofern es sich um eine amnestische Aphasie handeln sollte, wir es jedenfalls mit einer äusserst seltenen Abart zu tun haben würden, da bei der gewöhnlichen das Schreiben des Namens erst nach dem lautlichen Namenfinden möglich wird, so wird der Beweis, dass es sich um eine amnestische Aphasie doch nicht handeln kann, durch Wolff's Feststellung einer allgemeinen Schwäche in der Reproduktion von sinnlichen Erinnerungsvorstellungen geliefert. Voit bedurfte der unmittelbaren Wahrnehmung, wo der normale Mensch sich der Erinnerung bedienen kann, weil diese genügende sinnliche Lebhaftigkeit besitzt: er war nicht im Stande, die sinnlichen Eigenschaften der ihm genannten Gegenstände anzugeben, obwohl ihm sein Hilfsmittel des Schreibens zur Verfügung stand. Daher er zwar durch den richtigen Gebrauch der meisten Gegenstände zeigt, dass er sie als solche erkennt, nicht aber fähig ist, sie nach Art des amnestisch Aphasischen zu umschreiben. Wenigstens muss man das aus den Beobachtungen Wolff's schliessen, obwohl er eine besondere Prüfung unter diesem Gesichtspunkt nicht vorgenommen hat. Denn wie sollte ein Mensch, der sich die Eigenschaften eines erkannten Gegenstandes nicht sinnlich lebhaft vorstellen kann, dazu fähig sein, jene typischen und eindeutigen Umschreibungen dieses Gegenstandes zu liefern, die gerade in der Reproduktion aller Eigenschaften des Objektbegriffs bestehen? Es war eben Voit's Defekt kein Sprachfehler, sondern ein Fehler im Vorstellungsvermögen oder — wie Störring es später ausgedrückt hat — „die einzelnen Eigenschaftsvorstellungen waren ihm ganz unklar gegeben und daher nicht erweckbar, aber trotzdem war die Gesamtheit derselben bestimmt genug, um eine Reproduktion der Vorstellungen der Beziehungen dieses Gegenstandes auszulösen, wenn ihm dieser genannt wurde“. In der Terminologie Liepmann's ausgedrückt: sein Objektbegriff war gelockert, denn es fehlte an ihm jeweils jene Eigen-

schaftsvorstellung in sinnlicher Lebhaftigkeit, die fürs Objekt ausschlaggebend oder wesenhaft ist. Aber diese war nicht ausgefallen, denn sie war vom Sinneseindruck wohl erweckbar und nur aus inneren Assoziationen nicht so geläufig, dass sie zur Bezeichnung überhaupt hätte führen können. Also Lockerung des Begriffs und Namensausfall standen in Wechselwirkung, und zwar so, dass Voit eine klare Vorstellung davon hatte, was ihm zur Weckung der namenauslösenden Eigenschaftsvorstellungen nötig tat. Das offenbar ist ein Grundzug, den Voit mit dem Amnestisch-Aphatischen gemeinsam hat: dass auch dieser weiss, es fehlt nur eine bestimmende Wahrnehmung, um den Namen zu finden, nämlich das Hören des Namens oder seiner Teile. Aber das ist auch das einzig Gemeinsame. Darüber hinaus offenbart sich sofort wieder der grosse Gegensatz, dass dem Amnestisch-Aphatischen nur das Hören dieses einen Lautsymbols auf den Namen bringt, all' jene übrigen sensorischen Zuflüsse aber fast nichts nützen, die Voit allein auch das Notwendigste zutragen, nämlich den für den Objektbegriff wesenhaftesten Sinneseindruck, die „onomatopoëtische Hauptvorstellung“ des Gegenstandes. Man kann diesen Gegensatz wohl am besten¹⁾ so präzisieren:

Im Objektbegriff des Amnestisch-Aphatischen ist nur ein Laut- oder Lautbewegungssymbol, im Objektbegriff Voit's sind nur gewisse Eigenschaftsvorstellungen schwer erweckbar bzw. in zu geringer sinnlicher Lebhaftigkeit gegeben. Der Namenklang kann erst nach der Wahrnehmung dieser schwer erweckbaren Komponente selbst ausgesprochen werden; — bei Voit allerdings erst wieder auf dem Umweg über eine Universalschreibbewegung. Also die amnestische Aphasie verhält sich zu der Aphasie Voit's, — um in der alten Terminologie zu bleiben — wie der Wortklang zum Begriff oder eine echt aphatische zu einer Störung der Intelligenz bzw. des räumlich-sachlichen Apparats. Aber man muss hinzufügen: einer In-

1) Naturgemäss nur für unsere Zwecke! Im einzelnen bleibt ja auch an den so minutiösen Feststellungen Wolff's noch vielerlei unerklärt. Um nur eines herauszugreifen: Warum machte es bei Voit schon einen Unterschied, ob er gefragt wurde: „sind die Blätter an den Bäumen grün? oder welche Farben haben die Blätter?“ Warum ging er das eine Mal, sich den Anblick der Blätter zu verschaffen, während er das andere Mal es nicht tat und ebenso wie auf die Frage: „sind sie blau?“ erwiderte: „kann sein“ er, der, der im Dunkelzimmer nicht angeben konnte, dass Frühjahr ist und nachher sukzessive erst aus den Blumen im Zimmer, den Bäumen draussen, den Blumen auf einem Wandbilde und zuletzt gar aus dem geblühten Muster der Tapete jeweils die Antwort Frühling fand. Also die Vorstellung der Blätter enthält nicht die der Farbe, aber die sehr viel komplexere der Jahreszeit, die komplizierten Erinnerungsbilder ihrer Eigenschaften (vgl. später über Farbenstörung).

telligenzstörung nach der Art eines Schülers, der sein Nichtwissen und -Können raffiniert durch Eselsbrücken überdeckt oder eines Erwachsenen, der für ein Schlagwort eine logisch einwandfreie und erschöpfende Definition geben soll. Ich glaube übrigens, dass tatsächlich die Verhältnisse deshalb noch komplizierter liegen, als wie sie schon Wolff gedeutet hat, weil die Wechselwirkung zwischen Erkennen und Arbeiten im Begriff so verwickelt ist. Wenn Voit, als ihm eine Taschenuhr ans Ohr gehalten wird, auf die Frage: „Was halte ich an Ihr Ohr?“ versucht, in die Tasche zu greifen oder eine Wanduhr zu finden und so schreibend sofort das Wort „Uhr“ findet, so darf man bei absoluter Strenge nicht sagen, dass daraus hervorgeht, er habe die Uhr erkannt, sondern muss sagen: das Hören des Uhrtickens weckt zwar prompt die Vorstellung eines Gegenstandes, der sich in seiner Tasche, an der Wand u. s. f. befindet, aber (wie aus der weiteren Prüfung hervorgeht) nicht, dass zu diesem Gegenstand ein Zifferblatt mit aufgemalten Zahlen u. s. f. gehört, obwohl er diese erkennt, wenn er sie wirklich sieht. Kurzum die Störung der Namenfindung reicht genau so weit, als die Störung des Begriffs, den dieser restlos umgreift.

Wo beim Normalen und beim Amnestisch-Aphatischen auch nur ein Teileindruck eines Gegenstandes genügt, um den ganzen Begriff in voller Klarheit zu erwecken, ward bei Voit immer nur ein Begriffstorso geweckt. Daher eben bedurfte er noch immer weiterer Ergänzungs-Partialeindrücke des Objekts, um den Begriff schliesslich wieder aufbauen zu können und daher kam trotz aller Eselsbrücken, die er sich baute, das innerassoziative Raten und Suchen, welches bei Jenem oft eine Rolle spielt, für ihn gar nicht in Betracht. Insofern bestand eine Analogie zu der Störung in der Benennung der niederen Reihen der Heilbronnerischen Bildchen, bei der das Minimum von zusammenfassenden Partialeindrücken, die zu einer eindeutigen Erkennung erforderlich sind, krankhafterweise hoch liegt — ganz im Gegensatz zum Amnestisch-Aphatischen, dem nicht auch event. weitere Partialeindrücke des Objekts, vielmehr nur Partialeindrücke des entsprechenden Symbols, wie das Anbieten des oder der Anfangsbuchstaben, des Dominantvokals, andeutendes Vorskandieren u. s. f. zum Namen verhelfen.

Wenn beim Amnestisch-Aphatischen die Wiederholung des ursprünglichen event. um neue Nebenbeigaben bereicherten Objektsinneseindrucks einmal namenauslösend zu wirken scheint, lässt sich doch nachweisen, dass die dadurch angeregte Vermehrung der räumlich-zeitlichen Assoziationen, innerhalb deren der Name bewusst einst erlebt wurde, der Erweckung des Namenklangs, nicht der Partialeigenschaften des Objekts zugute kommt.

Kommen wir zu unserem Ausgangspunkte, nämlich der Frage zurück, welches Verhältnis besteht zwischen den einzelsinnlichen Aphasien und der amnestischen Aphasie, so können wir uns nunmehr kürzer fassen. Schon 1901 hat Heilbronner die Anerkennung der optischen Aphasie im Sinne Freund's von der Prüfung abhängig gemacht, ob solche Patienten auch andere als vorwiegend nicht optisch bestimmte Gegenstände tastend benennen und vorwiegend nicht optisch bestimmte Gegenstände nicht doch beim Besehen auf assoziativem Wege von den taktilen etc. Vorstellungen aus benennen können. Ganz neuerdings¹⁾ resumiert Heilbronner dahin, dass er bis jetzt keinen Fall gefunden habe, der diese Bedingungen erfüllt hätte.

Fast gleichzeitig haben dann Wolff²⁾ und Goldstein³⁾ — jener auf Grund einer besonders eingehenden kritischen Sichtung der als solche beschriebenen Fälle und psychologisch feiner und klarer Deduktionen, dieser aus theoretischen Gründen — die Existenzberechtigung der optischen Aphasie geleugnet. Auf Grund seiner Kritik, der man vor allem mit Bezug auf Liepmann's Ausführungen über Agnosie wohl kaum mehr berechtigt ist, die alten Beobachtungen Oppenheim's entgegenzuhalten, kommt Wolff zu dem Ergebnis, dass kein Fall beobachtet ist, bei dem die optische Gnosie eines Gegenstandes erhalten und einzig die Benennung desselben aufgehoben gewesen wäre.

Seitdem sind Fälle, die den in dieser Kritik postulierten Prüfungen unterzogen worden wären, nicht zur Beobachtung gekommen. Weiterhin konnte Wolff feststellen, dass erstens die Patienten mit taktiler Aphasie immer zugleich an optischer Aphasie litten und zweitens, dass eine reine isolierte taktile Aphasie in der Literatur bis 1904 nicht auffindbar war, zumal die taktile Form der Aphasie Oppenheim's sich als eine isolierte sekundäre Benennungsstörung infolge taktiler Agnosie herausstellte.

Die Kranke war trotz guten Gefühls und Wahrnehmung der Reize dennoch nicht imstande, Gegenstände durch Betasten zu erkennen und zum Worte zu gelangen.

Genau zu demselben Ergebnis kamen später Déjerine, Claparède und Noica mit Bezug auf den bekannten Fall von Raymond und Eggers. Es handelte sich da bei einer an der rechten Hand gelähmten Frau um eine isolierte taktile Benennungsstörung bei intakter Sensibilität und Stereognosie („Erkennung der psychischen Qualitäten des Gegenstandes“).

1) Monatsschr. Nr. 32. S. 486.

2) Beiträge.

3) Archiv f. Psych. Bd. 41. S. 933.

Die ungenaue kursorische Prüfung des Falles allein schon bewahrt ihn davor, zum Standardfall einer Aphasieform zu werden, für die sich seitdem keine einzige weitere Stütze hat finden lassen.

Man kann also sagen: Positive Beweise für die Existenz der einzelsinnlichen echten Aphasien, d. h. solcher, bei denen das intakt war, was man bis dahin unter dem psychologischen Vorgang: Erkennen meinte, liegen nicht vor.

Das Postulat von Fr. Müller: „dass der Patient den Gegenstand durch den betreffenden Sinn, bei der optischen Aphasie also durch Sehen wirklich erkennt, ihn umschreibend bezeichnen oder durch Handbewegungen zeigen kann, zu welchem Gebrauch er dient“, ist bisher nicht erfüllt, obwohl davon allein die Berechtigung abhängt, sie als Teilerscheinung oder leichtesten Grad einer amnestischen Aphasie zu betrachten. Klinisch ist die Schlussfolgerung Wolff's, der auch Liepmann¹⁾ zuzuneigen scheint, dass sie nur die „Teilerscheinung einer allgemeinen Schwächung der Benennungsfähigkeit“ darstellen, noch nicht überholt.

Ich glaube aber, damit können wir uns nicht genügen lassen, zumal schon Wolff selbst im Anschluss an Fr. Müller die Schwierigkeit einer Unterscheidung zwischen Aphasie und Agnosie wiederholt hervorhebt. Hierin liegt aber auch die bis dahin nicht behobene Schwierigkeit für die einzelsinnlichen Aphasien. Sie stehen und fallen mit der Frage der Spaltungsmöglichkeiten im Erkennen. So sehr wir oben die Liepmann'sche These von der Wechselwirkung zwischen Spaltung im Begriff und gestörter Namenfindung für die amnestische Aphasie haben ablehnen müssen, so sehr bleibt sie für diese Formen zu erwägen. So lange man rein hirnpfysiologisch den konkreten Begriff nur als Konglomerat seiner einzelsinnlichen Eigenschaften auffasste und als Störung des Erkennens nur die „dissolutorische“ kannte, waren die einzelsinnlichen Aphasien höchst einfache Gebilde, die auch klinisch event. hätten auffindbar sein können. Nachdem wir aber durch Liepmann die Wichtigkeit der disjunktiven Agnosien haben kennen lernen, die Störung der Verknüpfung räumlich-zeitlicher Teile, die erst selbst wieder sinnliche Elemente sind, müssen wir erwarten, dass es Zustandsbilder gibt, die als echte einzelsinnliche Aphasien imponieren können, deren Wurzel aber doch noch im Agnostischen liegt. Es ist hier zunächst eine Form zu erwähnen, bei der eine Aufhebung der Namenfindung nur von dem einzelsinnlichen Eindruck her vorliegt, eine Störung assoziativer oder, wenn man will, funktioneller Art bei an sich intaktem, nur schwer erweckbarem Objektbegriff. Es handelt sich um jene sekundäre amne-

1) Curschmann's Lehrbuch. S. 480: „In Wirklichkeit handelt es sich bei der optischen Aphasie meist um eine optisch-taktile Aphasie.“

stische Aphasie, die durch Erschwerung oder Aufhebung des Wiedererkennens bedingt ist, ohne dass die individuellen Erinnerungsbilder selbst ausgefallen wären. Schon Rieger und Wolff haben jene Beobachtungen mit den Eigenerfahrungen der Normalpsychologie analogisiert. Wolff¹⁾ speziell hat daraus seine berechtigten Einwände gegen die Methode der Suggestivfragen abgeleitet, deren richtige Beantwortung allein gegen das Vorliegen von gnostischen und für eine rein amnestisch-aphatische Störung beweisend sein sollten. In Zuständen der Ermüdung und in überraschenden Situationen kann man nicht den Namen eines individuellen Objekts oder vor allem einer Person finden. Es vollzieht sich dabei eine eigenartige Selbsttäuschung bzw. eine dissimulierende Tendenz täuscht uns vor, als ob es nur der Name wäre, der fehlte, daher der richtig angebotene freudig wie vom echt Amnestisch-Aphatischen hingenommen wird. In Wahrheit schwebt nicht erst der Namenklang, sondern weit mehr das Erinnerungsbild des Objekts mit all seinen assoziativen räumlich-zeitlichen Beziehungen zu unserem Ich uns nur ganz unklar, wenn auch unter Umständen noch so stark genug vor, um durch den Namenklang, oder zu anderen Zeiten durch immer wiederholtes Anregen dieser Beziehungen mittels anderssinnlicher Eindrücke des Objekts in die Helle unseres Bewusstseinsfeldes gehoben zu werden. Es liegt also hier ein Vorgang vor, der nach seinen äusserlichen Merkmalen dem Suchen des Amnestisch-Aphatischen fast völlig gleicht, obwohl nicht das Klangbild des Objektbegriffs, sondern weiter rückwärts schon die räumlich-zeitlichen Assoziationen nicht erweckbar sind. Man könnte hier also, um den Gegensatz zu präzisieren, von einer amnestischen Agnosie²⁾ sprechen, die schuld ist an der gestörten Namenfindung.

Etwas dem Aehnliches scheint Heilbronner³⁾ im Auge zu haben, wenn er von einem schon physiologischerweise vorkommenden Namenvergessen spricht, dem die Sensation des „Auf-der-Zunge-liegen“ fehle und das gleichwohl nicht so vollständig sei, dass der Name, wenn genannt, nicht sofort wiedererkannt würde.

Diese Form steht sehr nahe einer Störung der Benennungsfähigkeit für Objekte genereller Art, deren Erkennung garantiert ist, auch wenn

1) Beiträge. S. 35.

2) Besser wäre zweifellos noch ein Terminus, der die Störung im momentanen Wiedererkennen zum Ausdruck bringt. Die *ἀνάμνησις* lässt sich zu einem hörbaren Ausdruck nicht gebrauchen. Das lateinische *Recognosco* hat einen anderen Nebensinn. Vom Standpunkt der Apperzeptionspsychologie kann man vielleicht von einer „apperzeptiven Wortamnesie“ sprechen.

3) Archiv f. Psych. Bd. 43. S. 265. Anm.

nicht wie dort alle individual-assoziativen Beziehungen mit anklingen, welche das höchste Vertrautheitsgefühl des Wiedererkennens auslösen. Es handelt sich um jene Störungen im Sprachlichen, die ihre Wurzel haben in denselben agnostischen Vorgängen, wie sie der Pseudoapraxie von Pick zugrunde liegen. Liepmann hat in seiner fruchtbaren Lehre von der disjunktiven oder ideatorischen Agnosie ihre Folgeerscheinungen im Sprachlichen nur kurz behandelt. Verfolgt man seine in so glücklicher und gerechter Weise den hirnpfysiologischen Schematismus überwindenden Gedankengänge nach dieser Richtung weiter, so ergibt sich theoretisch eine andere Unterform der pseudamnestischen Aphasie, die der Ausdruck einer Lockerung im Objektbegriff¹⁾ ist und dadurch von der echten transkortikalen, auf Ausfall von Objektbegriffen beruhenden Wortamnesie sich unterscheidet. (Darüber unten mehr!). Wenn bei der Perzeption eines einheitlichen generellen Objektes ein Partialeindruck aus irgendwelchen allgemeinen psychopathologischen Gründen (Aufmerksamkeits-, Merkstörung, Hasten oder dgl.) assoziativ in einen dem richtigen benachbarten Objektbegriff entgleisen lässt, so kann der Mangel an plastischer Anpassungsfähigkeit an sensorische Zuflüsse die weitere Kontrolle des betreffenden Sinnes, die an sich zum richtigen Erkennen führen könnte, hindern. Dann beruhigt sich das Bekanntheitsgefühl des Kranken bei der Falschbenennung, aber nur so lange, bis der unter anderen angebotene richtige Namen ruckartig ein freudiges Richtig-Erkennen und Benennen herbeiführt. Also auch hier — nur schon für gebräuchliche Objekte — derselbe Vorgang: das entgleiste Objekt-Erkennen, das konsequent zum falschen Namen führt, wird durch das Symbol-Erkennen des richtigen Namens prompt wieder eingereckt.

Es ergibt sich aus all dem folgende allgemeine Schlussfolgerung:

Die einzelsinnlichen Aphasien sind zwischen einzelsinnlicher Agnosie und einer partiellen amnestischen Aphasie i. e. einer solchen nur für eine isolierte Gruppe einzelsinnlich angeregter Vorstellungen aufzuteilen.

Daher man zu dem Postulate, das Heilbrouner für die optische Aphasie aufgestellt hat, noch ein zweites hinzufügen muss: dass der Patient den nicht benannten plastischen oder im Bild gezeigten Gegenstand muss zerlegen können: 1. in seine optischen Partialeigen-

1) Da es sich um eine Lockerung handelt, ist es klar, dass sie nur eine quantitativ sehr verstärkte Form einer schon beim Gesunden in Ermüdung usw. auftretenden Verfehlung ist, die nur durch den Mangel der nachträglichen Korrektur, d. h. einen geringeren Grad von Einsicht für die Störung im dynamischen Optimum des Verhältnisses zwischen „amnestisch-assoziativen und perzeptiven Elementen des Erkenntnisprozesses“ (Liepmann) charakteristisch ist.

schaften, 2. in seine nicht optischen Partialeigenschaften und 3. alle ihre einzelnen Verknüpfungen untereinander, d. h. dass er den durch den betreffenden Sinneseindruck angeregten Gegenstandsbegriff restlos muss analysieren können. Der Optisch-Aphasische wird, wenn er durch die richtige Ausführung dieser Operation die Intaktheit des betreffenden Spezialbegriffs bewiesen hat, auch dann erst zum Namen kommen, wenn ihm ein nicht optischer Eindruck des Objekts oder der akustische seines Namens gegeben ist, im Gegensatz zum eigentlich Amnestisch-Aphatischen, der allein durch den Wortlaut des Namens zum Namen kommt. Das beiden Gemeinsame liegt einmal — und hierin ganz im Gegensatz zu der Störung Voit's — in der Intaktheit des Gegenstandsbegriffs und zweitens in der Tatsache, dass nicht genügende Assoziationen von der Gesamtperzeption zum Wortlaut ziehen. Während aber beim Einzelsinnlich-Aphatischen nur ein Teil aller Sinneseindrücke das Wortmerkmal des Objektbegriffs nicht weckt, nützen dem im gebräuchlichen Sinne Amnestisch-Aphatischen alle Einzeleindrücke von allen Sinnesgebieten zusammen nichts. Ihre Störung verhält sich also wie eine partielle zu einer totalen, wobei freilich noch eine weitere Besonderheit durch folgendes Moment gegeben sein kann: Auch mit Bezug auf die im betreffenden Sinnesgebiet wahrgenommenen bzw. angebotenen Gegenstände kann die amnestisch-aphatische Benennungsstörung partiell in dem Sinne sein, wie es Wolff¹⁾ beobachtet hat, dass nur eine bestimmte Gruppe ausgefallen ist, während andere Kategorien von Begriffen, etwa solche von besonderem vitalen Werte wie die eigenen Körperteile oder besonders vertraute Gebrauchsgegenstände erhalten sind. Es sind dies besonders interessante Spaltungen innerhalb der konkreten Gegenstandsbegriffe, die a priori jeder lokalisatorischen Betrachtungsweise unzugänglich nur durch den Gegensatz des Allopsychischen zum Somatopsychischen bzw. nur vom psychogenetischen Standpunkt aus plausibel gemacht werden können.

Auf die interessanten Analogien, die zwischen den „einzelsinnlichen“ Aphasien und der gliedweisen Apraxie, die bei intakter Ideation abhängig ist von dem Sinnesgebiet, dem die bewegungsauslösende Empfindung angehört, sei nur kurz hingewiesen.

Neben der bisher erörterten optischen Aphasie gibt es nun noch eine Benennungsstörung vom sinnlichen Eindruck her, dessen Wurzeln auf eine Spaltung in den einzelsinnlichen Elementen, nämlich den optischen Empfindungen selbst zurückreichen, die Spaltung zwischen Farbe und Form. Gibt es eine Farbenaphasie und wenn ja, welche Stellung nimmt sie gegenüber der amnestischen Aphasie ein?

1) Beiträge, S. 77, 82 u. 91. Ferner Neur. Zentralbl. 1911.

Dass engere Beziehungen zwischen dieser und Störungen im (ganz allgemein gesprochen) psychologischen Verhalten zu Farben bestehen, darauf weist schon ihr klinisches Nebeneinander in den bisher genau beschriebenen Fällen hin. Ich gehe aus von Lewandowsky's Fall von „Abspaltung des Farbensinns“, weil er in typischer Weise die Schwierigkeiten der Abgrenzung der amnestischen Aphasie gegen das Transkortikale und die Agnosie¹⁾ beleuchtet und die exakte Mitteilung der Protokolle der Diskussion einen gesicherten Boden bereitet.

Das Wesentliche war hier folgendes: Aus einer sensorischen Aphasie, die mit rechtsseitiger Hemianopsie und subkortikaler Alexie verbunden war, entwickelte sich allmählich eine partielle amnestische Aphasie, die durch eigenartige, von Lewandowsky eben als Abspaltung des Farbensinns bezeichnete Störungen charakterisiert war. In einer psychologisch oder lokalisatorisch nichts präjudizierenden Weise zusammengefasst, bestand das Verhalten des Patienten gegenüber Farben darin, dass er unfähig war: 1. die Farben von Proben oder von Gegenständen die ihm genannt, bezeichnet oder im Bild gezeigt wurden, richtig zu benennen und 2. die Farben ihm genannter bezeichneter oder gezeichneter Gegenstände, trotzdem er diese erkannte und eventuell sogar zeichnen konnte, aus einer Auswahl von Farbtafeln oder -proben auszusuchen. Im späteren Verlauf trat eine Veränderung in der Weise ein, dass die Ausfälle mit bezug auf die Gegenstandsfarben sich besserten, während die Benennung und das Aussuchen der Farbenproben zu genannten Gegenständen weiter schlecht blieb. Dass es sich dabei zunächst nicht um Erscheinungen gehandelt hat, die im gebräuchlichen, wenn auch psychologisch nicht einwandfreien Sinne als Farbenblindheit aufgefasst werden könnten, ergab sich aus dem Verhalten zu den Holmgren'schen Proben, an den Nagel'schen Tafeln und dem Helmholtz'schen Farbmischapparat. In der Unterscheidung der Farben, der Darstellung von Farbgleichungen und dem Zeigen genannter Farben erwies er sich sogar in den Nuancen völlig sicher. Damit allein war freilich noch nicht die Gnosie für Farben, wie wir in Anlehnung an Liepmann den oberhalb der Perzeption liegenden Prozess bezeichnen müssen, als intakt erwiesen, denn das Gleichsetzen, Unterscheiden beweist nicht das Vorhandensein von Einzelerinnerungsbildern. Dennoch mussten diese als intakt angesehen werden. Denn wie hätte er sonst auf die Namensnennung der Farbe hin die richtigen bis zu Nuancen herunter zeigen und fast immer die widersinnigen Farben absichtlich falsch kolorierter Abbildungen in irgend einer Weise ver-

1. Hat doch jüngst Heilbronner (Lewandowsky's Handbuch S. 1049) auch unter die optische Agnosie eingereiht.

werfen können? Aber noch mehr: zuweilen kam er hierbei zur Nennung der richtigen Farbe (z. B. bei roten Bäumen: „das müsste grün sein“). Man kann diesen Tatbestand wohl so umschreiben, dass hier durch die Form die richtige Farbvorstellung des Objekts geweckt wurde und die Empfindung des Widerspruchs mit der tatsächlichen Farbenperzeption namenauflösend gewirkt hat. Damit sind wir bei der wichtigsten Frage angelangt, ob eine Sprachstörung zur Deutung heranzuziehen sei. Lewandowsky hat sie verneint, denn der Kranke zeigte ja die Unfähigkeit, die Farben der nach Art und Form sinnlich vorgestellten Gegenstände auszusuchen. Wenn also weder Seelen- noch Farbenblindheit noch eine Sprachstörung in Betracht kommen konnte, so musste die Assoziation zwischen der Farbe und den übrigen optischen Eigenschaften der Gegenstände gesprengt sein. Mochte sich auch der Kranke willkürlich die Farben einer Wollprobe vorstellen, d. h. merken können, so konnte er sie im Zusammenhang mit dem Gegenstand als Form sich nicht vorstellen. Da aber, so argumentierte Lewandowsky, der Begriff der Farbe an ihrer Assoziation mit den in ihr erscheinenden Gegenständen hängt, so konnte er also nicht nur den Begriff der einzelnen Farbe, sondern den der Farbe überhaupt nicht mehr deutlich haben. Ist diese Schlussfolgerung zwingend?

Sehen wir zunächst davon ab, dass Lewandowsky terminologisch unglücklich den Sinn der Farbe dem Begriff derselben gleichsetzt und damit die Farbeigenschaft im Objektbegriff bezeichnen will, so scheinen eine Reihe positiver Leistungen des Kranken mit dieser Annahme doch schwer vereinbar zu sein:

1. Dass die Ablehnung der widersinnigen Farben nicht damit vereinbar ist, hat Lewandowsky schon selbst zu der Einschränkung geführt, dass eine „Spur von Assoziation zwischen Farbe und Form der Gegenstände noch bestand.“

2. Lassen wir zunächst alle Prüfungen ausser Acht, die in irgend einer Beziehung zu Farbnamen standen, so bleibt die Unfähigkeit, zu irgendwelchen vorgestellten Gegenständen die Farben auszusuchen. Aber schon die umgekehrte Probe, zu bezeichneten Farben das Bild der passenden Gegenstände zu zeigen oder zu zeichnen, also die Herstellung einer Verbindung zwischen Farbe und Objektbegriff im aussersprachlichen Verband ist nicht ausgeführt; die Nennung derselben, die dem noch am nächsten käme, nur selten (S. 494/95) geprüft. Wie aber ist vollends mit einer allgemeinen Aufhebung des Farbenbegriffs in Beziehung zu Gegenständen das Resultat der Probe zu erklären, dass er auf die Frage nach der gleichen Farbe von Zitrone und Frosch? sagt: „so ziemlich ja“, von Rose und Blut?: „ja beide rot“, von Blatt und

Siegellack?: „Blatt grün, Siegellack mehr rot“, von Billardtuch und Blatt: Grün, es wird ziemlich dieselbe Farbe sein“ und doch unmittelbar vor- oder nachher im Farbenennen und -aussuchen lauter Fehler macht, oder früher auf die Frage: Frosch und Blatt?: „Laubfrosch ja, Wasserfrosch nein“, ein andermal auf Blut und Zigarre?: „Blut ist röter“ sagt, nachdem er kurz vorher Blut als „fraise“ benannte, oder dass er die Farben der Butterblume, des Blutes, des Schnees usw. richtig zeigte oder benannte, und Wasser als farblos bezeichnete. Setzt die richtige Lösung jener Gleichung von Objektfarben etwa nicht voraus, dass die in die Gleichung gebrachten Gegenstandsvorstellungen die richtigen Farbeigenschaften reproduziert haben? Und hat es demgegenüber so viel zu bedeuten, wenn er bei all den zahlreichen Prüfungen ein einziges Mal, unmittelbar nachdem er das Rot von Bäumen mit der Bemerkung „das müsste grün sein“, abgelehnt hatte, an der Richtigkeit von grünem Gras zweifelt und zum vorgezeichneten Blatt ein Hellblau aussucht?

Wenn Lewandowsky schreibt: „Was hat denn Rot noch für einen Sinn, wenn ich es nicht mehr als die Farbe der Kirsche, des Blutes usw. erkenne“, so kann damit nur die besondere Farbvorstellung gemeint sein, die als eine Eigenschaftsvorstellung im Objektbegriff wohnt. Aber es fragt sich doch sehr, ob in uns nicht eine Vorstellung von Rot existiert, die einen Sinn hat, auch ohne dass sich sofort die weitere Vorstellung assoziiert, dass es die Farbe des Blutes etc. ist, jene Vorstellung von Rot, die auch dem Patienten vorschwebte, wenn er sich ein wahrgenommenes Rot einer Farbtafel merken und nachher aus einem Gemisch heraussuchen konnte. Aber ganz abgesehen von dieser psychologischen Fragestellung, wie konnte der Kranke ohne den Begriff der Farbe, ohne die Assoziationen zwischen einer Farbvorstellung und Gegenständen, ohne die Vorstellung, dass der Gegenstand überhaupt mit einer Farbe behaftet sei, auf die Frage nach der Farbe der Blätter einen Farbnamen angeben. Warum sagte er dann statt rot oder blau nicht „oval“? Denn dass allein das Wort „Farbe“ in jener Frage sprach-reaktiv einen Farbnamen ausgelöst hätte, wird durch Angaben, wie: „ich sehe sie vor mir“ ebenso widerlegt wie durch die richtigen Namen, die er dazwischen fand, ohne dass es sich dabei um stehende Redensarten oder einfaches Drauflosraten handeln konnte.

Sehen wir von der scholastischen Annahme eines Begriffs der Farbe überhaupt einmal ab, so lässt sich die aussersprachliche Farberkennung des Kranken auch so ausdrücken: Es fand sich eine Schwäche in der Reproduktion der Farbeigenschaften vorstellungen von Gegenständen, deren sonstige Eigenschaften, nämlich der Helligkeit und Form, ihm vollkommen gegeben waren. Damit wird der Fall in eine

Parallele gerückt zu dem Falle Voit und zu dem bekannten Aphasiefall von Bleuler. Wie Wolff gezeigt hat, fand auch jener auf die Frage nach der Farbe der Blätter weder schreibend oder an der Farbwörterliste den Namen, noch konnte er sie aus den Farbtafeln heraussuchen. Ohne dass eine Lücke im Sprachverständnis oder eine Störung im Sehapparate ihn am Erkennen der Farbensamen oder -täfelchen gehindert, konnte er die Farbe der Blätter nur finden, wenn er sich grüne Blätter direkt zur Anschauung zu bringen vermochte; es nützte ihm nichts, wenn er überhaupt andere grüne Gegenstände sah. Also jene früher erörterte Schwäche in der Reproduktion von Erinnerungsvorstellungen erstreckte sich auch auf die Farbvorstellungen. Wenn der Gesunde die Farbe eines Objektes sich vorstellen will, dessen Bild durch den Namen geweckt wird, so klingen ja fast alle die möglichen Nuancen, in denen der Gegenstand jemals gesehen wurde, latent mit an, bis sich schliesslich durch fortgesetztes Verwerfen der falschen Nuancen das Urteil herausdifferenziert: das und jenes bestimmte Rot oder Grün und dgl. Das gerade fehlte Voit. Die sinnliche Lebhaftigkeit des assoziativen Reproduzierens musste er daher durch die unmittelbare sinnliche Wahrnehmung selbst ersetzen. Und offenbar dasselbe in bezug auf Farben nun bot Lewandowskys Patient. Wenigstens dürfen wir es annehmen, wenn auch die wirklich beweisende Prüfung: die eventuelle Farbfindung, d. h. das Benennen oder Zeigen der Farben des vorgestellten Gegenstands durch die unmittelbare Anschauung des realen Objekts, nicht angestellt wurde. Auf Grund all dieser Erwägungen komme ich zunächst für die aussersprachlichen Defekte des Lewandowsky'schen Falles zu folgender Auffassung: Innerhalb der Gegenstandsbegriffe waren die Eigenschaftsvorstellungen der Farbtöne (Farbqualitäten) verwaschen und abgeschwächt, während die Vorstellung der Helligkeit und Sättigung¹⁾ ganz intakt war. Dadurch entstand die scheinbare Ueberwertigkeit der Helligkeit im Bewusstsein des Kranken²⁾. Wenn er zu Gegenständen die Farben nicht finden konnte, so lag es an der Unfähigkeit, deren Farbtoneseigenschaft richtig in sinnlicher Lebhaftigkeit vorzustellen. Es ist nicht das Farbsinnzentrum abgespalten

1) Sättigung = dem objektiven Verhältnis zu Schwarz-Weiss.

2) Was natürlich nicht hinderte, dass Patient einen ganz richtigen Begriff davon hatte, dass Helligkeit, Farbigekeit und Farben Sättigung die Dinge sozusagen in ganz verschiedener Weise teilt. Die Schwierigkeit der Entscheidung, wie sich Farbigekeit und Helligkeit im Bewusstsein des Kranken gegeneinander stellen, dürfte sich schon daraus ergeben, dass ja schon der Sprachgebrauch des Gebildeten die Zunahme der Lichtstärke und Zuführung von Weiss zu einer Qualität als „heller“ bezeichnet, die Begriffe „heller“ und „blasser“ also vermischt.

vom Formsinnzentrum, sondern es handelt sich bei intakter optischer Merkfähigkeit für Farben um eine Störung in der Reproduktionsfähigkeit der Farbmerkmale von inbezug auf Helligkeit, Sättigung, Form und Grösse richtig vorgestellten Gegenständen. Also nicht die Farbvorstellung war gestört, sondern die Objektvorstellung war ärmer, weil ihre Farbeigenschaften verwaschen waren.

Wie aber, fragt sich weiter, verhielt sich diese Störung zu den Störungen der Farbenbenennung? Lewandowsky hat letztere als eine sekundäre Folge jener Assoziationsstörung aufgefasst. Der Fall scheine zu lehren, dass es Individuen gibt, bei denen der Farbname abhängig ist vom Auftauchen der zugehörigen Farbe; dass aber andererseits auch ohne Mitwirkung des Farbsinnzentrums das Farbenprädikat eines Gegenstandes gefunden werden kann, ging für ihn daraus hervor, dass der Kranke im späteren Stadium der Besserung und zu einer Zeit, da er noch schwerere Farbbenennungsstörungen aufwies, auf sprachassoziativem Wege, d. h. auf dem Wege über stehende Redensarten oder, wie man sie auch nennen könnte, über Farbsprichworte den Farbnamen eines genannten Gegenstandes fand, oder naturhafte Gegenstände zu genannten Farben nennen konnte. Gleichsam wie die Reaktion auf ein Reizwort, stellte der Farbname sich ein z. B.: „Gras—grün, Himmel—blau, himmelblauer See“, welche Gegenstände blau?: „blau—blüht ein Blümelein.“ Es scheint mir nun für die Bewertung dieses Symptoms sehr bemerkenswert, dass es in den wenigen Fällen, die genauer auf das Verhalten der Farbbenennung bei Aphasie untersucht worden sind, gefunden wurde ganz unabhängig davon, bis zu welchen Stationen des farbenpsychologischen Prozesses die Ausfälle reichten.

Ich führe zunächst den von Lewandowsky leider nicht berücksichtigten Fall Bleulers aus dem Jahre 1893 an, der neben amnestisch-aphatischen Erscheinungen, Hemianopsie und Alexie eine nach der Bezeichnung des Autors „komplette Vernichtung der Farbenbegriffe“ aufwies und daher nicht zu brauchbarer Verbindung seiner Farbvorstellungen mit den übrigen Form- und Helligkeits-Komponenten seiner sonst intakten Gegenstandsbegriffe kommen konnte. Während der Kranke sein gutes Farbunterscheidungsvermögen und die Intaktheit der optischen Farbmerkfähigkeit durch richtiges Sortieren von Wollproben und Spielkarten bewies, konnte er auf Vorhalt hin nicht den Widersinn unsinnig kolorierter Bilder erkennen, die er nach ihrer Form richtig identifizierte. Farbenbezeichnungen verstand er meist nicht und wo er sie gebrauchte, waren sie „leerer Schall“ für ihn; aber auch als er im weiteren Verlauf der Erkrankung unfähig wurde, die Wollproben richtig zu sortieren, reagierte er sicher auf Blut, Gras und Himmel mit rot, grün und blau.

Dass dieser Fall nicht, wie Bleuler damals meinte, sich ziemlich mit Willbrand's „amnestischer Farbenblindheit“ decken kann, geht aus der Kritik, die Lewandowsky an Wilbrand's Beobachtung geübt hat, sicher hervor. Schon die Aufhebung des Verständnisses für Farbnamen, das Verhalten gegenüber den sinnlosen Farben der Bilder beweist das zur Genüge. Wenn aber Bleuler seinerseits schon hier von der sicheren Feststellung eines isolierten Herausfallens der fest mit dem übrigen Gegenstandsbegriff „assozierten Farbvorstellung“ redet, scheint mir darin eine Bestätigung dafür zu liegen, welche verschiedenartige Dinge in dem kautschuckartigen Terminus „Begriff der Farbe“ sich unterbringen lassen.

Der Fall Schuster's¹⁾, Patient M., zeigte bis in Einzelheiten dieselben Farbstörungen wie Lewandowsky's Patient, nur als Teilerscheinung einer partiellen, d. h. nur auf gewisse Gegenstände sich erstreckenden Unfähigkeit zur vollständigen Anregung aller sich addierenden optischen Merkmale eines Begriffes. Nach der Schwere der Störung rangierte das Zeigen genannter Farben zu unterst, stärker war schon das einfache Benennen und am schwersten das Farb-Benennen oder -Zeigen begriffener Gegenstände gestört. Die Dissoziation der Farbvorstellung erklärt die Erscheinung, dass „das richtig erfasste Wort Blut“ das Klangbild Rot auslöste, nicht aber die Vorstellung Rot, die zum Zeigen des Rot an den Farbmustern hätte führen können.

Der Fall Heilbronner's²⁾ (1912) war geradezu charakterisiert durch die erhaltene Fähigkeit der Farbnamenfindung über stehende Redensarten: „weiss wie Schnee“ und dergl. bei sonst völliger Aufhebung der Farbbenennung, sowohl vom optischen Eindruck wie „im assoziativen Verband“ zum genannten Objekt. Dabei erwies sich sowohl sein Farbwortschatz als auch — und hierin ganz im Gegensatz zu Lewandowsky's Fall — sein „Begriff der Farbe“, d. h. die Beziehung der Farbe zu Gegenständen nach jeder Richtung intakt (strenge Kritik an unsinnig kolorierten Bildern u. s. f.). Inbezug auf Farben, also eine rein amnestisch-aphatische Störung, die weit stärker war als die Wortamnesie für alle übrigen Worte. Hierin wieder zeigte sich die Uebereinstimmung mit Lewandowsky's Patient, der zuletzt nur für Eigennamen aus inneren Assoziationen eine erschwerte Wortfindung aufwies.

Auf Grund dieser Beobachtungen nun lässt sich, glaube ich, mit Sicherheit soviel sagen: Die Farbnamenfindung für gewisse in der Natur gegebene Objekte erfolgt kraft eines besonders

1) Monatssehr. f. Psych. Bd. 25. Erg.-H. S. 377 und 413.

2) Ebendas. Bd. 32. S. 463.

feststehenden sprachassoziativen Automatismus, der den Reiheneleistungen am nächsten kommt. Als solche hat sie mit der Störung der bewussten Farbvorstellung selbst nichts zu tun. Bei der Zerstörung der Verbindungen, die zwischen dem psychischen Element der Farbe und allen übrigen Elementen bestehen, verschwindet sie als ultimum moriens. Ihr Erhaltensein kann zur Entscheidung der Frage¹⁾, ob die Amnesie für Farbnamen von einer Störung der Farbvorstellung im Objektbegriff abhängig ist, nicht herangezogen werden. Die Fehler beim Benennenlassen von Farbqualitäten (Tafeln, Wolle usw.) sind als rein amnestisch-aphatische erst dann erwiesen, wenn das sofort auf jede Farbbenenennung anzuschliessende Zeigenlassen des Namens auf der Farbwörterliste oder Umschreibungen der Individualfarbe die Unversehrtheit der Farbvorstellung an sich gesichert haben.

Damit aber ist die Frage nach den Beziehungen zwischen den Störungen der Farbvorstellung und des Farbbennens nicht erschöpft.

Leider ist Lewandowsky auf zwei interessante Untersuchungsergebnisse seines Falles nicht näher eingegangen, denen, wie ich glaube, in diesem Zusammenhang eine grössere Bedeutung zukommt. Es heisst da: 1. (S. 421) „nach der üblichen Methode und Vorschrift geprüft, versagt er bei den Nagelschen Tafeln völlig; wenn man ihm dagegen aufgibt, aus einer Tafel einzelne Töne herauszusuchen, so findet er ohne Zögern „aus rötlichen, grünen, grauen, ebenso aus bräunlichen, grauen und grünlichen alle drei zusammen, dabei immer falsche Farben nennend“, und 2. (S. 498) als ihm gelb, lila und rot vorgelegt wird und er jeweils dann mehrmals gefragt wird: „ist das grün? rot? blau? gelb? . . . u. s. f., so fand er 2mal die richtige Farbe, während er lila auf die letzte Frage: „rot?“ als dunkelblutrot bezeichnete.

Nun hat zwar Wolff diese letztere Prüfungsmethode als die der „Suggestivfragen“ abgelehnt, weil die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sei, dass erst das Hören des richtigen Namens die Erkennung auslöse. Mag das für vorgelegte Gegenstände zutreffen, in Lewandowsky's Fall trifft es nicht zu. Hier war ja die Erkennung der reinen Farbqualitäten durch andere Methoden erwiesen und andererseits war die willkürliche Vorstellbarkeit der Farbqualitäten intakt, denn wie hätte er sonst die genannten zeigen können?

Man kann also jenen Tatbestand so umschreiben: Der Klang des Farbwortes weckt die an sich intakte Vorstellung der Farbnüancen,

1) a. a. O. S. 486.

nicht aber umgekehrt. Nun mag man immerhin die Kontrolluntersuchung vermissen, ob die akustische¹⁾ Merkfähigkeit für Farbnamen auch sonst so schwach war, wie aus dem Ausfall der ersteren Probe (1) hervorzugehen scheint, so wird man in diesem trotzdem gesicherten Befunde: der Störung der Assonanz zwischen intakter reiner Farbvorstellung und intaktem Farbnamen, prinzipiell denselben Mechanismus erkennen, der im Kernsymptom der amnestisch-aphatischen Störung in bezug auf den ganzen Objektbegriff zum Ausdruck kommt.

Isoliert auf die gegenstandslosen Farben ist freilich diese Erscheinung bisher noch nicht beobachtet worden, obwohl nicht daran zu zweifeln ist, dass sie einmal bei exakter Untersuchung sich wird aufweisen lassen. Wohl aber eine ihr sehr nahestehende: Die von Wilbrand unter dem unglücklichen Ausdruck „amnestische Farbenblindheit“ beschriebene Störung der Farbwortfindung trotz intakter Farbperzeption und -unterscheidung, die Wilbrand noch weiter folgendermassen präzisiert: „Entweder hat der Kranke überhaupt keinen Ausdruck für die ihm vorgehaltenen, früher richtig bezeichneten Farben, oder er benennt verschiedene oder alle Farben mit ein und demselben Farbwort oder gebraucht merkwürdige Umschreibungen und sonderbare neugebildete Worte. Auf die Frage nach der Farbe ihm bekannter und geläufiger Gegenstände gibt er eine verkehrte Antwort oder macht die Angabe, dass er ihre Namen vergessen habe.“

Die klinischen Einwände, die Lewandowsky gegen die Auffassung dieses Bildes als einer aphatischen Störung gemacht hat, sind inzwischen durch den eben aufgeführten Fall Heilbronner's überholt, in dem der entscheidende Nachweis: das korrekte Zeigen der Farbe ihm genannter Gegenstände, die alle falsch benannt wurden, geführt ist. Damit ist der Nachweis für die Existenzberechtigung einer amnestischen Aphasie für Farben, wie die Erscheinung wohl richtiger zu nennen wäre, erbracht.

Dass die Beschreibung, die Wilbrand gibt, die Störung im Verhalten zu Farben in seinem Falle nicht erschöpft, weil der Kranke schon die ihm genannte Farbe eines Täfelchens, dessen Namen er finden sollte, nicht als die richtige hinnahm und auch sonst die Intaktheit der Farbvorstellung nicht bewiesen ist, hat Lewandowsky überzeugend nachgewiesen. Das hindert aber nicht, die Beschreibung selbst als eine das Wesen des Symptoms treffende anzunehmen. Es wird nur künftighin der Nachweis zu erbringen sein: 1. dass die Umschreibungen bzw. Neubildung von Farbworten auch wirklich aus der dem Kranken bewussten Unfähigkeit entspringen, den richtigen Namen finden zu können, der

1) Nicht die optische — die war ja ganz intakt!

freudig aufgenommen wird, sobald man ihn anbietet, und 2., dass es sich um echte Umschreibungen handelt, d. h. solche, welche sozusagen in lexikographischer Art die richtige Vorstellung von der Funktion der Farbe, z. B. ihres Vorkommens, ihrer Herstellung u. dergl.¹⁾ erweisen.

Durch den Fall von Heilbronner wird uns bewiesen, dass zwar die Aufstellung Lewandowsky's über das Verhältnis von Farbname zu Farbvorstellung: es sei die Störung der sachgemässen Farbenbenennung abhängig von der Störung der Assoziationen zwischen der Farbvorstellung und den in ihr gewöhnlich gesehenen und vorgestellten Gegenständen zu Recht besteht, dass aber auch umgekehrt die sachgemässe Benennung gestört sein kann, trotzdem diese Assoziationen intakt sind. Dass sie das sind, wird durch das gleichzeitig richtige Zeigen oder Umschreiben der falsch benannten Farbe des bezeichneten Gegenstandes erwiesen.

Wenden wird diese kritischen Feststellungen auf die interessanten Befunde des Lewandowskyschen Falles seinerseits an, so glaube ich, muss man hier die Frage nach dem Verhältnis der Sprach- zu den Farbstörungen unentschieden lassen.

Die Möglichkeit einer isolierten Schwäche der Reproduktionsfähigkeit der Farbeigenschaft eines vorgestellten Objekts ohne Störung der Benennung wahrgenommener Farben, ist durchaus zuzugeben, wenn sie auch bisher noch nicht beobachtet ist²⁾. Die Störung der Assoziation zwischen Vorstellung des Gegenstandes und seiner Farbe erklärt an sich nicht die Benennungsstörung auch der objektlosen Farbenqualitäten in Lewandowsky's Fall. Der Fall scheint mir, worauf kurz noch hingewiesen sein möge, auch für die Frage der Aphasie und Demenz in gewisser Beziehung bemerkenswert. Er zeigt wieder, wie eine partielle Störung im Begrifflichen etwas, was man *cum grano salis* als ästhetischen Defekt bezeichnen könnte, vorliegen kann, ohne dass damit eine Intelligenzstörung im praktischen Sinne bedingt ist.

Als ein Nebenprodukt unserer Betrachtungen über die Farbenamnesie ergibt sich, dass sich theoretisch folgende, zum Teil schon durch die

1) cfr. Wolff, Beiträge, S. 20.

2) Leider ist bei dem möglicherweise in diesem Sinne aufzufassenden Falle von Travaglino die wirkliche Farbenbenennungsfähigkeit (nicht das, was T. fälschlicherweise Farbenbenennen nennt!) nicht geprüft. Neben lautsprachlich echter amnestischer Aphasie bot der Pat. eine Reproduktionsschwäche nur der Farbeigenschaftsvorstellungen von Objekten. Es heisst da (S. 258): „Pat. ist absolut nicht farbenblind.“ Wie war seine Benennungsfähigkeit für reine Farbtönen und die Fähigkeit, die Farbe der vorgestellten Gegenstände, die er nicht angeben konnte, an der Farbtafel oder unter Wollproben zu zeigen?

oben gewürdigten Beobachtungen realisierten Formen von Störungen im Verhalten zu Farben als Teil- oder Begleiterscheinungen objekt- oder sprachbegrifflicher Krankheitsbilder aufstellen lassen:

- I. Aufhebung des Farbenunterscheidungsvermögens.
- II. Agnosie für Farbensymbole oder Asymbolie für Farben.
- III. Apperzeptive Farbenblindheit: Gutes Farbenunterscheidungsvermögen, gute Reproduktionsfähigkeit der Farbe vorgestellter Gegenstände, Hinnahme widersinniger oder falscher Farben am Objekt (Teilerscheinung im Falle Bleuler's).
- IV. Sensorische Aphasie für Farben: (Fall Adler's) Benennen erhalten. Zeigen aufgehoben.
- V. Totalaphasie für Farben: Gutes Unterscheidungsvermögen (Fall Bleuler's), der Farbnamen ist „leerer Schall“.
- VI. Störung der Reproduktionsfähigkeit für die Farbeigenschaften des Objekts (Lewandowsky's Fall).
- VII. Amnestische Aphasie für Farben (Fall Bonhöffer's (Heinusch), Fall Travaglino's (?)):

 - a) nur für reine Farben,
 - b) auch für Gegenstandsfarben (Fall Heilbronner's, Fall Wilbrand's (?)),
 - c) nur für Gegenstandsfarben (?).

- VIII. Mischformen (Fälle Schuster's, Lissauer's u. a.).

Hatte uns die differentialdiagnostische Betrachtung über die Grenzen der einzelsinnlichen und der amnestischen Aphasie schon auf jene Formen geführt, in denen eine agnostische Grundlage nachgewiesen war, so bleibt nunmehr nur die Trennung von der Wortamnesie als Folge bzw. Kernsymptom einer Läsion des Objektbegriffs zu erörtern, die nach Goldstein's Terminologie Ausdruck einer „transkortikalen Aphasie“¹⁾ ist. Man kann ja wohl darüber streiten, ob diese Bezeichnung, die lokalisatorisch unklare Vorstellungen in die klinisch-psychologische Betrachtungsweise hineinträgt und andererseits der klinisch gebräuchlichen Handhabung derselben nicht ganz entspricht, glücklich ist. Was Goldstein meint, hat er trotzdem klar präzisiert. Transkortikal ist ihm synonym dem Begrifflichen, dem „Ideatorischen“.

„Die Amnesie bei transkortikaler Aphasie wird vorwiegend in der Verwendung von Namen für weitere Begriffe zum Ausdruck kommen. Mit den falschen Benennungen wird eine mehr oder weniger falsche Verwendung von Gegenständen entstehen. Der Kranke wird durch fortwährendes Betasten und Befühlen usw. derselben zu einem engeren

1) Arch. f. Psych. 41, 944.

Begriffe und entsprechenden Namen kommen, bis er schliesslich den richtigen findet. Er wird aber infolge seiner gestörten Kritik eventuell vor Nennung eines gar nicht entsprechenden nicht zurückschrecken. Auch das Wiedererkennen wird meist nicht ganz intakt sein“.

Es kann wohl und vor allem auch nach den Beispielen, die Goldstein bringt, keinem Zweifel unterliegen, dass er nicht einen glatten Ausfall der Bezeichnung infolge definitiven Verlustes des Objektbegriffs im Auge hatte, also nicht eine völlige Exartikulation von Einzelobjekt- und Wortbegriff, sondern eine Verwischung der Begriffsgrenzen, die nach zwei entgegengesetzten Richtungen zugleich sich geltend macht: nach dem Erkennen und nach dem Benennen.

Bedeutet doch, wie Liepmann gezeigt hat, „Zerfall der Begriffe“ im Sinne der alten hirnphysiologischen Betrachtungsweise „dasselbe als ein Dauerzustand angesehen, was, wenn man den einzelnen Prozess des Erkennens betrachtet, sich als assoziative Störung darstellt.“

Wenn also dauernd die Grenzen des Objektbegriffes bloss verwaschen sind, so werden Teileindrücke des wahrgenommenen Objekts den Kranken in beliebige, dem richtigen benachbarte Begriffe ev. auch aus Zufall einmal in den richtigen selbst entgleisen lassen, ohne dass er es merkt. Sein Benennen wird, an sich intakt, nur konsequent dem falschen Erkennen auf dem Fusse folgen und daher die Störung der Benennung als sonebensächlich zurücktreten, wie man etwa beim Verlust der feineren Schreibbewegung bei einem total Gelähmten nicht von Apraxie reden wird. Dem entspricht, dass der angebotene richtige Namenklang zur richtigen Erkennung und Benennung sehr viel weniger beiträgt als die Häufung der einzelsinnlichen Eindrücke derselben Gegenstände, die man dem Kranken aufnötigt.

Es kann aber offenbar aus individualpsychologischen Gründen das Benennen noch in anderer Weise abgeändert sein. Gemäss dem Spruche: „Wo die Begriffe fehlen, da stellt ein Wort zur rechten Zeit sich ein“¹⁾ liegt hier der leichteste Grad einer Begriffsläsion vor, bei dem das dissimulierende Umschreiben und Drumherumreden sozusagen als der Rest von Empfindung dafür, welche Grenzen die Objektbegriffe einst gehabt haben, aufzufassen ist.

Mag man nun die sekundäre Störung des Benennens mehr auf die einzelnen Objektbegriffe oder auf die Unsicherheit im Erkennungs-

1) Dieser Spruch drückt, noch präziser genommen, eine weitere Störung im dynamischen Verhältnis zwischen Erkennen und Benennen aus, die sich darin zeigt, dass das Benennen richtig ist, obwohl (was dem Schema nach paradox erscheint!) das Erkennen deshalb nicht das Vollwertige ist, weil, wie Liepmann hervorhebt, das Raten eine Rolle spielt.

prozess zurückführen — wesentlich bleibt, dass es sich um dynamische Störungen, nicht um definitive Ausfälle handelt.

Im einzelnen ist nun aber angesichts der Aufstellungen von Goldstein noch an folgendes zu erinnern:

Es erfolgt bei der „transkortikalen“ oder besser der agnostisch-anoetischen¹⁾ Wortamnesie die Auswahl, was benannt werden kann, was nicht, überhaupt sozusagen nach anderen Gesichtspunkten als bei der amnestischen Aphasie: nach der Art der Begriffe selbst. Wird der Ausfall dort vor allem nach dem Grad der Gebräuchlichkeit und Vertrautheit mit den Gegenständen sich richten, so hier mehr nach der Klanghaftigkeit des Namens selbst. Wenn der „Transkortikale“ beim Benennen den Namen eines weiteren Begriffes wählt und beim Umschreiben der ihm weniger geläufigen unter den wahrgenommenen Gegenständen vom Weiteren zum Engeren, also nach dem Richtigen hin fortschreitet, so verhält er sich hierin nur schwerfälliger und durch sein (krankhaftes) Gefühl der „Bekanntheitsqualität“ irregeleitet, wie der Gesunde. Schreibt doch schon Rieger²⁾, dass „man nicht hirnrkrank zu sein braucht, um gegenüber einer Magnolie ihren Namen nicht zu finden“, wenn man nur auf Grund seiner Kenntnis des Baumes sagen könnte: „das ist ein Baum“. Und andererseits analysiert der Gesunde seltene Gegenstände, die er wahrnimmt, genau so, indem er durch das Wechselspiel von Annehmen und Verwerfen zum Richtigen zu kommen sucht, lange ehe ihm ein Name vorschwebt.

Es ergibt sich hieraus, wie sehr die transkortikal- und amnestisch-aphatischen Benennungsstörungen in normalen Vorgängen von ganz verschiedener Genese vorgebildet sind.

Um noch einmal auf die differentialdiagnostisch wichtigen Unterschiede der Umschreibungen bei beiden Formen zurückzukommen, so kann man den Gegensatz dahin präzisieren: Die Umschreibungen des „Transkortikalen“ umkreisen in mehr minder unglücklichen Windungen den **Objektbegriff**, die des Amnestisch-Aphatischen, von sehr viel eindeutigeren Spontan-Markierungen des Objektgebrauchs begleitet, das Klang- und Bewegungsbild des **Wortbegriffs** selbst.

Man kann wohl nicht sagen, dass die entsprechenden (von Storch entnommenen) Beispiele für „transkortikale“ Aphasie, die Goldstein heranzieht, sehr prägnant sind, wie ja überhaupt so subtile Differenzierungen in praxi nur auf Grund längerer Prüfungen unter steter

1) Gemäss Liepmann (Neur. Centralbl. 08, S. 612) „anoetisch“, weil der noch zweckmässiger Ausdruck „alogisch“ von Reich anderweitig verwendet ist.

2) Intellig.-Störung S. 106.

Berücksichtigung von Situation, Bildung, früherer Ausdrucksweise, Examensbereitschaft und Grad des Verständnisses für die Aufgabe sich durchführen lassen.

Wenn der Patient Storch's ein Metermass tastend so beschreibt: „es ist weiches Metall, etwas weicher wie Metall, eine Masse, die zum Biegen geht, es kommt mir vor, wie ein . . . wenn man Balken macht“ und beim Hinsehen sofort sagt „Bandmass“, so durchläuft hier der taktile Erkennungsprozess sehr langsam dieselben Bahnen, die er blitzschnell beim Normalen auch durchläuft, indem er den Individualbegriff aus seinen einzelsinnlichen Partialeindrücken und ihren interferierenden Assoziationen aufbaut. Um die Zugehörigkeit dieser Namenfindungsstörung zur amnestischen oder zur taktilen Aphasie zu widerlegen, gehörte noch der Nachweis des Nichtbenutzenkönnens, des gleichgültigen Hinnehmens des korrekten Namens und überhaupt das Fehlen des Eindrucks: dass nicht bloss der Namenklang oder die Namensprechbewegung mangelt. Oder wenn der Patient das Haarbürstchen so analysiert: „Es kann etwas zum Reinmachen, zum Waschen, zum Polieren sein, hier sind dem Anscheine nach Bürsten oder Haare, ich will annehmen, es ist eine Bürste“ — so hängt es sehr von der Bildung des Kranken ab, ob man diese Umschreibungen nicht bloss als sprachlich ungewandt bezeichnen muss und ob man in der Floskel „ich will annehmen“, das Signal einer ungenauen Begriffseinordnung oder die individualpsychologische Trägheit zu weiterer begrifflicher Analysierung erblicken will. Der praktische Unterschied zwischen der Wortfindungsstörung bei transkortikaler und amnestischer Aphasie ergibt sich schon aus der Selbstbeobachtung. Hundertfältig nehmen wir im täglichen Leben eine erschwerte Wortfindung wahr, ohne dadurch in der praktischen Dispositionsfähigkeit gestört zu werden; während wir uns vorstellen müssen, dass schon der Ausfall einiger weniger Objektbegriffe als Ursache der Wortamnesie uns empfindlich in jener schädigt. Der Amnestisch-Aphatische ist danach wohl kein erfolgreicher Sprecher, aber möglicherweise ein guter Denker, der Transkortikale ist weder das eine noch das andere.

Es ist nun hier noch der Frage des Verhältnisses zu der transkortikal-motorischen Aphasie zu gedenken, unter die, wie oben hervorgehoben, Liepmann die amnestische Aphasie als eine verdünnte Form derselben auch aus dem Grunde unterbringen will, weil bei ihr die Verbindung von gestörtem Spontan- und erhaltenem Nachsprechen verwirklicht sein soll. Demgegenüber darf aber wohl nicht vergessen werden, dass dem Nachsprechen bei der motorischen Form der Objektbegriffsaphasie und bei der amnestischen Aphasie eine ganz verschiedene psychologische Wertigkeit zukommt.

Während das Nachsprechen des Transkortikalen im Sinne einer Aufgabe ein rein automatisches ist, das vielfach wenigstens primär ohne Sinn erfolgt und jedenfalls als ein wahlloses Hinnehmen aller möglichen Wortbegriffskategorien ohne bestimmte Einstellung aufzufassen ist, vollzieht sich das Nachsprechen des Amnestisch-Aphatischen wie das eines Stichworts und wie kein anderes Nachsprechen auf Antrieb mit jener Ruckartigkeit, die überhaupt einem freudigen Finden nach mühseligem Suchen zukommen kann.

Zur pathologischen Physiologie der amnestischen Aphasie.

Unter allen aphatischen Symptomen bzw. Symptomenverbindungen gibt es wohl keine zweite, die der Selbstbeobachtung des Normalen so zugänglich, und besonders mit zunehmendem Lebensalter vom Gesunden so nachempfunden werden könnte, wie das, was an der amnestischen Aphasie als das Prinzipielle erscheint. In diesem Sinne kann sie wohl als die physiologischste, d. h. als die am meisten im normalen Seelenleben präformierte Sprachstörung überhaupt angesehen werden.

Wir müssen uns vorstellen, dass jede Benennung von Objekten, deren Sinneseindrücke dem Individuum nicht aus freier Wahl gegeben, sondern seinem Bewusstsein mehr minder aufgedrängt werden, sich immer von neuem, wenn auch ungeheuer viel rascher und abgekürzter, so vollzieht wie sie ontogenetisch erlernt, d. h. engrammiert wurde. Daher muss bei gleichmässiger Schwächung der Beziehungen zwischen Objekt und Symbol bzw. zwischen Denken und Sprechen das Benennen am leichtesten leiden und wird auf die Stufe herabgedrückt, auf der sich der Erwachsene vorübergehend befindet, wenn er bei Erlernung einer fremden Sprache, bevor er über die fremden Namen disponiert, sie zwar „weiss“, aber nicht oder nur schwer ausdrücken kann (Heilbronner).

„Je konkreter der Begriff“ und — müssen wir hinzufügen — je seltener der Begriff im Bewusstsein des Individuums geweckt wurde, „desto eher versagt bei Abnahme des Gedächtnisses das ihm bezeichnende Wort“. Wir müssen gestehen, dass alle Versuche, tiefer in die psychologischen Voraussetzungen der amnestischen Aphasie einzudringen, uns nicht über diese These Kussmaul's und seine entsprechenden Erklärungen weiter gebracht haben, die dahin gehen, dass die Vorstellungen von Personen und Sachen nur lose, jedenfalls willkürlicher und konventionsgemässer mit Namen verknüpft sind als die weit inniger mit dem Denken zusammenhängenden Abstraktionen ihrer Zustände, Beziehungen und Eigenschaften. Für sie ist das „Sinnenbild“, d. h. die Summe der verschiedensinnlichen vor allem räumlichen Partial-

eigenschaften oder Merkmale, mit und in denen sich erst die Gegenstandsvorstellungen gebildet haben, „wesentlicher als das Sinnenbild“. Dem entspricht die unmittelbare psychologische Erfahrung, dass die Weckung des Sinnbilds stets das Sinnenbild hervorruft, aber umgekehrt mit dem Sinnenbild nicht notwendig das Sinnbild im Bewusstsein aufzutauchen braucht. Je stärker man dem Objektbild hingegeben und in dieses versunken ist, um so schwächer und unbestimmter taucht das Symbol dafür auf. Je weitgehender also unter Umständen das Erkennen ist, um so „automatisch-assoziativer“ (Bleuler) und um so weniger gegen Entgleisungen geschützt erfolgt das Benennen. Auf diesen Mechanismus zurückzuführen ist offenbar auch das, was man als darüberhinaus-assoziierendes Fehlbenennen bezeichnen könnte. Hierbei führen die Bahnen vom Sinneseindruck über den richtigen Objektbegriff hinaus in den Begriff eines Gebrauchsgegenstandes, der mit jenem durch den assoziativen Verband einer komplexen Handlung verknüpft ist.

Ein typisches Beispiel derart ist es, wenn ein Patient auf Anhieb den hingehaltenen Federhalter Schreibpapier nennt; dann aus dem dunklen Bewusstsein, dass es nicht der richtige Name ist, umschreibt: „man kann mit schreiben“ und zugleich die entsprechende Hantierung ausführt, aber nicht auf den Namen Federhalter kommen kann. Also die kraft prompter Erkennung richtig geweckte Vorstellung Federhalter hat weiter sogleich die Vorstellung des dazu nötigen Schreibpapiers und auch dessen Namen, aber nicht das gesuchte Wort Federhalter geweckt.

Umgekehrt kann es vorkommen, dass das Objekterkennen (oder die Apperzeption) mit der Benennung nur seinen bequemsten, aber vom Standpunkte des Denkens aus nicht höchstwertigen Abschluss findet. Dann läuft das Aussprechen des richtigen Namens fast als sensomotorische Eigenleistung ab, ohne dass eine überwiegende Summe von wesentlichen Merkmalen des Objekts im Bewusstsein auftaucht. Insofern hier die Benennung uns der sonst nicht zu leistenden Geistesarbeit überhebt, die Summe aller wesentlichen Eigenschaften im gegebenen Augenblick d. h. vom ersten Wahrnehmen an sich zu vergegenwärtigen, stellt sie sich als ein für die Oekonomie des Geistes und vor allem für den Verkehr mit der Umwelt immerhin zweckmässiger Akt dar.

Es ergibt sich also, dass Objekt- und Namensvorstellung bei gleicher Bewusstseinslage in reziprokem Verhältnis zu einander stehen. Dieser Antagonismus im Wechselspiel zwischen Sinnen- und Sinnbild, den wir analogieweise etwa durch das Verhältnis zwischen reellem Objekt

und dem dafür flüssig zu machenden Geld plausibel machen können, ist zweifellos ein für die Grundauffassung der amnestischen Aphasie massgebender Faktor. Um in diesem Bilde zu bleiben, so würde der Amnestisch-Aphatische dem Bankier zu vergleichen sein, der die angehäuften und genau übersehenen Werte nur momentan nicht flüssig machen kann.

Mit dieser Auffassung ist die von Liepmann erwähnte Tatsache wohl vereinbar, dass der „Verlust des Wortes, dieses so wesentlichen Bindemittels des Begriffs“, bei Lockerung der Sachassoziationen, die diesen bilden, rückwirkend vollends einen Zerfall des Begriffs herbeiführen kann.

Um auf die Frage zurückzukommen, welche Vorstellungen wir auf Grund der Selbstbeobachtungen der Kranken und vergleichsweise der Gesunden uns darüber machen müssen, was entsprechend der für den Amnestisch-Aphatischen ja besonders charakterischen Einsicht in den Defekt von ihm als die eigentliche Insuffizienz des Sprachapparats mit besonderer Unlust empfunden wird, so ist seltsamerweise aus der Literatur hierüber nichts Sicheres zu erfahren. Speziell sind wir im Unklaren darüber, ob hierbei schon normaliter individuelle Differenzen im Sinne reiner Typen vorkommen, die beim Kranken nachher nur in besonderer Ausprägung zu finden sind.

Im ganzen lassen sich wohl drei, wenn auch nicht scharf von einander getrennte Varietäten der Symbolamnesie herausheben:

Bei der ersten Form wird das spezifische Anklingen der bestimmenden Lauteinheit der Hauptworte als unerweckbar empfunden. Der Kranke sucht, vergeblich lautierend, den Klanganteil der Wortbegriffe, auf den er nicht kommen kann. Dabei schwebt ihm die allgemeine Vorstellung des Dominantlautes speziell der Vokale vor, er weiss die Zahl der Silben und Buchstaben, weiss auch einzelne Buchstaben und kann andere event. durch inneres Ableiern des Alphabetes erwecken. Die charakteristische Angabe des Kranken lautet dann meist: „Ich habe es momentan vergessen, aber ich höre es sozusagen innerlich anklingen“. Entsprechend sind noch deutlicher latente Bewegungsempfindungen wie das Gefühl, dass das Wort „auf der Zunge“ oder „auf den Lippen liegt“, „um den Mund herumfährt“ u. Aehn. Offenbar ist also der Exekutivimpuls des Worts klar, nur der Klang in der Besonderheit, mit der er beim ersten bewussten Hören imponierte, wird nicht gefunden. Unter Umständen scheint das innere Klangbild trotz dieser Sensation des „auf der Zunge-Liegens“ ganz auszubleiben. So schreibt Kleist¹⁾ z. B.: „wo

1) a. a. O. S. 521.

mir das Wort auf der Zunge schwebte, hörte ich innerlich nie ein Klangbild, mit dem ich die probierenden Artikulationen verglich, sondern ein lückenhafter Wortbegriff, in dem aber bereits Klang- und Bewegungsbild enthalten, war mir gegenwärtig. Sobald mir“ (aber) „das Klangbild gegeben war, verfügte ich über den ganzen Wortbegriff“.

Die Dysmnésie (Pitres) betrifft also hier gerade die Evokation.

Wenn man dem Lewandowsky's schematische Auffassung zu Grunde legen will, wonach im Lichthein'schen Schema die Bahn B S wohl in der Richtung von S nach B (= Worthören), aber nicht von B nach S (= inneres Wortanklingen) funktioniert, so kann man diese Form auch als innersensorische Aphasie ansprechen.

Ihr steht als zweite Form gegenüber die Schwäche oder Aufhebung der Benennungsfähigkeit mit dem Gefühl der erschwerten Uebertragung des richtig auftauchenden Klangbildes auf den Sprechapparat oder mit dem Gefühl, die entsprechende Artikulation suchen zu müssen.

Bei an sich reichlichen Sprachimpulsen oder infolge Ueberhastung kommt es event. hierbei zum stotternden oder literalparaphatischen Wortsuchen.

Gerade diese Form, bei der das Moment der erschwerten Innervierbarkeit im Vordergrund steht, scheint zu einem Vergleich der amnestischen Aphasie mit entsprechenden apraktischen Störungen herauszufordern. Das Nichtausführenkönnen einer erlernten Hantierung, gerade wenn sie verlangt wird, die Unfähigkeit im Moment auf den dunkel vorschwebenden entscheidenden Trieb oder Teilhandgriff zu kommen, das Suchen danach mittels richtigen Probierens assoziativ ähnlicher Handgriffe, die an sich der Situation angepasst sind und zuletzt das Finden der Praxie, wenn ein Anderer nur einen Wink gibt oder die Ansätze zum gesuchten Teilhandgriff vormacht — all das sind gewichtige Analogiepunkte zur amnestischen Aphasie. Aber dennoch darf nicht unberücksichtigt bleiben, dass das Suchen dort nicht im Symbol-, sondern im räumlich sachlichen Apparat erfolgt. Es fehlt tatsächlich eine Teilgebrauchsvorstellung, also etwas, was zu dem Objektbegriff, wie er vom betreffenden Individuum „erlernt“ wurde, wesentlich hinzugehört. Daher denn auch das ansatzweise Vorgemachtbekommen ein Wiedererkennen im Objektbegriff auslöst.

Häufiger vielleicht noch als isoliert scheinen die bisher aufgezählten Typen gemischt in der Weise vorzukommen, dass Klang- und Bewegungsanteil des Wortbegriffs gleichmäßig schlecht anklingen und daher sich nicht vereinigen können. Aus den gesamten Bewegungsimpulsen und der Selbstbeobachtung des Kranken, die man leicht intuitiv nachempfinden kann, muss wohl geschlossen werden, dass er im Stillen bald

mehr Mund-, Lippen- und Zungenbewegungen, bald mehr Schreibbewegungen rudimentär innerviert, bald versucht, das Namenklangbild mehr innerlich anklingen zu lassen und alles mit den räumlich sachlichen Assoziationen des intakten Objektbegriffs zu interferieren. Daher denn, wenn immer einmal zur höchsten Freude des Kranken der Name gefunden wird, bald der Klang-, bald der Bewegungsanteil früher auftaucht.

Bei einer dritten Kategorie schliesslich, bei der weder das Klang-, noch das Bewegungsbild das vor allem Gesuchte ist, erscheint das Entgleisen und Festfahren in stark veränderte oder ganz willkürlich gestaltete und verstümmelte Worte, deren Herkunft dem Betreffenden selbst oft ganz dunkel bleibt, das Charakteristische. Dabei bleibt der richtige Namen zum höchsten Leidwesen des Kranken durch den überwertigen falschen gesperrt und verdrängt, bis er unter Umständen, gerade wenn er nicht gesucht wird, „wie vom Himmel fällt“.

Um für die gekennzeichneten Varietäten der amnestischen Aphasie kurze Bezeichnungen zu haben, empfiehlt es sich vielleicht von einer Namenklang-, einer Namenbewegungs- und einer Namenverdrängungsamnesie zu sprechen.

Gegenüber dieser vom hirnhysiologisch-psychologischen Standpunkte erfolgten Einteilung besteht nun eine zweite, zum mindesten hirnhysiologisch nicht erklärbare Differenzierung innerhalb der amnestischen Aphasie: diejenige nach inhaltlicher Kategorialität. Die Wortamnesie lässt dabei nur isolierte Gruppen von Objekten frei. Es ist dessen schon oben bei der Differentialdiagnose gedacht. Seit den erwähnten Beobachtungen von Wolff sind offenbar mangels darauf gerichteter Aufmerksamkeit keine neuen Erfahrungen in dieser Richtung gemacht worden.

Nachdem oben anlässlich der differentialdiagnostischen Erwägungen von den typischen Umschreibungen der amnestischen Aphasie die Rede war, die Goldstein geradezu als das positive Symptom derselben anspricht, wäre hier nur noch Einiges darüber nachzutragen.

Die Spontaneität, mit der sie durchweg der Kranke hervorbringt, entspringen seiner lebhaften Einsicht in den Defekt und der Absicht, den Beweis für die Sicherheit des Erkenntniss und für die Intaktheit des Objektbegriffs zu dokumentieren. In diesem Sinne stellen sie richtige Begriffsanalysen, d. h. einen Prozess der Beurteilung dar, der in lexikonartiger Weise den Objektbegriff in die Summen seiner wesentlichen und unwesentlichen Merkmale oder Partialeigenschaften zerlegt. Sie setzen daher eine relative Fähigkeit zur Analyse und eine eben bis auf die Namen annähernd intakte Sprachausdrucksfähigkeit voraus. Da

diese Voraussetzungen aus gesunden Tagen nicht bei jedem Kranken gegeben sind, sind für die Beurteilung die Dokumente, die der Kranke auf ausersprachlichen Ausdrucksgebieten liefert, unter Umständen ebenso wichtig als die Umschreibungen selbst.

Eine eingehende intuitive Beobachtung bei den entsprechenden Prüfungen, vor allem dessen, was im weitesten Sinne unter Pantomimen zu verstehen ist, verschafft hier dem Untersuchenden persönliche Eindrücke, die, trotzdem sie Anderen nicht protokollarisch oder sonstwie genauer übermittelt werden können, von nicht zu unterschätzender Bedeutung sind.

Einwandsfreier, weil objektiver, sind die Markierungen des Gebrauchs oder der Tätigkeit und bei reellem Objekt die Hantierung des fraglichen Gegenstands. In vielen Fällen sind sie wohl zweifellos als genügender Ersatz für ausbleibende Umschreibungen anzusehen.

Allerdings sind wohl dabei zwei Dinge zu berücksichtigen, die auf die Kompliziertheit im feineren Wechselspiel zwischen dem Erkennen und seiner Entäusserung im weitesten Sinne zurückzuführen sind. Erstens muss die Einstellung der Aufmerksamkeit auf den Praxieapparat diese vom Sprachapparat weglenken, so dass es noch mehr zur Dissoziation zwischen Sprach- und Gebrauchsvorstellung des Gegenstandsbegriffs kommt und die Chancen für die Fehlbenennung erhöht werden. Zweitens ist zu bedenken, dass die Ausführung einer Gebrauchsbewegung eines wahrgenommenen Gegenstandes unter Umständen den Wert einer motorischen Hilfe für das Erkennen desselben haben kann. Die motorische Hilfe¹⁾ verbessert dann den Erkennungsprozess oder macht ihn überhaupt erst komplett. In diesem Falle also ist die Markierung des Gebrauchs nicht der Umschreibung des erkannten Gegenstandes gleichzusetzen, sie ist kein analysierender, sondern ein synthetisierender Vorgang, und bedeutet für den Objektbegriff etwas Ähnliches wie die „Suggestivfragen“ Wolff's, die vom Symbol her ein Wiedererkennen auslösen.

Es war schon oben davon die Rede, dass nicht alle Auswahlbezeichnungen, die man dem Kranken beim Namensuchen anbietet, in diesem Sinne als „Suggestivfragen“ abzutun sind. Wenn der Patient nach einwandsfreier Umschreibung des Objekts den richtigen Namen aus einer angebotenen Namenkollektion freudig akzeptiert, so ist damit die Möglichkeit einer suggestiven Wirkung, die mit Wiedererkennen etwas zu tun hat, ausgeschlossen und die Garantie gegeben, dass wirklich nur das Symbol, der Namen, gefehlt hat.

1) Es sei hier auf die oben erwähnten Erörterungen Weygandt's über das schreibende Namenfinden Voit's verwiesen.

Umgekehrt beweist nicht jedes Mal das Akzeptieren eines falschen Namens ohne weiteres ein Fehlerkennen; denn es kann vorkommen, dass die Versunkenheit beim Suchen des richtigen Wortes die Apperzeption der angebotenen Namen momentan gar nicht hochkommen lässt und das Nachsprechen daher ganz automatisch abläuft.

Zur Klinik der amnestischen Aphasie.

Beobachtung I.

Peter Esselsgroth, 37 Jahre alter Kaufmann.

Anamnese: Von Kindheit an stets gesund; lernte auf der Schule **anfangs** gut, dann auf dem Gymnasium; hier Schulzeugnisse sehr dürftig; **genügend** hatte er nur in Religion, Geographie, Naturbeschreibung und Zeichnen; Schreiben, Rechnen und Singen waren nicht völlig genügend, Latein, Deutsch, Geschichte ungenügend.

Als Junge von 10 Jahren angeblich Gehirnerschütterung. Auf Reklamation militärfrei. Vertrieb auf dem Land Musikinstrumente, hatte daneben Drogengeschäft. Vor 20 Jahren Sturz von dem Rade, keine Unfallfolgen.

Erstmals vor 1 Jahre fiel E. durch sein merkwürdiges Wesen und dadurch auf, dass er in irgend einer Erzählung nicht zu Ende kommen konnte, etwas anderes erzählte, als was er wollte, und die Worte nicht fand. Mitte Juni 1912 beim Arzt wegen Schlaflosigkeit und Nervosität. Sprache fiel als langsam stockend auf; im letzten Vierteljahr nahm das so zu, dass man ihn zeitweise nicht verstehen konnte, sein Gedankengang schien zerfahren, er machte dabei einen aufgeregten Eindruck. Seit einem Vierteljahr fiel ihm selbst die Gedankenlosigkeit auf, so dass er zum Arzt ging, später klagte er über innere Aufregung. Seit 8 Wochen fiel auf, dass er Personen nicht benennen konnte, die er genau beschrieb. Vergass alle seine Besorgungen, die er sich vorgenommen hatte, musste sie sich aufschreiben. Konnte so seinem Geschäft nachgehen und dabei jeden Abend richtig seine Abrechnung machen. Im Trinken und Rauchen sehr mässig. Infektion vor Jahren.

Mitte Oktober v. J. wurde er, als er über Land war und einen Phonographen reparierte, „ohnmächtig“, so dass er aufs Sofa gelegt werden musste, er ging nach 1/2 Stunde allein unbemerkt weg in eine Wirtschaft, wo er sich still in eine Ecke stellte; hier liess er seine Uhr fallen, sagte kein Wort, ging dann zur Bahn, fuhr nach Hause, kam aber 5 Stunden später wie gewöhnlich nach Hause, konnte nur einige abgebrochene Worte: „ich weiss nicht“, „was will er“ usw. sagen, nicht nachsprechen, nur seinen Vornamen schreiben, verstand aber alles; war ratlos. Dieser Zustand blieb unverändert bestehen, bis zu seiner 1 Woche später erfolgten Aufnahme, zu der er von Verwandten gebracht wurde.

Körperlicher Befund. Gute Muskulatur. Stirnfalten ausgeprägt. Linke Lidspalte weiter als die rechte. Augenbewegungen frei. Pupillen über mittelweit. Reaktion auf Licht ruckartig, aber wenig ausgiebig. Reaktion auf Konvergenz prompt. Macht Mitbewegungen beim Stirnrunzeln. Fazialis links besser wie rechts. Macht vorgemachte Bewegungen im Fazialisgebiet prompt

nach. Zunge gerade, stark belegt, zittert nicht. $1\frac{1}{2}$ cm hinter der Zungenspitze eine die ganze Dicke der Zunge durchziehende Narbe. Würgreflex lebhaft. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Reflexe der oberen Extremität gesteigert, gleich. Geringer Tremor. Führt komplizierte Bewegungen der oberen Extremitäten auf Aufforderung prompt aus. Bauchdeckenreflex links vorhanden, rechts undeutlich. Kniephänomen gesteigert. Achillesreflex gesteigert. Rechts Zehen plantar. Links Babinski angedeutet.

Versteht nicht die Aufgabe: auf den Stuhl knien! Erst als sie vorgemacht wird, macht er es nach. Auf Aufforderung sich hinzusetzen stellt er sich ratlos hin. Folgt erst nach mehrmaliger Aufforderung. Lokalisiert Pinselberührung nach mehrmaliger Aufforderung annähernd richtig. Unterscheidungsvermögen für Spitz und Stumpf nicht zu prüfen. Lebhaft Abwehrbewegungen bei Nadelstichen. Herztöne rein. 2. Aortenton etwas akzentuiert. Arterienrohr etwas rigide.

A. Konversation.

- (Wie heissen Sie?) „ja Esselsgroth“.
 (Vorname?) „ja hm Pe Peter“.
 (Wo geboren?) zu Neu also Neumünster da bin ich also in Neu mster nein also in Neumünster (richtig).
 (Wann?) ja äh äh wie ist das ja (?) hä sieben sieben ja siebend sechs.
 (Wollen Sie schreiben?) äh also (schnalzt) wie ist das? 7?
 (schreibt 37).
 (Was ist das?) Ja das ist 7 das sind . . also so 7 und.
 (37?) Ja soviel 37 ja 7.
 (37) ja ja.
 (Sprechen Sie nach: 37) +
 (Was bedeutet das?) ja.
 (Wie alt?) Ja (blickt auf die 37) wie alt.
 (Wann geboren?) Ja ich habe doch.
 (Wann Geburtstag?) ja das ist ungefähr ja.

B. Benennen gezeigter Gegenstände; eventuell Gebrauchen.

1. In natura:

- (Schlüssel) (Was ist das?): „Das ist ein, das ist ein“
 (Was macht man damit?) „Das wird, ja, das wird“
 (Benutzen Sie das mal!) richtig.
 (Pinsel) „Wie soll man, was soll man.“
 (Machen Sie es doch mal vor!) „Das kann ich nicht machen“.
 (Metermass. Was ist das?) (Rollt es richtig auf.)
 Bürste, Klingel, Pistole werden richtig benutzt.
 (Teelöffel) „is en Teelöffel“.
 (Schwamm). (Benutzen Sie es!) „Was kann ich, ne, was“
 Tasse, in die Hand gegeben, fasst er richtig beim Henkel.

Spieluhr wird richtig benutzt. Kanone zieht er richtig ab.
 (Messer und Gabel in die Hand) „Die brauch ich nicht“. Auf Aufforderung
 nicht benutzt.
 (Spielzeug-Automobil wird ihm gezeigt): (Lächelt).

2. Bilderbuch:

(Storch) „Is ein, . . . ja is ein, is ein Storch is das“.
 (Schwein) „Ja, also, ja, jaaa, ein Glasstück“.

Die übrigen Abbildungen bezeichnet er nicht, nickt nur lächelnd oder als ob er sich besinne, mit dem Kopf und sagt „Ja“.

C. Nachsprechen.

Einfache Worte:

(Reichskursbuch) kurs . .	(Hand) +
(April) +	(Bleistift) 0
(Mai) +	(Blei) +
(Türe) Kure, Kure.	(Stift) +
(Lampe) +	(Bleistift) ein Bleistift ja . . . hm äh
(Regenwetter) ja	

D. Schreiben und Lesen.

(Schreiben Sie es auf!) (nimmt erst den Bleistift als er ihm gereicht wird . . .
 schreibt langsam, sinnt nach) ja ich

(Es wird ihm eine Aufforderung, seinen Geburtstag aufzuschreiben schriftlich in
 lateinischer und deutscher Schrift gereicht; liest sie, legt Bleistift unmutig
 weg, liest auf Aufforderung stumm buchstabierend immer wieder von neuem,
 spricht zuletzt): Wenn Sie die ja was? äh.“

Schreibt auf Aufforderung richtig seinen Vor- und Zunamen.

(Liest richtig vom Kopfbogen) Aufgenommen . . . am . . . ja . . . ja das ist . . . ja.

(Als ihm ein 2. Mal seine Namensunterschrift vorgelegt und er gefragt wird:
 Ist das Ihr Name?): „Ja“.

(Vorgelegt: Reichskursbuch, blickt darauf, blättert, schlägt eine Karte auf,
 liest ab): Berlin (richtig),

Posen (richtig) (deuten Sie hin!) +

(Deuten Sie, wo Danzig liegt!) + „ja ja“.

(Königsberg!) +

(Magdeburg!) + „hier“.

(Zeigen Sie andere Städte!) (spricht:) Stettin.

(Wo liegt das?) Posen, Magdeburg (zuletzt zeigt er Stettin).

(Zeigen Sie den Fahrplan Kiel-Hamburg!): blättert, bleibt bei Magdeburg) ja,
 ja (die entsprechende Registerseite wird ihm aufgeschlagen. Suchen
 Sie Kiel-Hamburg!) Hamburg? . . . (blättert zurück). Altona (richtig) hier
 also! . . . (blättert weiter Seite für Seite bis zu Ende, dann wieder von vorne).

26. 10. 12. Sitzt meist im Bett, stützt den Kopf auf die Hände, dreht
 sich viel am Schnurrbart, verfolgt die Vorgänge in der Umgebung ohne etwas
 zu sprechen, spricht nur auf Anrede einfachste Sätze. Nachts ruhig geschlafen.

Lumbalpunktion: Druck 170 mm, Nissl 7. Deutliche Trübung mit Ammonium- und Magnesiumsulfatlösung. Starke Lymphozytose. „Wassermann“ im Blut und Liquor negativ.

27. 10. 12. Zeigt in seinem Gesichtsausdruck das lebhafte Bestreben sich verständlich zu machen. Bringt spontan kein Hauptwort heraus, benennt aber nach einigen Augenblicken den vorgezeigten Schlüssel, versagt aber schon wieder beim Benennen des Bettuches.

(Ist es Papier?) nein (4mal wiederholt) nein.

(Ist es Decke?) nein.

(Ist es Tuch?) Tuch es ist ein (macht allerlei Verlegenheitsbewegungen damit).

Spricht auch unter Tags spontan nichts.

Abends, nachdem er gegen Mittag angefangen spontan leidlich verständlich die Pfleger anzureden:

ad A. Konversation.

Ja das stimmt, ich wollte eigentlich morgen weg. . . . Ah vorher konnte ich äh nicht auszahlen, jetzt weiss ich (was?) was ich und wie ich zahlen muss. Vorher mit einem Male da konnte ich nix machen wusste nicht, was ich verkauft hatte wusste nich wegen Musik vorher wusste ich ich konnte nichts verkaufen, weil ich nix behalten kann, nun weiss ich jedes Stück, was ich habe nich weiter ich bin nicht krank also H

(Waren Sie krank?) ja ich war krank.

(Ist heute die Sprache wiedergekommen?) ja ich kann nun alles sagen wenn ich 35 und 40 M. bezahlen soll und alles

(Vor paar Tagen ging es nicht?) Ja, ja das stimmt.

(Haben Sie alles verstanden?) ja alles verstehen.

(Nicht sprechen?) ja nun kann ich fix sprechen jedes Wort plattdeutsch und deutsch.

(Geht?) ja ein einige so also Knechte die sprechen immer platt.

(Was sprechen Sie besser?) das ist einerlei meistens also ja ja viel, das ist einerlei, einige, die sind da die also hoch ja aber das ist verschieden, genau weiss ich das nicht einige kommen an: guten Tag ist wollte gern

(Wie?) ich annonciere in der Zeitung, da kommt einer, will Automat haben Postkarte und käme hin und kam auch wie?

(Der kam?) ja der kam.

(Und?) und da hatt' er ihn gekriegt und ich habe mein Geld gekriegt ich habe verkauft also solche ungefähr 30 Stück nach mehr also 30 Stück glaub ich so'n wissen Se doch das sind Automate und auch so also ohne billige ich habe sie schon zu 22 M. . . . mit Platten mit 3 Platten und dann haben wir ein Kaffeegeschäft 11 Jahre.

(Wozu sind die Automaten?) ja wissen sie das nicht, sind Musikwerke.

- (Wie nennt man sie?) ist weiter kein Name auf.
 (Doch!) ja einige da steht aber nichts darauf Automate.
 (Zum Ziehen?) nein, die habe ich nicht, nur diese . . . eh . . . nur diese Musik.
 (Wirft man Geld hinein?) ja auch Manche, die so nehmen ohne Geldeinlagen bei dem andern wird natürlich 60 . . . 70 M.
 (Kosten so viel?), ja die kosten soviel, man will ja auch was verdienen, sonst kann man es nicht nehmen wenn ich nicht 5, 10 M. verdienen kann, lasse ich es lieber nach, denn
 (Seit wann krank?) von Sonnabend nee nee nicht von eine eins vor . . . Freitag bin ich hier gekommen (richtig), da wollte ich schon wieder gleich weg.
 (Wie kam es?) Ja ich bin gefallen mit Rad vom Baum (gegen?) gegen ja . . . bin ich solange gegangen mit Rad . . . und da habe ich mich gleich hingelegt.
 (Wann?) vorigen also wie ich sagte eben . . . (Freitag) Freitag ja ungefähr um 5. Nein Freitag bin ich dagewesen.
 (Heute?) Sonntag (+)
 (Datum?) weiss ich nicht 25. 27 (+)
 (Vorgestern?) ja. . (nein?) ja das ist länger gewesen (vor 8 Tagen?) ja vor 8 Tagen.
 (Was ist passiert?) ja ich flog am Baum heran und fiel herunter und flog gegen Baum nachher ich war nicht weit vom Hause, es war 9 Meter . . . kein mehr und denn sehe ich zu, dass ich zu Hause komme und schlafe sofort ein und weiter weiss ich nicht.
 (Auf dem Sofa?) ne, weiss ich nicht.
 (In der Wirtschaft?) ne, weiss ich nicht mehr.
 (Haben Sie ihre Uhr fallen lassen?) ja, die habe ich fallen lassen die ist jetzt hier.
 (Und Ihr Billet?) so? kann sein, weiss ich nicht mehr ich hab' da alles verloren, konnte gar nichts sagen, ich wollte sprechen und konnte nicht.
 (Haben Sie die Worte nicht gefunden?) ne überhaupt nicht, ich weiss nicht wie das war keiner konnte mit mir also sprechen.
 (Hatten Sie das Wort auf der Zunge?) weiss ich mit bestem Willen nicht, ich konnte nichts sagen, ich musste immer ich konnte keine Antwort geben jetzt oh jetzt kann ich alles sagen ich konnte keine Karte er ist mit mir gefahren ist mit mir gefahren.
 (Solten? [sein Nachbar]) Soltau ja habe ihm Geld gegeben und ihm Geld gegeben und er hat die also die Karten gekauft für meine Mutter mich und für ihn ihm habe ich überhaupt mehr gegeben, weil er sich Mühe machte hier . . neben ich weiss ja gar nicht, was hier ist.
 (Wo?) das habe ich jetzt gemerkt von da an, wo ich hier war ich habe nicht gewusst, dass hier solche Sachen sind Sie haben doch grosses Geschäft was sind für Leute habe gar nicht gedacht, dass es so grosse Unternehmen
 (Was für einen?) grosses hier sind doch viele ja
 (Was?) da kommen doch immer welche treten an, gestern kamen 2 oder 3 (richtig)

(Wozu?) ja wenn sie krank sind.

(Wir müssen Sie einspritzen!) das tut wohl nicht nötig.

(Tripper?) ja nicht lange her, paar Jahre.

(Wann?) ja das ist wahr.

(Behandelt?) bin nach wie heisst er es ist wie heisst er
. . . . na (Dr.) Dr. Jeder hat mir mit, wie, heisst es er sagte, da wollen wir
das schwerste nehmen mit einem Male war es weg.

(Quecksilber?) Ja direkt nicht.

(Quecksilber?) Ja so ähnlich.

(Eingenommen?) ja also eingespritzt musste so kaufen, so Dinger

(Wo?) bei meinem Hause, das ist doch unten.

ad B 2. Bilderbuch: Spontan-Benennen:

Richtig:

(Luftballon) so . . . en . . . Luftschiff
Kornähre
Hammer
Scheere
Haken
Mond
Schaufel

Falsch:

(Schraube) Nagel
(Hammer) . . . richtig
(Papagei) das ist . . . ja . . .
(schon früher gesehen?) ja Masse habe
selbst gehabt . . . die waren grün,
kosten 4 M. (wie heisst es?) Papagei.
(Pantoffel) Schuh
(Tasche) Portemonnaie
(Stachelschwein) Schwein das
(schon früher gesehen?) ja beim
Markttage . . . waren 2 Stück von
. . . gewusst habe ich es, aber ver-
gessen, heisst anders als Löwen
(Tiger?) kann auch sein (Papagei?)
nee nee da das ist Löwe (zeigt richtig).
(Ratte?) nee (Stachel?) Stachel . . . ach
ein Stachel . . . ja (Stachel) (Schwein)
Schwein ja das stimmt ja aber (Stachel)
. . . (Stachelschwein) Stachelschwein
(ist es?) ja (Igel?) nein.

E. Bilderbuch: Zeigen auf Aufforderung:

Richtig:

Fass
Magnet
Nuss
Stachelschwein
Pilz
Hammer
Kaffeekanne.

Falsch:

(Kaffeekanne) ist keine
(Hammer) Säge.

F. Reihensprechen.

(1—20) tadellos, sehr prompt, schreit los.

(Vaterunser) Sage.

(Kennen Sie das Gebet nicht?) Nee, das habe ich vergessen, denn ich denke immer an meine Sachen.

(Wieviel Gebote?) 12 . . .

(Können Sie?) nee . . .

(Sagen Sie irgend ein Gebot!) Fürchte Gott liebes Kind . . . wie heisst das nochmal.

(Sagen Sie den Segen, den der Pfarrer nach dem Gottesdienst spricht) ich gehe ja nicht hin zur Kirche, weil keiner dort ist, wo ich mit bekannt bin.

(Heil dir im Siegerkranz) Heil dir im Siegerkranz . . . weiss ich nicht mehr.

(Sagen Sie ein Gedicht!) . . .

(Lieb Vaterland magst ruhig sein) wie Markenfeld frühe sein.

(Wie heisst der Teil der Wacht am Rhein?) ja wie heisst das?

29. 10. Salvarsan intravenös 0,3.

ad D. Lesen aus der Fibel:

(Auf dem Teiche waren wilde Enten. Das hörte ein Jäger. Da dachte er: „Aha, die hole ich mir. Er eilte nach dem Teiche hin. Aber wo waren die Enten? Alle weg.)

Auf dem Eiche waren wilde Enten . . . auf dem Te . . . waren wilde Ratten . . . das töte ein Jäger . . . (wie?) das hörte ein Jäger den das . . . das (Stottern!) er dacht als da dachte er, die hole ich mir . . . weiter nichts . . . er leite . . . nach dem Teiche hin, aber wo waren die Enten alle weg.

1 Minute später:

(Was haben Sie gelesen?) von den Enten . . . das behält man nicht zu . . . ich behalte nur, wenn ich so bezahlen soll.

2. 11. ad. D. Lesen aus der Fibel erfolgt monoton, teilweise abgehackt:

(Wie der Vogel in den Lüften, so lebt der Fisch in den Gewässern, in Bächen und Teichen, in Flüssen und Seen. Von den Bergen herab kommen die Bäche und die Flüsse zu uns hernieder. Dort auf den Bergen lagern sich die Wolken und tranken mit ihrer Fülle die Erde. In dem Innern der Erde sammeln sich die Gewässer und brechen aus derselben als Quellen hervor. Hast Du nicht auch schon an einer Quelle gesessen?

In dem Meere aber finden sich Haifische und Rochen, Schellfische und Schollen, Neunaugen und Heringe.) liest falsch: wie . . . mit ihren Füllen . . . sammelt . . . hast Du nicht auch eine Quelle gesehen . . . was ist . . . (verliert einmal die Zeile) der statt den . . . die statt der; er ausgelassen; dem statt der, wir statt ich (bestreitet immer energisch vorgehaltene Fehler) Neunaugen statt Neunaugen.

Reproduziert:

das war überhaupt von Fischen und allen Sachen . . . Fische und so gebräuchlichen Teilen . . . so für den Hausstand.

(wieso?) andere Sachen . . . war doch Fische . . . und . . . Seen . . . also und . . . sonstige Wassersachen, es gibt also grosse Seen . . . kleine Seen. (In dem Vorgelesenen?) ja von kleinen und grossen Seen . . . und anderen Namen, das behält man ja nicht . . . da kümmert man sich ja nicht drum . . . ich habe das ja nicht zu Kopf genommen . . . sonst behält man ja besser (liest es nochmal leise).

(Wovon handelt es?) handelt von Fischen, Störfleisch . . . ich wusste 6 Stück . . . man ist ja zu bange . . . wenn ich allein wäre.

(Entschuldigt sich, in N. sei er ja immer unterwegs gewesen.)

Mir tut nix weh . . . ich sitze da und lese (auf Vorhalt) ja die Gedanken gehen, ich kann nix finden, wenn ich eingehe, würde ich es sagen. Ich kann ja alles verstehen und alles sprechen . . . vordem habe ich auch nicht besser sprechen können als jetzt. Ich bin ja immer umhergefahren auf dem Rad (Pat. erzählt dann umständlich und redselig eine längere Geschichte, mit zahlreichen Unterbrechungen zwischen den Satzteilen, Suchen, Artikelausslassungen, Verlegenheitsartikel und dergleichen).

ad C. Nachsprechen.

(Morgenstunde hat Gold im Munde) . . . Morgenstund . . . hat Gold im Mund.

(Es ist nicht aller Tage Abend) richtig.

(Konstitutionelle Monarchie) konto konti kontirilli

(do.) stationelle Chemomonie.

(Fischereiverein Nordstern) in Verein . . . No . . . Fischer Fischer Fischer Ver . . . ort . . . Nordstern.

(Bremerhavener Schleusengesellschaft) Ber . . . nee Bre . . . Bremen.

(do.) Bremengesellschaft.

(do.) Bremer . . . ha . . . nee das habe ich nicht.

(do.) Dresdener Berner . . . Schleusengesellschaft.

ad D. Spontanschreiben:

Entlassungsgesucht.

Peter Esselsgroth bitte nicht die abgegebenen Sachen zu verkaufen da ich dieselben nacht nacht nacht nacht am liebsten im Ganzen Ich muss nothwendig hien nach Segeberg um Sachen zum Einkaufen und die Ausstehenden Sachen welche nicht bezahlt sind.

Erklärt dabei, er könne hier nicht schreiben, da er hier so furchtbar bange sei, wo so viele verurteilt seien, wolle Briefe von Hause bringen, wie gut er schreiben könne, werde von Zeugen angerufen. Habe immer Angst, wo Gericht sei, fange an zu weinen, wenn er nach dem Gericht hereingehe, sei auch ganz nervös, weil er seine Frau und seinen Jungen nicht zu sehen kriege. Sprechen könne er gut, besser habe er früher auch nicht gesprochen: „Ich fühle mir so wohl, da können Sie sich drauf lassen . . . ich möchte am liebsten laufen;“ er müsse Holz hauen, könne das ausgezeichnet . . . auch jetzt, habe furchtbare Lust dazu.

Spontan äussert er in ununterbrochener Rede: „Ich muss passen auf die Dosen, da kommt Kafemehl drin und das muss man klein haben, denn wir

haben nur einen kleinen Ofen angeschafft, hinter dem Laden ist eine kleine Stube und hinter dem Laden kann man keine Stube bekommen und Hausbauen wollen wir uns nicht. Man weis ja nicht, was man nachher anfängt.

Nun sehen Sie mal wenn ich losgegangen und Platten verkauft hätte, hätte ich Geld verdient, die Leute gehen ja weg und sagen: E. hat keine.

Dann haben sie keine Zeit wir haben ja Kaffee, Tee und alles so was.

(Was?) Kaffee, Tee, Chokolade, Porzellan und Waffeln und noch mehr, warten Sie mal: Zigarre, Kathreiners Malzkaffee andere, die weiss ich bloss mal nicht, Porzellan habe ich schon gesagt also Eier und Hasen und also wenn ich welche kriegen kann Hühner Ha hier wie heissen Sie doch Schweine en gros, wenn Einer mal ein Freund aus Hamburg kommt, verkaufe ich sie dem einen, 1 auf nur en gros Lehrer gebe ich sie zum Einkaufspreis, die andern gehen nach Neumünster und Hamburg was ist denn da noch? also diese diese sind ja nur, wenn sie da sind, wenn sie geschossen werden dürfen die Hasen und sie dürfen ja nicht immer geschossen werden (wann?) 28. Juli ne August, die andern werden so gegen Weihnacht geschlachtet, die meisten, die in Not sind, werden ja , die haben Miete zu bezahlen, was nehmen sie, schlachten ihre Schweine ab.

(Wieviel nehmen Sie für Hasen?) 3 M die grössten 2,50 (lässt sich weitläufig über Preise aus, kommt dabei auf Schinken zu sprechen) 3 Schinken waren schlecht die waren zu sind weggeworfen worden — — — aber die 3 kaputen da waren 2 M 40 und 2 M 38, die rochen, ich habe so einen Stecher, da holte ich den S., den Trichinenbeschauer, der kam und sagte, sie können gut sein, dann kam der Margarineverkäufer heisst Martens Lübeck, die sind nicht gut, die sind also zu zu heiss nicht ausnehmbar.

Lautlesen:

(vv. Pinneberg, 3. November. Eine Aufsehen erregende Verhaftung ist hier vollzogen worden. Der Dienstherr des jungen Mädchens, das vor einigen Tagen nach einem Vergiftungsversuch ins Krankenhaus gebracht wurde, wo es seiner Genesung entgegengeht, ist nach einer eingehenden Vernehmung durch den Amtsanwalt dem Amtsgerichtsgefängnis zugeführt:)

Nach einer aufsehen nee eine Aufsehen ist schlecht eine Aufsehen erregende (usw. richtig bis ist nach einer) eingegangenen Vernehmung durch den Amtsanwalt dem Amtsgericht zugeführt.

ad F. Reihensprechen:

Aufgefordert Sprichworte zu sagen, zählt er mit gehobener Stimme alle möglichen Aufträge auf. Klopft Ref. auf die Schulter, bei jedem: „Kaufen Sie mir 6 Pfund Kaffee! Kaufen Sie mir Platten ab! Kaufen Sie mir Automat ab!“ und so fort.

(Sprichwort!) ja was ist Sprichwort.

Wer hat Dich geliebt Lass uns das Lo nee Leben geniessen.

Lass uns fröhlich und froh sein. O grüss meine Liebe

(Gebet) Lieber Gott sei mir treu und helf mich in der Not.

(singt mit annähernd richtiger Melodie): Lasset uns das Leben geniessen.

Lieber Gott sei mir gut mach mich fromm.

ad C. Nachsprechen.

(Am Anfang schuf Gott Erde und Himmel) Im ja das habe ich nicht verstanden.

(do.) Im Anfang schuf Gott Himmel und Erde.

(Es ist nicht alles Gold was glänzt) richtig.

(Morgenstund hat Gold im Mund.) Morgenstund hat Gold im Mund.

(Napoleon wurde in der Schlacht bei Sedan gefangen genommen) wie hiess er

. . . . da müssen Sie noch mal sagen. (Napoleon) so hiess er!

(Napoleon wurde) da habe ich mich nicht drum gekümmert.

(do.) Napoleon wurde in der Schlacht bei Sedan dann genommen.

6. 11. Salvarsan intravenös 0,5.

Läuft dauernd im Hemde herum, sucht allerlei, redet jeden an und fragt, ob er dies und jenes nicht bei sich habe. Nachts unruhig, kommt aus dem Zimmer, meint, er sei krank. Hat Mittags Mitpatienten um sich versammelt, die er unterhält in lauter Sprechweise und mit z. T. gehobener Stimmung; erzählt in einem fort in ideenflüchtiger Weise allerlei Erlebnisse, muss nur in jedem Satz ein paarmal für einen Augenblick innehalten, weil ihm das entsprechende Wort, meist ein Hauptwort, nicht einfällt, versucht aber zu umschreiben.

Hat heute geäussert, das Gehirn sei wohl nicht in Ordnung, er bewege sich wohl zu viel.

Abends redet er fortgesetzt mit der Umgebung in längeren Sätzen.

Desorientiert; glaubt im Gasthaus zu sein in Segeberg. Heute sei der 28. 29. XI. „ja nee XI schreiben Sie mal, mitunter kommt man auf den Namen nicht Etel . . . nu bin ich ganz wieder herausgekommen. E. l. f. e. ll. f (was ist das?) ne Stadt, ich meinte wir wären in Segeberg auf der Rede, da haben Sie sich versehen, da oben steht Segeberg (11?) wissen Sie, was ich da kriege, gerade 15 M., am 15. habe ich Dinge gemeldet von einem Kaufmann in N., der heisst Karl mit Vornamen ja ja Karl Voss (was ist mit dem ll?) ja da weiss ich nicht mit hin, da hab ich das eine Buch, das ist in dem Mantel, wo ich mit los reise da habe ich so einen andern Sommermantel habe ich Wintermantel Gummimantel da nehme ich immer nach der Gewesenheit Gewissenheit packe ich ein wenn ich vergnügt bin oder traurig nehmen wir an, im September nehme ich wenig ein, das kam von grossen Regenplätzen, der heruntergeplatzt ist, das geht ja nicht ja ich wollte das Geld los sein ich will immer gleich bezahlen die Dinger mehr gesagt, geben Sie Acht wie sie reinfallen in der Zeitung habe ich ich weiss gar nicht das ist Tüterkram naa das kamen die Schutzleute na wie heisst er, na Reimer sagten wir sollten machen, dass wir wegkamen, ich bin ja nun eben bei Ihnen.

(Der wievielte ist heute?) 28. der richtige Termin. (Monat?) Ja noch **Montag** (so!) ja Monat den wir gestern geschrieben haben, den kann ich nicht **behalten** den verfluchten, ja wenn ich so zähle. 8. nu schreiben Sie nicht so **toll auf** (Sagen Sie den Monat!) ja nu 11. (wie heisst der?) da kann ich nichts **mit-** machen ja der heisst (spricht vor sich hin leise): September, **Oktober**, November, (also wie heisst er?) November . . . eben habe ich ihn **gesagt**.
 (Wer bin ich?) Nein ich weiss nicht, den Namen und was Sie sind
 (Wann haben wir uns gesehen?) Gestern (und vorgestern?) waren wir **nach** Kiel und wollten Räder holen wir haben sie gleich wieder **hingebracht**. Ich habe ihm gesagt, er solle die Rechnung fertig machen (erzählt lange Geschichte aus dem Geschäft).
 (Was Sonntag?) da war ein Fest (Kriegerverein) ja K.-V. war das, und da **haben** sich welche **angestellt** nu passen Sie mal auf, wie das war als wir ankamen stellten wir unsere Maschine vor . . . , . vor wo das passte.
 (Wieso?) wir kamen mit Autos an, und stellten sie hin, da waren über 3000 Menschen nur sind wir an den Platz die hatten das **zurecht-** gemacht, weil sie angekündigt, angebutelt waren da wurde von die Rede gemacht im Bett hatte ich so lange so lange waren sie, wie heissen sie, so lange sind sie, wie heissen sie? (Plumeau?) **nee**, (Matratze?) **nee**, (Kopfkissen?) ja Kopfkissen, da war ein Tier, das war **braun** mit einem Tuch bebunden, das Tier hat sich so angekleidet und das **Ding** war dasselbe . . . und das Ding ging da los . . . und da sagten sie, das hat E. gebracht wir kamen um 8 an und dann hin- und hergebummelt da verpackten wir die Dinger, da kamen Kinder und zuckten alle rein, und keiner wusste was war da kam ich also bei und untersuchte wie heisst es . . . ha . . . unter . . . unter . . . unter (Leib) Unterleib, ja wie haben Sie nun geschrieben und nahm den Unterleib heraus.
 (Wird zur intramuskulären Kalomelinjektion in ein anderes Zimmer geführt, kommt nachdem zurück; auf die Frage: Waren Sie schon mal hier? „Ja nicht lange her. Wenn Sie erlauben, werde ich mal schreiben wie weit haben Sie geschrieben, dann können wir weiter schreiben.
 (Schreibt in 10 Minuten folgendes:)

ad D. Spontanschreiben:

Die Kinder freuten sich über die Tiere und wir weiter Weiter und als wier drei Widerkommen der Herz hatte ausgeschüttelt und hatten die Kinder sich sehr gefreut die Kleinen unterhielten Grössere.

Diktatschreiben:

(Neue Konserven!! Nachdem die ersten Waggon Ladungen eingetroffen und weitere Zufuhren erfolgen, empfehle Gemüse, Früchte und Gurken. Konserven sowie Delikatessen aller Art zu billigen Preisen! Wiederverkäufer und Grosskonsumenten erhalten weitgehendste Preissermässigung. Lieferung auch an Private. Bahn und Postversand täglich. Konservenhaus Hermann Hagen, Kiel, Fernspr. 359. Grösstes und reichassortiertestes Konservenlager am Platze.)
 Neue Conserven nach die werghen Nach seligen Kisten Nach däm die.

Abschreiben:

Neuen Konser Nachdem in ersten Waagon-Ladung eingetroffen und weitere Zufuhren erfolgen empfle Gemüse — Früchte und Curken Konwen sowie Delktessen aller art zu billigen, Wiederkäufer und Grossgomis Go¹⁾ Grosskonsumten erhalten weiterlegendes Preisserledigg¹⁾ Preissermässigung. Lieferung auch an Private Bahn und Postversand täglich Kiel Fernspr. 356. Konservenhaus Hermann Hagen grösste und reichassotiert

Liest laut a b: Die Kinder freuten sich über die Tiere und freuter und . . . und wir fuhren weiter (schreibt hin): wir . . . (will Bleistift ins Tintenfass tauchen, merkt es aber gerade, als er eintaucht, zieht zurück, liest) und als wir wieder . . . hatten (schreibt: hatten die Kinder sich . . . (kommt nicht weiter, meint als man ihn auffordert, abzuschliessen) nein das ist noch nicht zu Ende, das habe ich vergessen.

ad C. Nachsprechen.

(Eine feste Burg ist unser Gott) Ein schwege Burg oder Gott.

(do.) richtig.

(Fest steht und treu die Wacht am Rhein) Wacht steht am Rhein.

(Geben Sie mal acht) Gib's noch mal acht.

(Hurrah die Preussen sind da) Hurrah die Benden sind da.

(Was reitet der Feldmarschall in sausendem Trab) Was reitet der Marschi

(do.) Was fällt der Mann in saun Trab. [den Feldes zu.

(do. ganz langsam) Wald reiset der restände in reifem Trab.

(Konstitutionelle Monachie) kurze tele tele fonie.

(Tschunkin) richtig

(siau taba tan) siau papa tau, schau Patata.

(Fischer, Fritz sitz auf dem Schipp und schiet) Fritz sitzt auf Schipp und schitt.

(Der Postkutscher putzt den Postkutschkasten) Der Kutscher putzt in Putzkasten in Putschen.

(Spirituosenfabrikant) Spiriolenfabrik. farrida, farria, letztes Bonija.

(Schöne Mädchen gibt es in Batavia) Schöne Mädchen gibt es in Bateria, da-
(örl schä li) örschli. [von sind Platten gemacht.

(Wohlauf Kameraden usw.) Fortab Kameraden aufs Pferd aufs Pferd.

(Da tritt kein anderer für ihn usw.) aufeinander tritt kein anderer ein, er steht auf seinen Füßen selbst allein.

ad B 1. Gegenstände benennen in natura (Weygandt-Kasten):

(Revolver) Schiessgewehr.

(Gabel) Messer, bleibt dabei; trotz wiederholten Hinweises.

(Bürste) richtig.

(Gabel) . . . Sabel . . . Gabel.

(Klingel) richtig.

(Musikinstrument) richtig, richtig be-

(Gabel?) und das ist ein Messing und

(Hund) —

[nutzt.

Gabel.

(Messer) richtig.

(Alle übrigen Gegenstände) richtig.

1) Die Worte „Grossgomiss Ge“, „Preisserledigg“ sind im Original durchgestrichen.

Gegenstände-Aussuchen:

- (Schwamm) richtig. (Ist es ein Schaf?) ja natürlich ein Schaf.
 (Hund) Schaf, dann richtig.
 (Gabel) Löffel . . . dann richtig. (Kanone, die schon weggelegt ist)
 (Kuh) Schaf . . . (bleibt dabei, auch Revolver.
 auf Vorhalt). (Alle ändern richtig.)
 Markieren von Grüssen, Winken, Drohen, Trommeln, Drehorgeln, Kaffeemühle-
 mahlen, Paukenschlagen, Geigespielen: alles prompt.
 7. 12. 12. Ist nachts wiederholt ausser Bett gekommen. Euphorischer
 Stimmung, kommt z. B. ins Untersuchungszimmer und sagt laut. „Vom Himmel
 hoch da komm ich her.“ Zeigt Redseligkeit und Neigung zu Echolalie.
 (Wo hier?) Kiel.
 (Haus?) Krankenhaus (liest ab von zufällig da liegendem Blatte): Psychiatrische
 und Nervenlinik der Universität Kiel.

Bildbeschreibung:

- („Amor auf der Alm“ aus den „Fliegenden Blättern“) Frau, die wäscht. Ochse
 (Kuh!) Tiroler, der hackt seiner Frau ein, einer ist gross und der andere klein,
 dann sind Eis und Schneeberge.
 (Auf der Kuh?) ein kleines Mädchen.
 (Engel) hier sind eine Art Flügel.
 (Soll nachher angeben, wie viele [6!] Personen auf dem Bilde sind) (erst) 4 . . .
 (dann) 5.
 (Was ist das für eine Person mit Flügeln?) da ist keine mit Flügeln . . . es
 scheint als wenn es Flügel wären . . . man kann es ja nicht feststellen.
 (Wie nennt man Person mit Flügeln?) wie soll man da sagen . . . die sind
 nicht . . . wertvoll . . .
 (Gibt es solche Wesen?) nein . . . man macht es ja nur für Weihnachts-
 sachen . . . es hat ja keinen Zweck sie zu nennen.
 (Feen?) —
 (Nixen?) ja.
 (Engel?) die nennt man Engel . . . ist ja kein Himmel.

Beschreiben der Körperteile im Sensibilitäts-Schema:

- Ist ein Mann.
 (Woran erkennt man das?) am Geschlechtsteil.
 (Rückseite gezeigt: kann man das?) nicht sagen.
 Bezeichnet Körperabschnitte und -seiten am Schema richtig. (Kopf, Bein, Arm,
 Hand usw.)
 (Wie heisst das? [Sohle]) sage immer Fuss.
 Kann einzelne Teile spontan nicht benennen.
 (Wie heissen die Teile?) . . . ach so meinen Sie das . . .
 (Unterarm) Handrücken.
 (Unterbricht mit einer Erzählung vom Abendessen): Sie kriegen ein Stück Brot,
 so ein Brot Weissbrot und wie da . . . wie heisst es . . . ein Stück Fleisch

- drin und dann drüber ich habe noch das Glück gehabt noch ein Brot gekriegt . . . nur ein Stück also Brot also 2 Stück, die waren zusammen also ein Stück wenn man eine Platte hat und eine dazu.
 (Soll weitere Teile der Hand nennen): da habe ich noch nie gehört . . .
 (Betrachtet seine Handfläche) die Hand lässt sich füllen mit Chokolade, mit Bier und alles was nicht zu gross ist.
 (Was denn? die Finger?) Finger aber das (zeigt auf seine Handfläche) hat keinen Namen, das hätte ich in 30 Jahren doch lernen müssen.
 (Handrücken?) Das weiss ich auch nicht . . . das ist Aussenwand aussen . . . draussen wie soll man es nennen.
 (Handtuch?) (Handland?) (Handrücken?) Handrücken „wenn dann rot ist“ ist es Rotauf.
 (Handrücken?) Handröten.
 (Handrücken?) Handröten.
 (Nachsprechen!: Handrücken) richtig.
 (Wie nennt man das? Handteller?) Ja Handteller wollen wir mal sagen; da geht ja alles rein zu kriegen, Kaffee, Mehl, Bonbons, alles nehme ich in die Hand.

ad B 2. Bilderbuch:**Spontan-Benennen:**

- | Richtig: | Falsch: |
|---------------------------------------|--|
| (Schaufel) | (Hirsch) Reh, Bock. |
| (Flasche) | (Harfe) Musikwerk . . . na Zither. |
| (Pinzel) | (Schubkarre) Wagen . . . zum Fahren |
| (Hundestall) | (?) für Land. |
| (Blume) | (Vogelbeeren) wie heisst |
| (Schaufel) | Pflanzen Beeren nein |
| (Hacke) | kann nicht Namen finden, da quält |
| (Sieb) | man sich |
| (Tafel) | (Hobel) eine (macht richtige Bewegung) |
| (Giesskanne) | Säge (nee) ja Säge ist falsch . . Hobel. |
| (Stecher) | (Brief mit Siegel) Mit Stempel da wird |
| (Schere) | ja gestempelt mit ja wie |
| (Schwalbe) | heisst es nur mit Stempel einfach. |
| (Blume) gelb und eine grün. | (Zirkel) ein Messer da wird mit ge- |
| (Blatt) (?) gehört zur Blume was dran | messen, wie viel das ist und wie lang |
| sitzt am Baum ohne die Blätter was | das ist. Holz können sie runde Dinger |
| hübsch ist, die nennt man Blätter. | mit machen, wird hingestellt (richtig |
| Blätter nennt man ja alles was dran | markiert) wird rund gemacht. |
| ist. Die Blätter, die an Bäumen | (Seidel, Glas, Brot, Messer, Rettich) |
| sind, heissen ja alle Blätter. | wie nennt man das? Vormittags- |
| (Schmetterling) | speisen in einer Flasche Bier |
| | Wurzeln. |

ad E. Zeigen:

dabei spricht Patient jeweils spontan richtig nach

(Schaufel) Löffel, dann +.

(Spargel) ist nicht doch

(Schaufel) richtig.

(Klavier) spricht immer nach Klasier

(Maus) Eichhorn Frosch

und kann darnach Klavier nicht

„das ist doch die Maus.“

zeigen. Erst als man ihm „Klavier“

Dies ist e . . . ein Grashüpfer

mehrmals laut vorspricht, spricht er

(meint den Frosch) dies ein

richtig nach und kann es im selben

Eichhörnchen (+).

Augenblick richtig zeigen.

Daneben assoziative Entgleisungen beim Zeigen.

Formbeschreiben ihm genannter Gegenstände mit dem rechten Arm
in der Luft und **Markieren ihres Gebrauches:**

Macht dabei durchweg komplizierte und erschöpfende Handbewegungen, die alle
ein vollkommen klares Erkennen des Gebrauchs zeigen.

Dasselbe: nur mit Gegenständen, die ihm nicht genannt, sondern die in natura
(im Weygandt'schen Kasten) oder deren Abbildung jeweils ihm im Bilderbuch
gezeigt wird. Dabei wird ihm wie bei dem früheren Versuch aufgegeben, den
Gegenstand bzw. das Bild nicht zu benennen: führt den Auftrag prompt und
tadellos aus.

10. 11. Aeusserst redselig, unterhält sich fast fortgesetzt mit einem red-
seligen Mitpatienten in lautem Tone. erinnert sich, dass gestern seine Mutter
da war, findet nichts dabei, dass seine Frau nicht kommt, seine Mutter sei
verrückt, weil sie sage, er solle noch hier bleiben; hätte dadurch so viel Verlust,
wolle doch auch Frau und Sohn wiedersehen, halte doch was von allen (weint
los, in rührseligster Weise); der Junge sehe ihm ganz und gar ähnlich. Weiss
den Aufnahmetag und die Zahl der Tage seines hiesigen Aufenthalts genau-
kann aber von sich aus Datum nicht angeben, es sei im November, rechnet auf
Vorhalt den 13. heraus.

Spontanrede:

Sie müssen ja wissen, wie er heisst, der letzte wo ein Schild steht.

(Bettschirm!) erst aus Neumünster so nen langen ist er, ganz lang mit dem in
der Ecke also auf der andern Seite wie der mit Spitzbart, er ist nicht
normal, weil er immer tütert (richtig!), sagt immer Sachen, die ich weiss,
dass sie nicht wahr sind

Man schreibt also . . . man hält für Neumünster . . . es heisst wie heisst es?
. . . eben wusst ich es . . . ich habe es aber wieder vergessen . . . ich habe
ja so viele Dörfer, wo ich hin muss, ich trinke ja kein Bier, sondern Brause,
Limonade, Tee oder Kaffee, oder dies wie heisst es Kakao . . . ich bin
nämlich sehr solide, ich trinke nur 2 Flaschen Bier auf dem Lande
nehme ich nur alkoholfreie Getränke.

Lautlesen:

Fabel von Löwe und Maus:

(skandierend) „unter ihm“ statt „um ihn“; „davor“ statt „davon“; „in eine
Netze“ statt „einem“.

Gibt sofort den Inhalt folgendermassen wieder: Er geht nun nicht mehr hinter die Maus, er lässt die zufrieden, weil er eingesehen hat, dass sie sich für ihn ergeben als Retter. (Auf Vorhalt, was der tiefere Sinn sei): sie haben ihm eine Wohltat gemacht und der Löwe lässt sie nun in Ruhe.

(Ich meine aufs menschliche Leben übertragen?) wenn ich einem Geld leihe und er bringt mir nicht wieder, dann mache ich eben Krach und wenn er wieder kommt, kriegt er es bezahlt.

(Auf Vorhalt des Satzes: Man soll auch den Kleinsten nicht verachten) man soll ihn ja nicht verachten.

(Wiederholt seine frühere Darstellung, fügt hinzu:) man kann daraus sehen, dass er kein Betrüger ist.

12. 11. Salvarsan intravenös 0,5.

(Was ist ein Wechsel?) . . . ist ein . . . wo man Geld auf kriegen kann, wenn er . . . von einem Mann unterschrieben ist, der Geld hat und es gerne tut.

(Was heisst: ist ein wo?) ist ein Wertpapier . . . ein Wertpapier . . . wenn ich einen Wechsel habe, ich habe ja hier einen liegen . . . ich komme ja gar nicht weiter, einer bezahlt nicht, der andere bezahlt nicht.

(Ist es ein Wertpapier?) ja ist ein Wertpapier, hat Wert, wenn der Aussteller gut ist und der . . . es Pfand nimmt, auch gut ist . . . also zahlungsfähig ist, wollen wir mal sagen, das ist noch besser, man sagt ja immer: sind Sie gut?

(Was ist eine Hypothek?) eine Hypothek das ist, wenn ich ein Haus kaufe und ich habe nicht so viel Geld, dass ich es ganz ausbezahlen kann (?) wir sagen so: ausbezahlen, dann sehe ich zu, ob ich so von einem Freunde Geld geliehen kann oder Hypotheken eintragen lassen muss.

Ja Sie müssen genau zuhören.

Ich habe nicht viel Stellen, also ja, also wo . . . wann ich auf jeder Stelle bin und muss $\frac{1}{4}$ Jahr 12 Gastwirte besuchen (erzählt weiter in weit-schweifiger Weise von seinem Handeln).

(Was ist ein Pfandschein?) was Pfandschein, das ist, wenn man nicht bezahlt hat, kommt der Gerichtsvollzieher und sagt: sagen Sie, ich habe hier Zahlung . . . befehl . . . können Sie die und die . . . oder das und das Geld bezahlen oder nicht, können Sie es nicht bezahlen, dann muss ich pfänden. Nein ich habe kein Geld . . . ja dann muss ich pfänden; ja zu pfänden habe ich nichts, ich bin unpfändbar; haben Sie den Offenbarungseid geleistet, es stehen hier doch viele Sachen: ja die habe ich an den und den verkauft, er hat mir sie teilweise gegen Zinsen hier gelassen. Na dann haben Sie gar nicht, dann gibt er das Papier hin und geht weg. (Wer bezahlt die Kosten bei erfolgloser Pfändung?) . . . der Kläger . . . ich gehe jeden Freitag zum Amtsgericht und sehe nach . . . Donnerstag ist, wenn einer was getan hat und Freitag sind welche verklagt, die Geld schuldig sind . . . (erzählt dann wieder eine lange Geschichte).

Beachtet eine lateinische Anrede, die plötzlich an ihn gerichtet wird, zunächst nicht; erst als Ref. weggeht, sagt er: das kann ich nicht verstehen, war das französisch?

ad B 2. Bilderbuch-Benennen:**Falsch:**

- | | |
|--|--|
| (Ziege) Esel. | (Maulwurf) Maultier. |
| (Nein) Ziegenbock. | (Welschkorn) Früchte, ja was Bananen |
| (Blumenbukett) Blumenpaket, wenn | nicht so rund habe ich noch |
| ich was verschenke . . . (nein, nicht | nicht gesehen. |
| Pakett!) nein nicht Paket | (Gans in Pfanne) Hasen im Braten (?) |
| Bokett. | ja Hasen soll gebraten werden, sonst |
| (Papagei) Vogel auf Stock (ne) Balken | wäre er doch nicht in der Schale. |
| (Was für ein Vogel?) das ist | (Sense) Säge (nein) ja gewiss |
| ein ein wie heisst er nur, die werden | das ist auch eine (deutet richtig auf |
| nicht geschossen solche nicht. | die andere) da will ich wetten . . . |
| (Wie heissen diese?) das sind so Vögel | so hoch Sie wollen halt ne |
| aus Ausstellung, wenn sie so bunt | Säge heisst das ja nicht, da ist eine |
| sind. (Schwalbe?) Schwalbe | (zeigt richtig) da zur Ernte, das |
| nein. (Adler?) nein. (Tauben?) nein. | brauchen sie zum Korn. (Messer, |
| (Kakadu?) Kakadu ja ja kann man | Gabel) nein, nein, wird Korn ge- |
| sagen Kakadu. | schnitten Sense, Sense. |

Richtig:

Alle übrigen Bilder; sieht dabei immer auf Ref., ob er irgendwie zustimmt;
hat sein Vergnügen daran.
Farbenbenennung prompt.

ad C. Nachsprechen:

- | | |
|---|--------------------------------|
| (Artacexes) hab ich nicht verstanden. | (Kirkilisse) +. |
| (do.) akacerti. | (Skutari) +. |
| (do.) akacerce. | (Konstantinopel) +. |
| (do.) akacerin. | (Artilleriebrigade) abarikare. |
| (do., langsam auf den Mund gezeigt) | (do.) Artilleriebrigade. |
| (Adrianopel) +. | (Dampfschiffahrt) +. |
| akaservin. | (Elektrizität) +. |
| (Wohlauf Kameraden aufs Pferd, aufs Pferd) ä aufs Pferd, aufs | |
| Pferd wohlauf Kameraden aufs Pferd, aufs Pferd. | |
| (Morgen wird die Sonne wieder leuchten) morgen dürft die Sonne wieder leuchten. | |
| (Wer andern eine Grube gräbt, fällt selbst hinein) +. | |
| (Es ist nicht alles Gold, was glänzt) +. | |
| (Heute geht es ja gut) ja ich kann sprechen, für meinen Bedarf, viel zu viel. | |

ad D. Lesen:

Biene und Taube, lateinischer Druck prompt; ohne Verständnis des Inhalts.
(Wem dankte sie ihr Leben?) dem Blatt. (Nach wiederholtem Leiselesen ver-
standen.)

Typogramme:

1. **Buchstaben- und Bildchenbenennung prompt.**
 2. **Zusammenlegen von vorgesprochenen komplizierten Worten.**
- (Skutari) **KARVI** hiesse Karvi . . . nicht? (nach wiederholtem Vorsprechen des Wortes, da er Sk schwer aussprechen kann, richtig nachgesprochen Skutari, legt: **SVKARI, SUSKARI.**
- (Wie heisst das Wort): **Suskari.**
- (Skutari) **spricht nach Skutari, legt STUTARI, sprich Skatari.**
- (Platte) **spricht und legt richtig.**
- Schwamm legen!** Schwamm (will es legen, als er nicht gleich den Buchstaben findet) **ich will Ihnen schreiben.** (Schreibt): **Scham.**
- Was fehlt da?** **ach . . .** das heisst ja Scham, da muss noch ein . . . m hin, schreibt: **m Schamm Schram** . . . das r hatte ich hier vergessen (falsch!) (bezieht Schwamm, sagt): Schwamm wie wird das geschrieben? (schreibt): **Schamm** (ne das ist nicht richtig!) das habe ich noch nie geschrieben. Schwamm? Schwamm? (buchstabiert richtig) (schreibt): **Schwamm.** (Entschuldigt den Fehler damit, dass er sich so toll geärgert habe, er müsse doch Geld verdienen und seine Schwester habe ihm heute gesagt, er müsse hier bleiben, die Sprache sei ja doch die Hauptsache und die könne er.)
- (Musikwerk) **richtig gelegt.**

Niederschreiben der Namen vorgezeigter Gegenstände: prompt.

(Nur beim **Kinderklavier . . .** sucht er nach Namen) Musikinstrument. **Donnerwetter, wie nennt man es nur . . . auch . . .** (Kla) . . . **Klarinette** (was ist eine Klarinette?) ist ein Musikwerk . . . ja wenn man mit dem Hammer aufhaut, gibt es Musik, ist ja aus Holz und Eisen (ist es Klarinette) (Kin . . .) wo Kinder mit klappen können (Kinderklavier) **Kinderklavier** ist es eigentlich nicht. (Beschreibt richtig eine andere Art Kinderklavier.)

15. 11. Salvarsan intravenös 0,5.

Pseudoisochromatische Tafeln von Stilling: alle gelesen. Farben richtig angegeben.

Spontansprache:

15. 11. 12. Nu habe ich neulich Chokolade gekauft von ihm . . . na wie heisst er, da fehlten 5 Pfennig (von wem!) in Altona . . . von nu weiss ich es nicht . . . fehlten 5 Pfennig da hat er sich verzehrt (statt verzählt). Nu kam das **Malheur**, nu weiss ich ja gar kein Bescheid, nu weiss ich ja gar nicht über den Geschäftskram Bescheid, ich weiss nicht mehr, wie das Geschäft geht, ob sie das richtig bezahlt, ich denke immer an das Geschäft . . . d. h. . . wenn ich da bin ist **Hauptverkauf . . . ä . . .** am Tage sehe ich zu meistens glückt mir . . . **ä . . . das . . . ganze . . . und ä . . .** manchmal muss ich wieder welche zurücknehmen, die ich nicht an den Mann bringen kann.

ad C. Nachsprechen:**Richtig:**

Ae, ku, mi, alla, andra, ennepe, andra ennepe, ki, kino, th (englisch sietsch), **au, oi, (Mundbewegung des au richtig), taim, Buch, Haus, Klinik.**

Falsch:

(Psychiatrische) Süsesatrische,
 (do.) süsassische,
 (do.) süjaschische (ja das kann ich nicht verstehen),
 (do.) süjareschige).
 (Wird ihm gedruckt vorgelegt) Pyschiatrische, Psychiatrische.
 (Buchstabieren) richtig, (sprechen) Spychiatrische, (abschreiben) richtig.
 (Balkankrieg) +
 (Konstantinopel) +
 (3. reitende Artilleriebrigade) drittenteil . . . wie heisst das nur . . . (!) **apparate**
 (leise) drittende . . . **apparate**.
 (do.) drittende reitende Aperiabrigade.
 (Was ist das?) Soldaten.
 (Schreiben Sie es nieder!) Soldaten.
 (Nein wie sie heissen?) ja das kann ich nicht.
 (3. reitende Artilleriebrigade. Schreiben Sie!) (schreibt): Brigade.
 (Artillerie!) Artillerie.
 (Was machen die?) die üben . . . eh . . . und im Felde . . . e ein Krieg ein-
 trifft; müssen sie. . . e sorgen, dass keine getötet werden. . . man kann . . .
 sie müssen sich schiessen auf . . . e . . . die andern welche sich schiessen
 wollen . . . und sehen, dass sie . . . e . . . welche retten. Die Soldaten
 müssen mit her und müssen helfen, dass wir die andern los werden. . . das
 wir uns verteidigen können.

ad F. Reihensprechen:

(abc usw.) +
 (901 bis 920) +
 (Sonntag usw.) +
 (Januar usw.) +
 (Es ist nicht alles Gold, was glänzt) +
 (Frühmorgens wenn die Hähne kräht) +
 (Wer meinen Glauben hat und hält ihn, der ist es, der mich liebt) Wer meinen
 Glauben hält, der ist mich lieb.
 (do.) Wer meinen Glauben hat und hält, der ist mir lieb.
 (do.) Wer meinen Glauben hält, . . . wer meinen Glauben hält.
 (666666) 6 mal sechs sechs hunderttausend.
 (do.) 6 mal sechshundertsechs und sechzig tausend.
 (nein) ja sechsmalsechstausend sechshundert und sechsundsechzig.
 (Im Anfang schuf Gott Himmel und Erde) Im Gott schuf Himmel und Erde. . .
 ich denke noch immer daran (meint 666 . . .).
 (Unser täglich Brot gib uns heute und führe uns nicht in Versuchung!) Unser
 Brot . . . (do.) richtig.
 (Kennen Sie das nicht aus dem Vaterunser?) nein.
 (So?) Vaterunser habe ich, als ich kleiner war, in der Schule gelernt.
 (Steh' ich in finsterner Mitternacht) richtig.

(Schleswig-Holstein meerumschlungen) das kenne ich nicht.

(Wacht am Rhein) Wacht am Rhein, das ist ein Lied.

(Kathreiners Malzkaffee ist der beste) richtig, ja und dann haben wir Pfeiffers Malzkaffee und Kaffeemehl.

(Jede gute Hausfrau wäscht sich mit Ray-Seife) richtig.

Ich gehe nach der Apotheke und kaufe . . . wie heisst es wenn da (deutet auf die Hand) etwas kaput ist . . . wie heisst es . . . da muss ich 60 Pf. geben, wie heisst es nur, Karbol und bei einem andern Drogisten gab ich 20 Pf.

ad D. Schreiben:

Diktat: (CLVKP 26 usw.)

See, El, V K P 26, 390, Lu, Par, La, L, Zigeuner. Ich hat einen Kameraden.

Diktatschreiben nach Nachsprechen:

Vorgesprochen:	Nachgesprochen:	Schreiben:
Kappa	richtig	Kapa
Epsilon	ipsilon	Izilon
Kaura	Karura	Karura
Libu	richtig	Liebu
Macedonien	Ma ce donich	Mazedonien
Kawura	Kalonma roma	Kaburadida
sida	oder wie	
(do.)	Kawura Jida	
Upsala	Usala	Usala
Konstantinopel	richtig	Konstadtinopel
ennepe	richtig	Ennepöne
Kataster	Kakasta	Karstaster
(do.)	richtig	
Kottbuser Postkutscher	Kott . . . das kann ich gar nicht verstehen . . . Postkutscher das kann ich verstehen . . . aber wo her.	Postkutscher
(do.)	Kabbusser ja ich versteh das nicht.	
(do.)	Ponkutscher, das versteh ich nicht.	
Messwechsel	Wechsmittel	Messwesel
Wachsmaske	mitwechsel	
	maxwuskel	
(do.)	Messwechsel Maxe	

Niederschreiben der Namen gezeigter Gegenstände:

Bürste, Klingel, Revolver, Schaf, Messer, Schiff, Löffel, Maus, Stuhl, Boot, Soldat, Frosch, Apfel, Schwan, Kanone, Kamel, Hahn, Mann, Automobil, Karinette.

Spontan: Lasset uns das Leben genießen und lasst Uns fröhlich sein.

Abschreiben: (Die Ermordung des spanischen Ministerpräsidenten. Brigade Artillerie) richtig.

(Disotrin. Name geschützt unter Nr. 96367. Chemische Fabrik Rixdorf. Hoeckert & Michalowsky, Berlin-Rixdorf, Distorin H. M. (Digitoxinum compositum solubile) völlig korrekt.

Liest laut: Diskotin Name geschützt unter Nr. neun . . . eh . . . 936367
 . . . Mechanische Fabrik Rixdorf, Hoeckert und Michalowsky. Berlin-Rixdorf.
 Dis . . . Diso . . . Disotrin H. M. Digito (x) ium Digitox o nium.

Diktat: W. N. U. K. Ko. nu C Kakao.

Niederschreiben der Bezeichnung von ihm im Bilderbuch gezeigten
 Gegenständen:

1 Zige, 1 Spiegel, 1 Schirm, 1 Ramm, 1 Ofen, 1 Flasche, 1 Uhr, 1 Sa-
 messer, 1 Lampe, 1 Puffer, 1 Wigemesser.

24. 11. Stillings Farbentafeln: alle sehr prompt gelesen; Farbenbenennung auch
 der Farbennuancen +.

Bilderbuch-Benennen:

(Suppenterrine) da kann man was hereinkriegen Suppenterrine.

(Stachelschwein) das ist ein Tier, das sticht ich weiss nicht, wie sie
 heissen, den Namen weiss ich augenblicklich nicht, die verkrümmen sich,
 wenn man die anfasst. (Igel?) ja Igel, Igel.

ad A. Konversationsprache:

6. 12. 12. Satzbildung gut, erschwerte Wortfindung für folgende Worte:

Bank . . . sorgen besorgen . . . für den, für den, wo ich Geld drin habe . . .
 Kommode, Geldschrank habe ich nicht Bänke (statt: Banken) . . . in
 Neumünster, Segeberg, wie heisst das doch nur, der ist sehr also ist ein
 Kaufmann (sehr?) sehr tüchtig er hat verschiedene Sachen so
 Vertretung für Versicherung ich komme da viel und er ist sehr nett
 im Umgang und sehr reell . . . auf allen Fällen (statt: auf alle Fälle) . . .
 ich habe ja herumgetobt, konnte kein Wort sprechen, komme wieder, denn
 ich habe eingesehen, dass ich hier geholfen bin ich muss die Ein-
 spritzungen zu Ende machen.

Orientierung prompt. Antworten prompt.

ad F. Reihensprechen:

(Monate) richtig.

(Wochentage) richtig.

(81—100) richtig.

(Alphabet) richtig.

(Gebete) Fürchte Gott liebes Kind

(Segen) richtig.

(Lieder) Lasst uns das Leben geniessen, lasst uns nur glücklich sein.

(Gedichte) die haben wir nie gelernt.

Gegenstände-Benennen

(Weygandt-Kasten):

Falsch:

(Elektrische Taschenlampe) das ist ein elektrisches zum Feuer machen, kann man
 Zigarre dran anzünden (so?) ja ich hab auch einen, da schlägt Flamme
 heraus (daraus?) das ist, wenn man abends nach Hause geht.

(Es wird ein Taschenfeuerzeug angeboten) ja das hab ich.

(Laufkäfer) das ist wie heisst das nur? (holt es heran, nachdem es weggelegt ist) das ist (besieht ihn) ein Tier, da habe ich in der Jugend mit gespielt, ein Gummi ist dran, es ist schwarz und rot (+), das hat einige schwarze Flecke mit runder Rolle am Rand, das man hochziehen kann, dann fliegt er von selbst wieder herein, weil es Gummi ist, ein kleines Tier so ne Mücke ist es nicht, es gibt Bienen, Würmer, so rot und schwarz gibt es in der Natur nicht, nur für Kinder die krabbeln heraus mit den Füßen Krabbeltiere.

(Mäuse?) nein die fressen Löcher in Holz, sie krabbeln Holz kaput, die laufen. Ist es Floh, Laus, Heuschrecke?) nein.

(Spinne?) englische Spinne.

(Käfer?) ja Käfer so 'nen ist es, Käfer ja.

(Spielkreisel) ja das hatten wir als Kinder, wie nannten wir das doch (setzt es richtig rasch in Bewegung).

(Puppe? Soldat? Peitsche?) nein Brummküsel.

(Spinne) Krebs

(Spinne!) nein ist viel zu gross.

Alle übrigen richtig.

Benennen vom taktilen Eindruck her:

(Aufgabe sehr prompt und mit Interesse ausgeführt.)

(Lamm) Tier . . . hat 4 Beine, Kopf, Maul, Fell . . . Ziege, ja Ziege ist es vielleicht.

(Fell?) ja Felle haben Hunde, Mäuse, Katzen, Ziegen, Löwen (wie ist das Fell?) weich Pferd Hühner auch, die haben Federn.

(Welches hat das weichste Fell?) Katze.

(Wo kann man Hände schön tief hineinlegen?) bei den Schafen

(Was fühlen Sie?) ja das kann ein Schaf sein.

(Kreisel) das was man so laufen lassen kann.

(Haben Sie es schon gesehen?) ja da haben wir mit gespielt.

Bilderbuch - Benennen:

Unter 100 Bildern 93 richtig, 7 falsch.

Falsch:

(Beere) Weintraube.

(Meissel) wo man reinmacht oder so schabt. Holzkloben mit Hammer aufschlagen (Meissel!) ja Meissel, wir nehmen noch andere Klemmer und so rein (entsprechende Markierung).

(Vogelgestell) Vogel auf dem Holz. Papagei.

(Eisbär) Hund ne Löwe oder so hab ich noch nicht gesehen.

(Eisbär!) hab ich noch nicht gesehen.

(Siegelack) Lack . . . wenn ich Briefe zumache, lacke ich sie, damit sie nicht geöffnet werden.

(Weintrauben) das sind, die hab ich neulich gegessen (+), das ist wie beissen sie? Bananen nicht.

(Brikettkorb) Tonne mit Steinkohlen.

Zeigen der Gegenstände! alle richtig.

ad C. Nachsprechen:

(L) (O) (P) (U) (R) (S) (L) (Q) richtig.
 (Lu) (Ne) (Bi) (Et) (Quod) richtig.
 (Konsonantenlaute) richtig.
 (Diphthonge) richtig.
 (Pi, kan, Nil, Enne, Poly tropon, andra, Kauloi, kawa, xylo, 66666) richtig.
 (Ehrlich währt am längsten) +.
 (Morgenstund hat Gold im Mund) +.
 (Man soll den Tag nicht vor dem Abend loben) nicht ausgelassen, sonst richtig.
 (Kennen Sie das?) nein.
 (Es zogen drei Burschen wohl über den Rhein) +.
 (Fest steht und treu die Wacht) Fest und treu steht die Wacht.
 (do.) Fest und treu die Wacht.
 (do.) +.
 (3. reitende Artilleriebrigade) 3. reitende Artilleriebrigade.
 (Dampfschiffschleppschiffgesellschaft) Dampfschiffahrtsgesellschaft.
 (Konstitutionelle Monarchie) Konstantuelle Manie.
 (do.) Komläute more anonie.
 (Zugleich mit Demonstration der Sprechbewegungen) Konstutinnelle Militär.
 (konstitutionelle) konstitennelle.
 (Weisskohl, Rotkohl, Walnüsse, Apfelsinen, Bananen, Mandeln) hintereinander richtig!

20. 12. ad A. Konversation:

(Im Gespräch zwischen ihm, seinen Angehörigen und dem Arzte) richtige Satz-
 bildung, normale Ausdrucksbewegungen, keine Verlangsamung, nur alle
 paar Sätze ein Zögern und Weitersprechen mit gehobener Stimme in
 anderer Satzkonstruktion. Gedankengang nicht gestört. Alle Antworten
 zeigen prompte Auffassung aller Fragen; nur gelegentlich nach längeren
 Sätzen ein „ä“ . . . ein Stocken; gibt über seine geschäftlichen Be-
 ziehungen richtig Auskunft; zeigt Krankheitseinsicht, Dankbarkeit für die
 erfolgreiche Behandlung. In seiner feineren Mimik und Gestik drückt sich
 ein sehr lebhaftes Gefühl für die Gedankenerschwerung bei den verschiedenen
 Prüfungsarten aus.
 (Orientierung) richtig.
 (7×19) 131 . . . 133.
 (133—17) . . 117 . . 116.
 (12+14+29) 68 . . .
 (Was schwerer, 1 Pfd. Federn oder 1 Pfd. Eisen?) dasselbe, 1 Pfd. Federn sind
 ein grösseres Quantum.

Zeigen auf Aufforderung:

(Nase) +.	(Linker Zeigefinger) (erst zeigt er Daumen, dann von selbst) nein Zeigefinger? dann richtig.
(Linkes Ohr) +.	(Oberer Schneidezahn) +.
(Rechter Mittelfinger) +.	(Linke Bartspitze) +.
(Ellbogen) +.	

ad F. Reihensprechen:

(Zahlen) +.

(Wochentage) +.

(Monate) +.

(Alphabet) +.

(Gebet) Fürchte Gott liebes Kind, Gott
der Herr sieht und weiss alle Dinge.
Amen.

Definition von Gegenstandsbegriffen bzw. ihrer Merkmale:

(Wie sieht aus?):

(Blut?) rötlich.

(Baum?) grün.

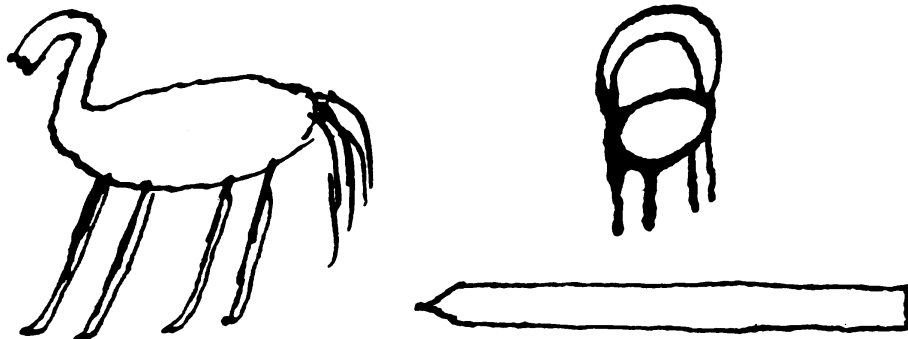
(Wiese?) grün.

(Haus?) weiss und rote, Fenster, Türen, Dach, kleine und grosse Villas.

(Zuckerhut?) unten breit, oben spitz.

(Kanone?) 2 Räder . . . ein wo Kugeln Geschosse reinkommen, Rohr im Rohr
sind lauter so Dinger dass sie weit wegfliegen können so ne . . . wie nennt
man die . . .

(Stuhl?) 4 Beine, Sessel hinten und Sitzplatz. Sessel nicht ein Holz, man kann
verschiedene (zeichnet ihn richtig; s. Fig.).



(Buch?) Geschäfts-Taschenbücher in Bänken grosse . . .

(Bleistift?) rot, blau, braun (zeichnet ihn richtig; s. Fig.).

(Pferd?) rein weisse . . . braune, hellbraune, weiss und braun. 4 Füsse, Kopf,
Schwanz, grossen Hals, grosses Maul, fressen fix (zeichnet es richtig; s. Fig.).

(Gans?) hat längern Hals als Pferd im Verhältnis . . . kleinere Füsse, 2; wiegt
10—12 Pfund, einige sind weiss, andere braun, haben Flügel und Schwanz.

20. 12. 12. **Kopieren** komplizierter geometrischer Figuren und Schleifen
richtig:



Diktat: Ibsilon V V. Stubentür 23 P M L P O.

Es werden ihm zunächst einzelne Buchstaben diktiert, die er sofort **richtig** hinschreibt. Dann wird diktiert: Q; er spricht es fragend korrekt nach, **schreibt** Kuh, ist damit völlig zufrieden und protestiert gegen Einwände, auch **als** ihm gesagt wird: Qu so zu schreiben, wie er vorher L geschrieben habe; L **sei doch** nicht Q! Jetzt wird ihm gesagt: Schreiben Sie Kuh als Buchstaben! **Er wird** ratlos, setzt immer wieder vergeblich an, und schreibt zuletzt mit selbstunzufriedener Miene K, dann O, findet Q aber auch auf wiederholtes Vorsprechen nicht. Nun wird ihm diktiert: Angst und Qual, was er hastig niederschreibt: Anst und KO; nach wiederholtem Lautlesen dieser Niederschrift sinnt er immer noch nach und fängt nach ca. 1 Minute ganz spontan an, das Alphabet **rasch** niederzuschreiben, nach P macht er Halt, schreibt dann hastig X Y Z, liest es dann leise buchstabierend herunter; nachdem er P ausgesprochen hat, **macht er** Halt, sagt Q, liest aber zunächst ruhig weiter: X Y Z „hier bin ich so bange“. Entdeckt auf unbestimmten Vorhalt spontan seinen Fehler, schreibt darauf **unter** sein Alphabet K R S T U V W X Z, wobei er zugleich laut liest X Y Z, gibt zu erkennen, dass etwas fehle und deutet auf Vorhalt auf die richtige Stelle, **bringt** aber auch nach längerem Besinnen nur V zustande, das er unter X setzt.

A B C D E F G H J K L M N O P S X Y Z.

K R S T U V W X Z U

V

- (Schreiben Sie Quellen! [betont]) Quelle? (schreibt V . . K) ja das ist doch ein Q . . . K ist es ja, nicht? Quelle das ist ja gerade, ich werde so aufgeregt, dass ich ganz nass werde; zu Hause kann ich das alles, hier nicht.
- (Zeichnen sie eine Quelle!) Quelle, das ist ja, wo Wasser längs läuft (zeichnet 2 parallele Wellenlinien; dann wird ihm vorgesagt: Q ist ein Buchstabe, hinter dem ein u kommt, also wenn ich sage Quelle, so schreibt sich das Q u e doppell e. Patient spricht jeden Buchstaben spontan sofort richtig nach, schreibt spontan: Kelle) ja das ist nicht richtig.
- (Also wie wird Quelle buchstabiert?) (buchstabiert richtig, schreibt U U) also U . . . Sie sollen mal sehen, was ich schreibe, wenn ich in Segeberg bin.
- (Sie haben ja das Alphabet ganz gut geschrieben!) Was? wenn das die in S. sehen, wie schlecht es ist, lachen sie mich aus (schreibt erneut spontan das ABC ohne Q und Y), wobei er an den betreffenden Stellen jeweils Halt macht, nachsinnt und zu erkennen gibt, dass er seinen Defekt unangenehm empfindet; liest dann laut bis P, macht hier Halt, ich will mal sehen, ob ich es nicht herauskriege (buchstabiert dann das Alphabet herunter, sagt es, auch Q und Y, herunter, zählt nach): 23, einer fehlt.
- (Wo fehlt einer?) (buchstabiert immer noch unter starkem Unbehagen.)
- (Wo ist X?) hier muss es zwischen (richtig).
- (Nun werden ihm in der Fibel die Einzelbuchstaben unter entsprechenden Abbildungen vorgelegt, nennt alle richtig; zuletzt kommt auch qu und Qu: liest) Ku . . Quau. (Auf Vorhalt) Qu Ku u wird wohl Quelle, das ist ein u (richtig) und ein D (Q) und das ein X (g!) u . . . das ist O (Q) u (richtig).
- (Es wird auf q gedeutet): g ist es nicht, das geht ja nicht hoch.

(Malen Sie es ab!) ja ich weiss, was ich soll (malt bis er Q richtig heraus hat. Wie heisst es?) Qu (richtig) und das vorhergehende? [qu]) p kann es nicht sein, g auch nicht, das geht ja so rauf (richtig) (schreibt dann g).

qu Qu
qu Qu Qu Qu Qu
H alle

(Es wird ihm geschrieben vorgelegt: quelle: Ist das richtig?) Das ist nicht richtig, daßs muss K sein K u elle (schreibt K . . . elle).

(Es wird ihm schriftlich Quelle vorgelegt!) das ist richtig (also schreiben Sie Q!) schreibt Q.

(Schreiben Sie X) richtig.

(Schreiben Sie Y!) ja Ipsilon das fehlt hier, wie wird das nur geschrieben?)

(Schreibt I) wird ja wenig gebraucht.

(Schreiben Sie Ypsilon) Ypsilon? (schreibt: Ibsilon).

(Es werden grosse lateinische Buchstaben

B Q N O-P

Y S V

untereinander geschrieben und wie zufällig in sein Blickfeld gebracht: deutet und sagt sofort): das ist ein Ypsilon.

(Schreiben Sie es!) schreibt V (nein!) schreibt dann Y.

(Schreiben Sie P L M P Q!) richtig.

Kopieren:

(Zeitungsausschnitt.) Auch der heutige Markt zeigte ein festes Gepräge, so weit disponible und baldfällige Gerste in Frage kommt, Dezember-Abladung anfänglich 1 M höher, dann beruhigt; zum Schluss aber wieder befestigt. Mais still. Weizen und Roggen etc.

In dem Innern der Erde sammeln sich dann die Gewässer und brechen aus derselben als Quellen hervor. Hast du nicht auch schon an einer Quelle . . .

Diktat: Ich habe einen Kameraden der duldet manche Qual.

Hast Du nie an einer Quelle gesessen. (Es wird ihm dazwischen wie zufällig das typographische Q vorgelegt: er benennt es sofort richtig: nach der Tastprüfung wird ihm weiter diktiert, er schreibt:) Ich werde Ihnen eine Qitung ausstellen . . . Schreibt dann spontan:

Qantum, Qantum (von ihm selbst im Gespräch gebrauchtes Wort).

Deutsche Typogramme:

Benennen alle richtig bis auf folgende: ($\beta = s$) p.

(Wie heisst es deutsch geschrieben?) esetzt.

(C) C (dreht es herum) 2 kann es auch sein (ähnlich!)

(X) richtig.

(V) V.

X) Ypsilon.

(y) ix . . . (nein!) so.

(:) 2 Punkte, die setze ich, wenn ich 2 Wörter verbinde z. B. Essels-groth.
verwechselt weiter X und Y. Führt es mit der Hand nach.

(B) richtig.

(X) C.

(Y) —

Stillings Tafeln (abends geprüft):

Nicht gelesen Tafel 10; unsicher je eine Zahl auf Tafel 6, 7 und 13;
gibt an: das ist ja so undeutlich, dass man nichts erkennen kann.

Farbenproben (Holmgren):

1. Sortieren: richtig.

2. Zeigen: richtig, alle Nuancen.

3. Benennen unsicher: (lila) . . . richtig.

(Braun) wie heisst es nur noch? . . . so grau.

(Rosa) rötlich.

(Violett) bläulich gerade nicht, wie heisst es nur?

(Lila) hell wie heisst es nur?

(Lila?) dies ja ist lila.

ad B 2. Bilderbuch-Benennen:

Falsch:

(Tintenfass) Topf für Farbe, für Tinte kann es wohl nicht sein, sonst müsste
Farbe drin sein.

(Streubüchse) Topf mit Löchern für Schmutz.

(Reitstiefel) Stiefel mit Dingern für Soldaten, die müssen hinten ein Rad haben,
wozu weiss ich nicht, das kann ich nicht.

(Waschbüttel) wo man Zeug reintut zum Waschen.

(Zeitungshalter) Buchhalter nicht, wo man was zwischen kriegen kann Zeitung
und so.

(Notenständer) wo man Musikwerke drauf legen kann.

(Piano) Musikwerk ein Klavier.

(Meissel) Ding zum Hauen.

(Pilz) wie heisst man die ich kaufe sie immer, wie heissen sie, muss man sich
ja sehr in Acht nehmen sind giftig . . .

(Pilz?) Pilz ja

(Rehgeweih) 2 vor einem Reh.

(Sieb) zum Durchlaufen lassen, was man nicht essen will.

(Vogelbeeren) wie heissen sie nur noch . . . in jeden Garten fast sind die . . .
Donnerwetter.

(Harfe) wo man Musik mit macht, aufgespielt (richtig vorgemacht).

(Hirsch) Rehbock weil er Hörner hat.

(Zirkel) wo man mit messen tut.

(Petschaft) Stempel.

(Sonne) Mond.

(Sonne) ja ja Sonne.

(Landungsbrücke) Bank, wo man drauf gehen kann, wo Schiffe anlegen. Brücke.

(Maulwurf) Maultier, lebt zwischen Stroh und Heu.

(Weintrauben) Beeren, wie heissen sie nur.

(Sense) Säge . . . ne wo man mit Heu ne . . . wie nennt man? Ernte.

Sämtliche übrigen Bilder von Meggendorfs Bilderbuch richtig benannt.

Benennen nur vom Tasteindruck (Gegenstände des Weygandt'schen

Kastens) ev. wenn falsch benannt, wird der Gegenstand gezeigt:

(Kanone) Gewehr.

(Bürste) +.

(Gabel) +.

(Messer) +.

(Kreisel) für Kinder (genaue Beschreibung) so Art Kegel.

(Name?) ja wie heisst man sie, das ist wie soll ich sagen . . . Spieldings.

(Hund) Kamel.

(Kamel) Pferd (gezeigt) +.

(Pferd) ein richtiges Pferd.

(Tasse) +.

(Frosch) +.

(Spieldose) Musikdings spielt.

(Elektr. Taschenlampe) +.

(Kreisel) wo man spielen kann, drehen zum Herumdrehen, dies kenne ich von hier . . . so Dings; (gezeigt) eine Frau, die kann man so laufen lassen (richtig angedreht).

(Maus) +.

(Kleinere Maus) auch kleine Maus.

(Schwamm mit Zettel) +.

(Kanone) +.

(Kreuzspinne) Tier, das wackelt, Käfer, sind dran 8 Beine, die bewegen sich; (gezeigt) Käfer, weiss nicht, wie die heissen.

Lumbalpunktion:

Druck 330.

Liquor klar.

Nissl 2.

Ganz leichte Trübung mit Ammonium- und Magnesiumsulfat.

Keine Lymphocytose (12 in 40 cmm).

Wassermann im Blut —.

Wassermann im Liquor zweifelhaft.

Zusammenfassung:

Bei einem 37 jährigen von Haus aus offenbar mässig begabtem Manne entwickelt sich wenige Jahre nachluetischer Infektion eine Erschwerung der Gedanken- und Wortfindung mit Schlaflosigkeit und leichter Erregbarkeit, derentwegen er, weil er sie selbst als krankhaft empfindet,

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 1.

ärztliche Hilfe in Anspruch nimmt. Dem Arzte fällt vor allem die verlangsamte Sprache auf. In den folgenden Wochen trat eine Störung der Gedankensammlung und Merkfähigkeit und eine Unfähigkeit hinzu, bekannte Personen zu benennen, von denen er doch genaue Beschreibungen liefern konnte. All' diese Erscheinungen hielten sich in solchen Grenzen, dass er daneben seinem Handel ruhig nachgehen konnte. Mitte Oktober wurde er dann infolge eines apoplektiformen, mit Zungenbiss einhergehenden Anfalls fast rein wortstumm. Halbseitenererscheinungen sind daneben nur angedeutet.

Bei der 1. Untersuchung finden sich (ganz allgemein gesprochen) im wesentlichen Störungen der Expressivsprache. Am hervorstechendsten ist der Ausfall oder das erschwerte Finden vieler Substantiva bei relativem Erhaltensein von inhaltlosen Floskeln, Anakoluthen u. dgl., die sich durchweg als Anläufe beim Hauptwortsuchen darstellen. Dabei werden von Anfang an alle Gegenstände richtig benutzt und trotz Mangels diesbezüglicher sprachlicher Umschreibungen gewinnt man den Eindruck, dass die Gegenstände erkannt werden. Das Sprachverständnis erweist sich nach Abklingen einer anfänglichen offenbar situativen Ratlosigkeit höchstens etwas verlangsamt. Agnostisch-apraktische Erscheinungen fehlen.

Das Nachsprechen 2—3 silbiger Worte gelingt nach entsprechender Einstellung auch artikulatorisch ungestört. Einfachstes Lesen erfolgt richtig, Schreiben seines Namens langsam unter subjektiver Erschwerung.

Der Zustand fast totaler Wortstummheit der Spontansprache und der erschwerten Namenfindung als Reaktion auf eindeutige Sinneseindrücke schlägt nach 4 Tagen ziemlich plötzlich in eine gewisse Redseligkeit um, die zunächst aber in der Hauptsache nur abgerissene hauptwortarme Telegrammstilsätze zu Tage förderte.

Beim Benennen im Bilderbuch zeigten sich um diese Zeit zur Hälfte richtige Reaktionen. Die falschen bestehen zu etwa gleichen Teilen aus assoziativen Nachbarschaftsentgleisungen und Namensausfall mit richtiger Umschreibung. Die Resultate der Leseproben zeigen vor allem zweifellos durch eine schwer zu überwindende Examensüberstürzung bedingte Fehler. Die dadurch gestörte Satzsinnauffassung war offenbar auch hauptsächlich an dem häufigen Buchstabenverlesen Schuld. Sein Schreiben, an sich wohl korrekter als das Lesen, war vor allem ideatorisch gestört.

Besonders erwähnenswert sind in diesem Stadium die Resultate beim Nachsprechen. Irgend welche dysarthrische Momente kamen nicht zur Geltung. Wo das Nachsprechen von Sätzen verlangsamt war, gewann man den Eindruck der erschwerten Uebertragung der rhythmisch differenten Satzteile auf den Sprechapparat, eine Erscheinung, die sich wohl am

besten als Satzskandieren bezeichnen liesse. Es schien dabei, als wäre jede Pause vor dem Nachsprechen des nächsten Satzteils durch die innere Anfrage beim kontrollierenden Satzteilklangbild ausgefüllt. Kamen aber auch dabei stets korrekte Sätze zu Stande, so war dagegen um so auffälliger, welche abenteuerlichen Silbenverrenkungen und Verstümmelungen er beim Nachsprechen von Wortungetümen (Wortfallstricken) lieferte, die für ihn beim einmaligen Hören als Worteinheiten unverständlich waren. Die Prüfung auf Reihensprechen zeigte in diesem Stadium, dass mindestens das Heruntersagen der geläufigsten Zahlenreihe sehr prompt und trotz der Ueberstürzung und der quantitativ übermässigen Innervationen ohne jeden dysarthrischen Einschlag gelang, während von gebräuchlicheren Volksliedversen oder Gebeten, die er überhaupt nicht reihenmässig zuwege brachte, beim Nachsprechen auf Anhieb die ihm offenbar fremden sich zu ganz unverständlichen, verbalparaphatischen Gebilden auswuchsen ganz im Gegensatze zu dem korrekten Nachsprechen der für ihn relativ automatisierten Sprichworte.

Nach diesem Stadium trat intermediär im unmittelbaren Anschluss an eine wiederholte Salvarsaninjektion ein Zustand leichter Desorientiertheit und gehobener Stimmung mit ideenflüchtigem Rededrang auf, in dem bei leidlich erhaltener Satzbildung die im assoziativen Verband erschwerte Wortfindung mit der Tendenz zum Umschreiben der nicht gefundenen Worte sowie die Störungen des Nachsprechens und der Schriftsprache sehr wohl erkennbar waren.

Nach dem Abklingen dieses Erregheitszustandes traten dann beim Falschbenennen von Gegenständen und Abbildungen mehr Umschreibungen hervor, die aber doch noch vielfach ungenau und nicht eindeutig die Intaktheit des spezifischen Objektbegriffs erkennen liessen, zumal beim Zeigenlassen genannter Gegenstände noch mancherlei assoziative Entgleisungen vorkamen.

Immerhin wird man auf die letztere Erscheinung deswegen nicht allzuviel Wert legen dürfen, weil auch in diesem Stadium noch das Sichüberstürzen beim Examen eine erhebliche Rolle spielte. Dass daneben und zwar bei derselben Prüfung die an sich wohl zweifellos kompliziertere Leistung, das Formbeschreiben und Gebrauchsmarkieren ihm genannter Gegenstände, so tadellos eindeutig und prompt gelang, während das einfache Zeigen im Bilderbuch assoziativ entgleiste, wird man eben nicht wohl anders als auf die Verwirrung zurückführen können, in den ihn der gleichzeitige Anblick so vieler Gegenstandsbilder versetzte. Diese verschwand daher, sobald er sich den genannten Gegenstand aus freier Reproduktion vorstellte.

Im weiteren Verlauf (gegen den 20. 12. hin) trat dann eine Besse-

rung nicht blos der Affektivität, die bis dahin die Aphasieprüfung gelegentlich erschwert hatte, sondern der aphasischen Störung selbst ein. Seine Spontanumschreibungen von abstrakten Dingen enthielten alles Wesentliche und wurden nur dadurch etwas schwülstig, dass er ein Wort, das er da und dort in fortlaufender Rede nicht finden konnte, seinerseits durch Umschreibungen in leidlich geschickter Weise umging.

Absolut eindeutig waren seine Beschreibungen der Eigenschaften ihm genannter konkreter Gegenstände, aus denen vor allem die intakte Reproduktionsfähigkeit der Eigenschaftsvorstellungen hervorging. Stellenweise brachte er dabei sogar erschöpfende begriffliche Definitionen mit Hervorhebung der Differenzen gegen Nachbarschaftsbegriffe. Sobald ihm dabei seine Wortfindung momentan im Stich liess, wusste er spontan das Wesentliche in einer schematisch angefertigten Zeichnung hervorzuheben.

Sein Reihensprechen war, soweit sein diesbezüglicher Fond es überhaupt zuliess, ganz intakt; das Nachsprechen, auch weiterhin frei von jedem Mangel an Euarthrie, zeigte nur noch auf Anhieb andeutungsweise Verstümmelungen für ihn sinnloser Lautkomplexe und Riesenworte; nur unter gleichzeitiger Kontrolle des geschriebenen Worts gelangen diese prompt. Ein gewisser Mangel an Sprachverständnis dokumentierte sich nur beim Lautlesen solcher Lesestücke, die nach Angaben seiner Angehörigen ausserhalb des Bereichs seines Interesses oder seiner Umgebung lagen. Diese noch jenseits des Satzsinnsverständnisses liegende Störung war aber wohl zweifellos durch den Umstand bedingt, dass er im Bewusstsein der subjektiven Schwierigkeiten seine ganze Aufmerksamkeit der Uebertragung des Gelesenen auf den Sprachapparat zuwendete bzw. zuwenden musste, um zu einigermaßen befriedigenden Resultaten zu gelangen.

Was seiner Spontansprache in diesem Stadium mangelte, war lediglich die verlangsamte Namenfindung für durchschnittlich 1—2 Worte in jedem Satze.

Aus der Verbindung dieser erschwerten Wortfindung mit dem Ueberfluss an entgegengesetzt wirkenden Sprachimpulsen entstand dann ein eigenartiger Mangel der Liaison in der Satzfolge. Sein Abschreiben auch komplizierter, für ihn völlig neuer Worte und Sätze, ebenso wie das Kopieren komplizierter geometrischer Figuren erfolgte ohne sklavisches Anlehnung an das Original prompt und sicher. Auf sein Schreibvermögen wird im Zusammenhang mit den bei 2 anderen Patienten gemachten Beobachtungen weiter unten einzugehen sein.

Ganz besonders interessiert uns aber hier sein Benennungsvermögen für Gegenstände, die ihm optisch 2—3 dimensional oder taktil gegeben waren.

Während er im Gegensatz zu seinem Verhalten im 1. Stadium der Erkrankung alle Gegenstände, die ihm genannt wurden, in natura oder im Bild prompt und mit Sicherheitsgefühl zeigen konnte, konnte er auch jetzt noch für eine Reihe von Gegenständen trotz aller Bemühungen und spontaner richtiger Umschreibungen den Namen, den er innerlich parat hatte, nicht finden.

Dasselbe zeigte sich auch in seinem Verhalten gegenüber den Farben. Auch hier war er wohl imstande, bis in feinste Nuancen hinein die ihm jeweils genannte aus den Holmgren'schen Proben auszusuchen, Farbungleichungen herzustellen und auch aus freier Reproduktion die Farbeigenschaften von Gegenständen zu nennen. Dagegen brachte er nicht den Namen weniger gebräuchlicher Farbenproben heraus, den er sofort identifizierte, wenn er ihm angeboten wurde.

Wenn wir versuchen, die Sprachstörung des Falles in eines der gebräuchlichen Krankheitsbilder einzuordnen, so stossen wir bezüglich der anfänglich von uns beobachteten Phase auf ziemlich Schwierigkeiten. Schliesst man sich jener Auffassung an, die eine Unterbringung der strittigen Fälle unter die mehr motorisch oder die mehr sensorisch gefärbten Aphasien für ausreichend (s. Heilbronner) und mit unseren bisher gefestigten lokalisatorischen Kenntnissen allein übereinstimmend hält (s. Goldstein), sofern daneben der Fülle der Einzelsymptome Rechnung getragen wird, so wird man sie sicher wohl zur motorischen Gruppe rechnen. Wann immer einmal während der täglichen Beobachtung Zweifel an dem Sprachverständnis auftauchten, liessen sie sich durch eingehendere Prüfung beseitigen oder es liess sich eine ausser-sprachliche Genese durch Störungen der Aufmerksamkeit, der Ideenassoziation u. s. f. nachweisen — mit einer Ausnahme: nämlich inbezug auf sein Verhalten beim Nachsprechen der für ihn sinnlosen Silbenkombinationen. Hierbei allein konnte direkt von einer partiellen Erschwerung des Sprachlautverständnisses als zureichendem Grunde für die Störung des Nachsprechens gesprochen werden, um so mehr, als das sofortige Niederschreiben des Nachgesprochenen durchweg nur eine Fixierung der nachgesprochenen Wortentstellungen ergab.

Wenn der Gesunde auch längere Silbengkonglomerate einer ungewöhnlichen Sprache (Chinesisch z. B.), die für ihn keinen ausserlautlichen Sinn geben, sofort annähernd richtig nachsprechen kann, so vermag er es ja wohl deshalb, weil die Fremdartigkeit allein sein Lautinteresse weckt und damit die lautlich ähnlichen Engramme in besondere Bereitschaft setzen. Unsere Fähigkeit zum Lauschen ziehen wir in diesem Moment ganz besonders heran. Was wir dann nicht als Einheit in uns aufnehmen können, dafür sind wir lautverständnislos und können es

daher auch nicht nachsprechen, obwohl unsere Artikulationsfähigkeit ganz intakt ist. Ich zweifle nicht, dass für die meisten Entgleisungen unseres Patienten diese auf das Normalpsychologische gegründete Erklärung, nur schon gegenüber viel einfacheren Silbenkonglomeraten als beim Gesunden, Platz greift. Wenn der Kranke darüber hinaus noch alle möglichen paraphatischen Produkte beim Nachsprechen lieferte, so lag das wohl an seiner Redseligkeit und Lautierfreude überhaupt, die ihn offenbar selbst über die dunkle Einsicht in seinem Defekt hinwegtäuschend immer wieder zu neuen Anläufen und zu ungelenten Variationen über dasselbe Thema: nämlich die richtig perzipierte Silbe des ganzen Komplexes verleitete. Es liegt hier offenbar auf einem beschränkten Gebiete eine interessante Erscheinung vor, für die selbst die Annahme einer Mischung von Störungen des Laut- und des Sinnverständnisses als zu grob erscheint, ganz abgesehen davon, dass ja sonst bei unserem Patienten das Satzsinverständnis nur noch beim Lesen und auch dabei sozusagen nur aus sprachexpressiven Gründen alteriert war.

Berücksichtigen wir im übrigen die Störungen zu Beginn der Beobachtung, so trat der Ausfall oder das erschwerte Finden der Hauptworte des Satzsinns und der verlangten Gegenstandsbezeichnungen gegenüber den leidlich erhaltenen Füllworten und dem guten automatischen (Reihen-) Sprechen am augenfälligsten hervor.

Vervollständigen wir das Bild durch die bald mehr litteralen bald verbalen Entgleisungen beim Lesen und Schreiben bei sonst intakter Gnosie und Praxie, so wird man nicht umhin können, den Zustand als einen dem Symptomenkomplex der Leitungsaplasie noch am nächststehenden aufzufassen, wenigstens in der auf die späteste Fassung durch Wernicke zurückgehenden groben Umgrenzung dieser Aphasieform.

Inwieweit im einzelnen die Anschauungen über die Leitungsaplasie je nach der theoretisierenden Tendenz der betreffenden Autoren divergieren und wieweit ferner Abweichungen von einer erst noch zu gewinnenden Einheitsformel dieser Aphasieform bei unserem Patienten vorliegen, soll, da ausserhalb unseres Themas liegend, hier nicht erörtert werden.¹⁾

1) Hier nur einige ganz kurze Hinweise:

Wernicke hat selbst 3 verschiedene Definitionen gegeben (die letzte in „Deutsche Klinik“ VI. 1. 498), Kleist hat diese weitergeführt.

Heilbronner verweist auf die klinische Differenz gegen die transkortikalen Aphasien. Liepmann hat in seiner Lehrbuchdarstellung den Begriff fallen gelassen zugunsten der Inselaphasie.

Lewy konfundiert sie bedauerlicherweise direkt mit der Inselaphasie, während Goldstein sie seiner zentralen Aphasie gleichsetzt.

Worauf es hier ankommt ist der Nachweis, dass sich dieses der Leitungsaphasie nahestehende Zustandsbild unter energischer antiluetischer (Salvarsan) Behandlung ziemlich rasch weitgehend besserte, bis zuletzt das reine Bild der amnestischen Aphasie übrig blieb.

Beobachtung II.

Fritz Wagel¹⁾, 43 Jahre, Büroassistent.

Anamnese: Aus der mir gütigst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte der Medizinischen Klinik hebe ich folgendes hervor: Kommt aus der Augenklinik, wo er wegen einer Chorioiditis luetica mit Salvarsan behandelt wurde. Im Jahre 1902 Leberschwellung, im Jahre 1911 Lungenkatarrh. Wassermann + (4+).

Pat. zeigte Ende Juni 1912 psychische Störungen. Er legte sich vollkommen nackt ins Bett, war überhaupt in seinem Benehmen merkwürdig. Bis dahin dem Arzt als ordentlich bekannt. Bei der ersten Untersuchung (25. 6. 12) äusserst träge Reaktion der Pupillen. Bei der Aufnahme der Anamnese bekommt Pat. plötzlich einen Anfall von klonischen Krämpfen mit vollkommenem Bewusstseinsverlust. Reagiert nicht mehr. Pupillen weit, auf Licht starr. Starke Zyanose des Gesichts. Nach kurzer Zeit lassen die Krämpfe nach. Pat. bleibt vollkommen komatös. Sehnenreflexe 0. Babinski +. Puls gut, regelmässig, ca. 100. Im Katheter-Urin reichlich Albumen, zahlreiche Zylinder, hyalin-granulierte Leukozyten, wenig Erythrozyten. R.-R. 100. (Therapie: Aderlass, Kochsalzinfusion.)

Nachmittags noch vollkommen komatös. Deutliches Cheyne-Stokes-Atmen. Pupillen eng, starr. Patellar-, Achillesreflexe vorhanden, leichter Fussklonus. Bauchdecken- und Kremasterreflexe, Babinski vorhanden. Zeitweise sehr starke Zyanose des Gesichts. Bei Drehung des Kopfes verstärkter Muskeltonus und Streckbewegung in den Armen.

26. 6. Den ganzen Tag comatös. Cheyne-Stokes-Atmen. Reagiert nicht auf Anruf, wohl auf Nadelstiche. Extremitäten beweglich, nicht gelähmt. Zyanose des Gesichts geringer; vielleicht leichte Parese des Fazialis rechts. Zuckungen in beiden Fazialisgebieten. Abends reagiert Pat. etwas auf Anruf.

27. 6. Immer noch somnolent. Spricht nur „Ja“ und „Nein“. Rechte Nasolabialfalte verstrichen. Lidschlag rechts seltener als links. Lumbalpunktion: Druck 200. 4 ccm abgelassen. Druck 150. Mikroskopisch: Viele frische Erythrozyten. Lymphozyten.

28. 6. Sensorium etwas freier, keine Schluckstörungen. Pat. scheint alles zu verstehen. Unruhe der Hände, mit denen er sich fast ständig durchs Gesicht streicht. Urin: Zylinder sind bedeutend weniger geworden.

2. 7. Pat. ist im Ganzen geordnet, vermag aber nicht die Worte auszusprechen, welche er aussprechen soll oder will. Einfache Aufforderungen führt er aus. Lesen geht relativ gut; er stolpert, lässt Buchstaben aus oder setzt

1) Name absichtlich verändert.

sie zu. Auffallend ist sein „Ordnungssinn“, er räumt auf, putzt Stühle und Tische ab und ordnet alles nach einer gewissen Symmetrie.

4. 7. Die aphasischen Störungen (ob motorisch oder sensorisch, ist nicht scharf geschieden) haben zugenommen. Fragt man ihn, wie es ihm gehe, so sagt er unter Kopfnicken: „Ja! Ja! Es geht . . . !“, dann ein unruhiges Hin- und Herwenden, Bewegungen der Lippen, krampfhaftes Atmen, aber es kommt kein weiteres Wort. Sagt man „Gut“ oder „Schlecht“ als Fortsetzung seiner begonnenen Rede, so nickt er, spricht das Wort aber nicht nach. Sehr leicht kommt er bei solcher Gelegenheit auf Zahlen. Er ist dann meist von diesem stereotypen Rechnen kaum abzubringen. Heute zum ersten Male: „Ja! 3 und 4, 4, 3×4 “ usw. Zuerst in der rechten Hand und im rechten Arm zuckende Bewegungen: Hebung des Oberarmes im Schultergelenk bis zur Horizontalen (Deltoides), Beugung des Vorderarmes in spitzem Winkel; extreme Pronationsstellung, Finger teilweise gebeugt, zum Teil starr ausgestreckt; dazu im Laufe des Tages noch solche im rechten Bein und im rechten Fazialis bei vermehrter Somnolenz. Abends Erbrechen. Auf Anruf kaum Reaktion. Sprechen kann Pat. allem Anschein nach fast gar nicht mehr. Lumbalpunktion: Druck 160; es werden 4 ccm Liquor abgelassen; der Druck sinkt auf 110 mm. Pat. wird ruhiger, verfällt in Schlaf. Therapie: Schmierkur und Jodkali.

Pat. liegt ruhig, teilnahmslos. Auf Anruf wendet er nur die Augen nach der Stelle, wo gerufen wird. Dreimal hat Pat. im Laufe des Tages Anfälle von halbseitigen, rechtsseitigen Zuckungen gehabt. Jeder Anfall etwa 2 bis 3 Minuten; keine Zeichen, dass Bewusstlosigkeit vorhanden war.

6. und 7. 7. Zustand ohne Veränderung.

8. 7. Pat. ist etwas aufgeweckter, nickt bei der Frage, wie es ihm geht, mit dem Kopf, spricht aber noch immer kein Wort. Zuckungen sind keine mehr beobachtet worden.

12. 7. Sensorium freier; reagiert auf Aufforderungen mit Handlungen und auf Fragen mit einzelnen Worten. Seinen Namen kann er nicht aussprechen, dagegen schreibt er ihn auf. Einfache Additionen und Multiplikationen schriftlich gerechnet. Nachdem er das Resultat geschrieben hat, gelingt es ihm auch gelegentlich, das betreffende Wort zu sprechen. Zwei Zeichnungen in ganz einfachen und charakteristischen Umrissen erkennt Pat. ganz gut, sucht aber vergeblich nach dem rechten Wort. Die Lippen machen allerhand unzweckmässige Bewegungen, die Luft wird aus hoch aufgeatmeter Brust hervorgestossen. Pat. dreht und wendet sich unruhig hin und her, aber über Ansätze zu einem Wort, bestehend aus einzelnen Konsonanten und Vokalen, kommt er nicht hinaus. An den Unterschriften, die Pat. dann aber liefert, sieht man, dass er die Zeichnungen richtig gedeutet hat.

Schreibendes Namenfinden:

Kann ein Messer vom Tasteindruck her nicht benennen. Schreibt dann aber „der Masse“, auf Vorhalt „das Masse“, „das Masser“, „das Messer, das Masser“. Dasselbe bei Rose: schreibt Rose mit Pfeil. Knospe kann er nicht schreiben; nach Diktat „Knosge“.

Pat. ist inzwischen stets lebhafter und besonnener geworden. Er ist orientiert, fasst gut auf, beobachtet im Ganzen sehr scharf. Er steht auf, ohne dass es ihm geheissen wurde und meint, das müsse so sein, damit er bei Kraft bleibe. Dabei macht er ausgiebige und kräftige Bewegungen mit den Armen und schaut sehr unternehmungslustig um sich. Beschwerzt sich mit lebhaftem Affekt über etwas. Der Inhalt der Beschwerde war vollkommen richtig, das Wesentlichste scharf erfasst, die Aufeinanderfolge klar, die Konsequenzen streng gezogen. Sprechweise sprudelnd, oft nur Bruchstücke von richtigen oder ähnlich klingenden Worten unter lebhaften Gesten.

Kopieren: (Städtische Heilanstalten, Kiel, den 18. Juli 1912) richtig. Schreibt dann sofort aus dem Kopfe: „Stärtische Amvanten“.

20. 7. Schreibt folgende Karte:

„Lieber Kammerad!
und Kammerad!

Ich gratuliere herzlich zum Geburtstage. Ich hotze so, und herze ihm hertze, hertze hertze ihm. Fritz W.“

In ambulante Behandlung entlassen.

Untersuchung in unserer Klinik.

15. 8. 1912. Schädel nicht empfindlich. Pupillen gleichweit. Reaktion auf Licht vorhanden, Reaktion auf Konvergenz besser. Augenbewegungen frei-Gesichtsinervation symmetrisch. Zunge gerade. Artikulation: nicht Hesitieren, nicht eigentlich verwaschen. Dynamometer rechts und links = 70. Finger-nasenversuch sicher. Kniephänomen links stärker wie rechts. Kein Klonus. Babinski und Oppenheim 0. Gang etwas unbeholfen.

(Wie heissen Sie?) Fritz Wagel.

(Wie alt sind Sie?) Viertel ein Jahr.

(?) Viertel und ne.

(Können Sie alles gut sprechen?) Ach ja.

(Wissen Sie, wer ich bin?) schweigt.

(?) Ja, das weiss ich nicht.

(Wissen Sie, was ich bin?) Ja, der ausführende, die Ausführen, die sie . . . welche hier kommt, wie heute morgen.

(Wo hier?) hier bin ich jetzt wieder aus dem . . . Ausfüh . . . die . . .

(Was für ein Haus das?) Ja das ist . . . steht ja hier drauf . . . itz . . . auf der Aer . . . Aer Erzingen.

(Wie heisst dieses Haus?) ja das ist die Ausführung und . . . dazi . . .

(Welcher Monat jetzt?) Tinten

(Januar?) ne.

(Oktober?) ne.

(August?) ne.

(Juni?) wir haben Juli

(Wie heissen die Monate?) Juli . . . i . . .

(Zählen!) 1 . . . 2 . . . 3 4 . . . 5 . . . 5 . . . 6 . . . 7 . . . 8 . . . 6 . . .

7 . . . 8 . . . ja . . . hab ich vorn verlassen gehabt . . .

Gegenstände-Benennen:

(Federhalter) das ist ne Aus . . . Faden . . . Feder . . . hatler (!).
 (Wie nennt man's?) Ja ist ein Aus . . . ausführen . . . für ärztliche . . . tt
 . . . zur ein . . . Ausführen einer ärztlichen Ausführung.
 (Streichholz) das ist ein Fäder . . . Fäder.
 (Ist das eine Feder?) ne.
 (Was denn?) Das ist ne . . . Ausführung für . . . also . . .
 (Ist's eine Feder?) ne.
 (Ein Messer?) ne.
 (Streichholz?) ja.
 (Uhr) eine Taschenuhr, die ist sehr notwendig.
 (Portemonnaie) Mutton . . . also zum aufbe . . . aufbewahren . . . Geld.
 (Wie nennt man es?) . . . Ja . . . das ist . . .
 (Ist's eine Uhr?) ne.
 (Ist's ein Thermometer?) . . .
 (Ist's ein Portemonnaie?) ja.

Nachsprechen:

(Konstantinopel) F . . . wie
 (Konstantinopel) . . .
 (Berlin) ja . . . Berlin . . . ja.
 (Genua) Dänna.
 (Konstantinopel) Konstinapel . . . komme.
 (Helgoland) Hol . . . i . . . das hab ich nicht . . . das hab ich nicht so genau
 verstanden.
 (Helgoland) Ho . . . ge . . . le . . . den . . .
 (Thermometer) Thermen . . .
 (Thermometer) Ber . . .

Sprachverständnis: Aufforderungen.

(Zeigen Sie die Zunge!) +.
 (Zeigen Sie Ihr linkes Auge!) bewegt erst die Augen, dann macht er das rechte
 Auge zu.
 (Wo ist Ihr linkes Auge?) +.
 (Wo ist Ihre rechte Hand?) +.
 (Wo steht das Tintenfass?) das Dinkenhalt?
 (Zeigen Sie mir das Feuerzeug auf dem Tisch!) zeigen? auf dem Seck? ja das
 ist bloss um gehalten . . . verodert . . .
 (Zeigen Sie mir den Tisch!) +.
 (Zeigen Sie mir den Elektrisirapparat!) Ja . . . (nach langem Suchen) ja . . .
 hier . . . (deutet) +.
 (Stehen Sie auf?) +.
 (Zeigen Sie mir die Regulatoruhr!) sieht sich im Zimmer um, bleibt schliesslich
 stumpf vor dem elektrischen Tisch stehen, deutet dann auf Influenzmaschine.
 „Dies is es für diesen . . . ist ja alles Uebertongung . . . Rak . . .“

(Kommen Sie her!) ja (richtig).

(Knöpfen Sie Ihre Weste auf!) zieht Jacke aus, dann knöpft er Weste auf.

Riegersche Fragen:

(Können die Tauben fliegen?) lacht: „Ne, das kann ich nicht.

(Wiederholt) ich nicht.

(Können die Schwalben fliegen?) ja.

(Können die Fledermäuse fliegen?) ja.

(Können die Ratten fliegen?) ja also die haben wir auch . . . schwebende . . . fliegende . . . Alle . . .

(Können die Hunde bellen?) wer?

(Wiederholt) ja.

(Können die Pferde bellen?) ja . . . ja, haben aber . . . so gut . . . wie die Hunde.

(Ist der Schnee weiss?) denkt lange nach. Ja . . . wie sehen die aus?

Weiz . . . weiss. In der Menagerie habe ich sie auch schon gesehen.

Lesen:

Liest erst Löwe richtig, dann: Möwe; liest Teich: Tei . . . Hof: of.

(Die Mäuslein) die Leutnant.

(?) Mäuslein . . . Leutnant.

Dann (eine alte Maus sagte) eine alte Laus sagte . . . eine alte Gan sagte . . .

(Eine alte Maus sagte) ein Tier kann natürlich nicht sprechen.

Versteht, dass das ganze nur eine Fabel sei.

Schreibt spontan:

Fritz Wiegel, Ingostadt-Ober-Bayern.

Diktat:

Kiel (richtig). Cöln (Helgoland). Berlin (richtig).

Kopie:

(Konstantinopel) Kontantinopel. (Sizilien) (liest Ziliken) Sizilien.

Praxie:

(Winken!) lacht, steht auf, tut nichts, nachher ungefähr befolgt, hebt aber gezwungen Hand hoch.

(Militärisch grüssen!) Brüssen . . . grützen . . . wei . . . dresen?

(Wiederholt) ja . . . ja . . . (tut nichts).

(Drehen mit der Faust!) oha da kommen . . . die kenn' ich gar nicht . . .

Wird gereizt: Ich bin nicht mehr aktiv.

(Am Objekt) (Streichholz anzünden und auspusten!) richtig.

(Nachmachen: militärisch grüssen!) richtig.

(Mit der linken Hand!) macht's wieder rechts.

(Wiederholt) richtig.

(Drehen!) nach anfänglicher perseverierender Fehlbewegung richtig.

23. 10. 12 Wiederaufnahme in der medizinischen Klinik. In der Zwischenzeit war W. klar, orientiert, Sprache gut, verrichtete leichte Arbeit. Am 23. 10. 12 beim Holzspalten Krampfanfall, völlig komatös. Linke Nasolabialfalte etwas verstrichen. Bläst beim Atmen durch den linken Mundwinkel.

Augen: zeitweise geschlossen, keine sichtbare Differenz im Lidschluss. Anfangs ausgesprochene *Déviation conjuguée* nach links. Später wechselnde gleichmässige Augenbewegungen nach allen Richtungen, dann Blickrichtung nach rechts. Pupillen: gleich weit, reagieren auf Lichteinfall. Kornealreflex: links erloschen, rechts normal. Augenmuskelerkrankung nicht ersichtlich. Bei Reiz mit der Nadel erscheint die ganze linke Körperseite, vor allem auch die Gesichtshälfte wenig empfindlich. Links nur geringe Bewegungen der Gesichtsmuskulatur, rechts deutlicher. Mund und Rachen ohne Besonderheiten. Reflexe: Bauchdeckenreflexe erloschen. Kremasterreflex vorhanden, links schwach. Patellarreflex beiderseits sehr lebhaft. Achillessehnenreflex gesteigert. Fussklonus vorhanden, links wie rechts. Babinski links stark, rechts fraglich. Oppenheim-Strümpell negativ. Extremitäten schlaff, keine deutlichen Spasmen. Urin geht ins Bett.

Bis zum 25. 10. drei Anfälle, darnach Sprache nur „ja“ und „nein“. Heute morgen hat Pat. selbst gefrühstückt, hat sich selbst gewaschen, ist heiter, gibt auf Aufforderung die Hand. Er scheint die Gegenstände, die man ihm reicht, zu kennen, jedoch findet er keine richtige Bezeichnung. Er liest zuerst ganz gut: „Geben Sie mir die Hand!“, jedoch „Hand“ macht ihm viel Schwierigkeiten. Haftenbleiben. Sucht sich verständlich zu machen. Nach der Visite in zufriedener Stimmung, zeigt sich ganz geschickt beim Garnhalten. Ganz leichte Spasmen in den Beinen, rechts mehr als links. Babinski ist wenig deutlich, heute rechts deutlicher als links. Patellarreflexe lebhaft.

26. 10. In der Nacht ist er sehr erregt gewesen, er hat die Nachtwachen bedroht. Bei der Visite ist die Stimmung sehr wechselnd. Während er vorher sich ruhig unterhalten, wird er plötzlich ganz aufgebracht und schlägt wütend um sich.

Das Sprechen und Lesen geht bedeutend besser, doch bleibt er am zuletzt Gefragten noch immer haften. Vorgehaltene Gegenstände erkennt er, kann sie auch zum grössten Teil richtig benennen. Beim Aufgeben von leichten Rechenexemplen lacht er überlegen und schüttelt verächtlich mit dem Kopf, gibt prompt an $2 \times 2 = 4$, $5 + 4 = 9$. Bei etwas schwierigeren Aufgaben stockt er und bleibt, wenn er die einzelnen Zahlen ausgesprochen hat, hin und wieder an einer Zahl für längere Zeit kleben.

Er will aufstehen und im Garten spazieren gehen.

Wassermann im Liquor negativ. Wassermann im Blut positiv.

Temperatur leicht erhöht. Er steht am Tage häufiger auf, wäscht sich 3—4 mal am Tage und steht oben im Hemd längere Zeit im Zimmer. Nur mit Mühe und vielem guten Zureden gelingt es, ihn zu bewegen, sich wieder nieder zu legen. R.-R. 128.

27. 10. Status idem. Brom.

31. 10. Stimmung noch immer sehr wechselnd. Kann sich über die geringste Kleinigkeit aufregen. Er will sich das Fragen von den Aerzten nicht

mehr gefallen lassen, die halten ihn ja doch bloss zum Narren. Liest viel die Zeitung und ist auch über das Gelesene gut orientiert. Er weiss z. B. ganz genau über Einzelheiten aus dem Balkankriege zu berichten. Er verlangt nach seinen eigenen Kleidern, möchte etwas spazieren gehen. Anstaltskleidung will er nicht tragen und wütend wirft er dieselben in die Ecke.

Haftenbleiben an einzelnen Wörtern noch vorhanden. Er unterhält sich viel fliessender. Die Zeit auf der Uhr kann er jetzt ziemlich schnell und ohne grössere Störung ablesen.

1. 11. Ist gut orientiert und gibt prompte Antworten, kein Hängenbleiben an einzelnen Wörtern mehr, nur noch eine leichte Dysarthrie.

Pupillenreflexe ohne Besonderheiten. Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Fazialis rechts vielleicht schwächer als links. Temperatur leicht erhöht. Kein Babinski mehr.

2. 11. Zeitlich und örtlich gut orientiert.

3. 11. Keine auffallende Sprachstörung. Nachts gut geschlafen, des Morgens stark somnolent. Sprachstörungen bestehen weiter.

Bis 17. 12. 2,6 Salvarsan intravenös. Ausgesprochenes Silbenstolpern.

Diagnose: Motorische Aphasie.

Wegen Erregtheit zur Nervenklinik.

Pupillen mittel, verzogen links grösser wie rechts. Reaktion auf Licht Spur. Reaktion auf Konvergenz prompt und ausgiebig. Augenbewegungen frei. Rechte Lidspalte grösser wie linke. Gesichtsinervation symmetrisch. Zunge gerade. Reflexe der oberen Extremitäten gesteigert, gleich. Kniephänomene gesteigert, gleich. Achillesreflex vorhanden, lebhaft. Erschöpflicher Patellarklonus beiderseits. Fussklonus links. Babinski nicht deutlich. Romberg fehlt. Sensibilität ohne Besonderheiten. Ueber Person und Umgebung leidlich orientiert. Sei nicht mehr krank.

Wirft alles durcheinander, erzählt allerlei nichts zur Sache Gehöriges.

(7×19) . . . wie? . . . wie 7× . . . 7×19 . . . 163.

(133—17?) . . . wie? 5+7=13 . . . 5+8=13 . . . 55.

(3×18?) 54.

(9×182?) 8×9=72 . . . 100 . . . 7×18 nicht? 7×8=56 7×1=113 . . 133.

(334?) wie 113 . . 133 . . 4/13 das ist 8×4 . . 8×4=32 bleibt also 44.

(16?) lacht . . .

(Kaiser?) +.

(Seit wann?) schon einige Jahre.

(Wer in Bayern?) der richtige König der ist nicht klar, der heisst Otto.

(Stumpf, hält sich ruhig und sauber.

15. 1. Unauffällig, stumpf-euphorisch.

Nachsprechen:

(August) Augentstift . . . Au August . . . oder Angesicht.

(Emil) +.

(Stabsarzt) +.

(Bonbon) bongbong . . . borgbon.

(Spülwasserleitung) Spülwasser.
 (do.) +.
 (Klosettdeckel) +.
 (Dampfschiffahrt) Dampfschiffahrt.
 (Landratsamt) Landschiff, Landsche . . . Landfahrt Land Landfahrt äh . . .
 äh . . . Landrat ä Landratsfahrt.
 (Meistersinger) +.
 (Konstitution) Konzuiel, Komandie, Kombinent, Kontinent, Kompagnie.
 (Südseekautschukplantagengesellschaft) Seedampfschiffahrt.
 (do.) See . . . Süd see schaft Seeschaft.
 (do.) Südsee kabi er Kompagnie.
 (Sr. Exz. der Admiral) Kombinenz Admiral, Kombinant Kompagnie Admiral.
 (Geh. Med.-Rat) Admiral . . . inspektor.
 (Hottentottenfrau) Kontinenzball.
 (Incontinentia) Donnerwetter, Kontinal . . . Material.
 (Hofbräu) Hofbra . . . brata . . . Hof.
 (do.) bren . . . Hofbri brarara.
 (Alpha) alwa.
 (polytropos) Poli . . . Politik . . . klo.
 (ennepe) anepe.
 (Karabiri) Karabide.
 (Polykrater) Polypake.
 (Ichnemmon) niopripko.
 (aretuea) andripriptua.

Diktatschreiben:

a) Nach Nachsprechen:

(Anna, Karabu, Politik, B, L. Z. Q. X. Y) Annebes Karabü, Polidi, B L Z Q H Y.
 (Antibutor) +.

b) Ohne Nachsprechen direkt:

(Krotibutor) +.
 (Als ich heute Morgen erwachte, bemerkte ich, dass ich gestorben war. Ich begab mich sofort an den Waschtisch, um mir die Zähne zu bürsten) Als ich heute Morgen erwachte bemerkte ich dass ich storben bin. Ich bemerht¹⁾ be-gebe mich sobos an die Waschtisch unt besse nir die Zähne.
 Soll sofort das Niedergeschriebene reproduzieren: Also ich war krank also wenn man aufgestanden ist, wäscht man sich und putzt sich doch die Zähne.

Bilderbuch - Benennen:

(Hut) +.
 (Koffer) Kopfer.
 (Storch) Stork.
 (Ente) Enze Ente.

1) Das Wort ist im Original durchgestrichen.

- (Korkenzieher) zum Herausziehen, Kork . . . so lang wird hereingetrieben in die Flasche (+).
- (Helm) Spitzhelm.
- (Zeitungshalter) zum Umblättern, Zeitungen.
- (Zigarre, Hund, Tasse, Trommel, Fernrohr) +.
- (Lanterne) Lanterne.
- (Suppenterrine) zum Holen . . . Suppe gerade herausschöpfen.
- (Hufeisen) Zum Pferde beschlagen, zum ausschlagen die . . . Ausschlageisen (wo?) bei geprüften Ausschlägern bei den Schmieden (wo?) an den 4 . . . Pferdfüssen.
- (Wie heisst der Pferdefuss?) ja die haben Huf, da wird erst etwas weggenommen, dann erst etwas angepasst.
- (Hufeisen?) Hufeisen ja.
- (Fass) Bierfass, kann auch für Wein sein.
- (Feile) +.
- (Himbeere) Kirsche oder Weintraube.
- (Strumpf) + für den Zwirn der kleine Korb.
- (Löwe, Klavier, Igel, Bogensäge, Nuss) +.
- (Notenständer) Anlagestock zum Auflegen der Bücher zum Musik für irgendetwas.
- (Brombeere) sieht so schwarz aus, wohl auch ne Weintraube.
- (Luftballon) Luftballen.
- (Halbmond, Hammer) +.
- (Nagel) Stift.
- (Schere Schraube) +.
- (Kakadu etc.) Sitz für Papagei.
- (Schwein, Messer, Gabel, Hausschuhe, Schaufel) +.
- (Schnalle) zum Einhaken mit Stift geht ins Loch herein.
- (Kübel) Teller zum etwas rein giessen.
- (Pilz) ein rot, sind giftig, flaum . . . ja wenn man sie im Wald sieht . . . warten Sie!
- (Ist es ein Baum, Strauch, Moos, Blatt, Wiese, Bach, Pilz?) die darf man nicht abbrennen, weil sie giftig sind, nein.
- (Schwamm?) ja Schwamm oder Pilz . . . da gab es noch Beeren, die waren auch giftig.
- (Sind es Beeren?) nein (zeigt auf Beeren).
- (Trinkhorn) rundes Rohr, da kann was hereingegossen werden . . . man kann es richtig halten und draus trinken . . . (stammt woher?) von den Jägern . . . ein Vereins . . . hängt, das wird einmal zur Jubiläumsfeier gebraucht, dann geht es vom Vorstand herum.
- (Bierglas?) ne ne ein Glas ist es nicht.
- (Seidel?) auch nicht.
- (Fass?) nee.
- (Trinkhorn?) ja ja.
- (Eisbär) +.
- (Fernrohr) Weitrohr, wenn man . . . etwas sehen will.

(Brezel) +.
 (Geweih) Horn . . . unsere Ochsenhorn sehen anders aus . . ist von einem Wild.
 (Immergrün) Pflanze.
 (Honigkrug) Kanne.
 (Kugeln) +.
 (Muschel) die gibts im Ausland, so hab ich noch zu Hause.
 (Hund?) nee, (Laubfrosch?) nee, (Tier?) nee nee das wächst wohl so . . .
 China konnt man es so kaufen.
 (Wo wächst es? in Luft, Wasser?) nee, nee an Land.
 (Woraus?) die kann man zerschlagen.
 (Wozu?) dass man sagen kann, der war im Ausland.
 (Schnecke?) nein.
 (Muschel?) ja hier (hat sofort den Namen momentan wieder vergessen, nennt ihn aber nach längerem Besinnen ohne Hilfe wieder „Muschel“).
 (Kreissäge) Spitzrad . . . da sind so spitze Dinger.
 (Kinderwagen) +.
 (Saugflasche) Kinder . . . zum Saugen.
 (Ziegenbock, Spiegel, Kamm) +.
 (roter Schirm) . . . Kinder . . . en . . . Regen . . . Sonnenscheinschirm . . .
 (Wanduhr) Hängeuhr.
 (Spirituskocher) ne Hand um schnell etwas zu machen, letropetolum . . . ein Docht wird dann angezündet.
 (Wiegemesser, Ofen) +.
 (Blasebalg) Blaseklappe (Handhabung richtig vorgemacht).
 (Strümpfe etc., Blumenstraus) +.
 (Petschaft) zum Anzeignen, zum Angeben der . . . macht es richtig vor) wenn ich E. W. drauf haben will . . . dann wär es der Anfangsbuchstabe zu meinem Namen.
 (Sonne) Vollmond.
 (Boot, Raddampfer, Vogeleiter, Papagei) +.
 (Maulwurf) so ein Schieber, der grabt heraus und wirft immer die Haufen . .
 (Maulwurf?) Maulwurf ja.
 (Eisenbahnzug) Lokomobil und . . . Personenwagen . . . (also?) ein Zug.
 (Hirschkäfer) Käfer, wenn man ihn hier anfasst, klappt er zu.
 (Sense, Eule) +.
 (Schaukelpferd) Spielkerd . . . pferd . . . hin und auf wiegen hin und her.
 (schau.) schaukeln.

Zeigen genannter Abbildungen:

(Wasserflasche, Photographenapparat, Gänse, Pferde, Stiefel, Lampe, Spinnrad, Uhr, Bierglas und alle anderen Bilder der 2 folgenden Blätter) +
 (Schildkröte!) zeigt Krebse und sagt Krebse.
 (Ist das Schildkröte?) ach was . . . die hat doch einen Schild . . . darauf (richtig gezeigt), dasselbe bei Hirschkäfer, zeigt und nennt richtig Eule.
 (Hirschkäfer) +.

(Libelle!) Libelle? . . .

(Den fliegenden Käfer!) zeigt Libelle.

(Wissen Sie nicht, was Libelle ist?) nein hab ich noch nie gehört.

Reihensprechen:

(A B C) A B C D E F G H J L M X W Z.

A B C D E F G E L M O W X Y Z.

(Von 20 bis 30) prompt.

Vaterunser) Vaterunser Gott mein Gott Du bist im Himmel.

(Wacht am Rhein!) es steht die Wacht am Rhein.

(90 bis 100!) prompt.

(Wochentage, rückwärts) +.

(Monate) bis auf Augux richtig.

16. 1. **Nachsprechen:** (Schliesst spontan verschiedentlich Umschreibungen an)

(Wilhelmine) lime . . . limonade.

(Friedenspreis) Minapreis, Mietspreis für die Stube monatlich.

(Auguste) richtig, das ist ein Name.

(Geburtstag) richtig, das ist am 17. September.

(Konstantinopel) Kontantinopel, das ist in der Türkei.

(Anzug) + zum Anziehen.

(Katharine) + Vorname.

(Leuchter) + ja zum Anstecken, da kann man eine Kerste reinstecken.

(Höhrrohr) . . . ein Rohr, wo man hören kann.

(Tintenfass) Tischenfass . . . ein dischtenfass . . . ja das muss dicht sein, das Fass, wenn Bier oder Wein drin ist.

(Schreibzeug) + ein Federhalter, wo man radieren muss.

(Postkutsche) Post ku . . . kuutsche da kommen die Postsachen herein Briefe

(Himmelblau) bienenblau, berminablau, berlinerblau. [und Paquete.

(do.) + wenn der Himmel hier oben ist (heute?) nee (+).

(Taschentuch) Tasch Taschtuch, hier! (+).

Benennen durch Tasten:

(Elektrische Lampe) zum deutlich sehen leuchten.

(Messband) zum ausziehen Messen band.

(Schlüssel, Bleistift) +.

Diktat:

(Die Sonne geht heute im Osten auf)

*Wunderung Vi Wun geht firt
im Osten auf Wun geht firt
im Osten auf. a*

(k 1, Friedrich, Max, August, Minna, Meistersinger, Kanalisation).

*El. Friedrich, Max, August, Minna
Meistersinger, Kanalisation. Laßige
Kantate.
2. I 13*

Benennen der Gegenstände, die man ohne Namensnennung ihm zugleich mit erläuternden Gesten genau beschreibt:

(Was ist das? viereckig, so breit so lang (Gesten) zum Aufklappen, Schloss dran) das ist zum aufklappen also ein Kasten.

(Wie nennt man den Käfer, der so (Geste) macht?) ja der klemmt, wenn man Finger hereinsteckt, klappt zu (erinnert sich offenbar genau der gestern gesehenen Abbildung).

(Wie nennt man einen Schaber, der so Haufen aufwirft?) ja der wirft immer die Erde zum Hügel auf (ebenfalls offenbar Erinnerung an gestriges Bild) ein Erdenrauswerfer, ein Rauswurf.

(ein Tier!) (Maulwurf?) ja.

(Wie nennt man das? es wird ihm das Markieren des Blasebalgblasens vorge-macht) ja zum Blasen zum Luft geben in der Schmiede Luftklapper das zieht man aus, dann saugt er Luft ein, dann drückt man die Luft wieder ein, Lufteinzieher . . . apparat.

(Ist es Pfeife?) nein.

(Trompete?) nein.

(Flöte?) nein.

(Blasebalg?) ja ja ja Blasebalg wird ge

(Wie nennt man die Beere? sie ist schwärzlichrot, wächst im Wald, an Sträuchern) das sind Himbeeren und die am Wald wachsen, die schwarzen, das sind Schwarzbeeren.

(Wie nennt man das? man bohrt es in Flaschen und holt damit wieder etwas heraus?) Pfropfenauszüher.

(Wie nennt man das? die Kinder sitzen da und machen so: es wird die Schaukelbewegung markiert) Wiege.

(Und daselbe . . . ist aber ein Pferd) ja ach so das Schaukel Schaukel . . . Schaukelpferd.

Schreiben:

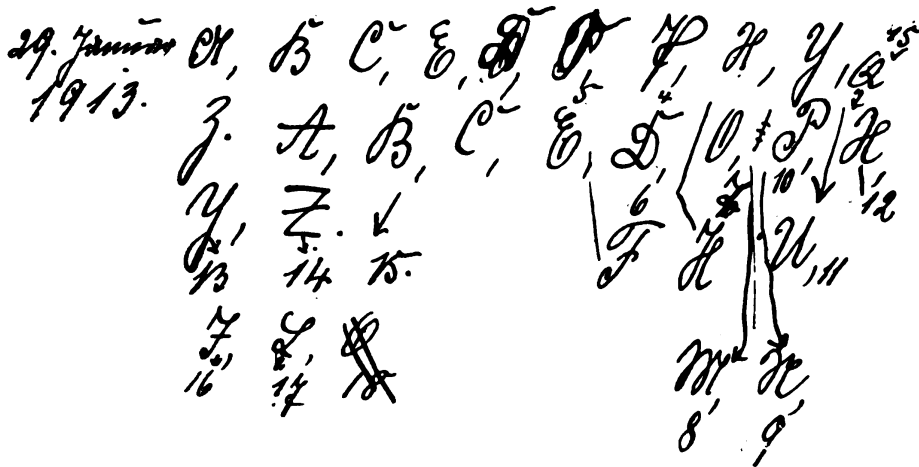
Kopie: Konstantinopolitanischer, Konstantinopolitanischer.

Spontan: Entlastung, Bitte! Nur nach der Mitteilung des Herrn Obergeringeneur.

Diktat: Ich hoffe, dass ich am Sonnabend entlassen werde.

(A B C) nachdem er die erste Reihe geschrieben hat, sagt er: „so das ist das deutsche“, schreibt auf Aufforderung, dann das lateinische zu schreiben, die 2. Reihe, konstatiert dann: das D gehört dahin (richtig).

(Aufsagen!) A B C D E F . . . A B C D E F G O P X Y Z (wie viel Buchstaben hat das Alphabet?) das weiss ich nicht (flickt auf Vorhalt das F ein, dann U . . . ach, H fehlt auch.) (Als man ihm rasch das ABC herunter-sagt) oha, aha, da fehlt ja eine ganze Menge, flickt ein: M, N, numeriert dann die geschriebenen 1—18.



Nachsprechen:

A B C D E . . . F G H J K) A B C D E F Q H N O P.

(F G H I K) F B F I Q A.

(F G H I K) F G Q A.

(L M N O P) L M N K L M N O P I O Q X Y V Z.

A B C D E O M N P L H U Q X Ixilon Z.

Mitsprechen des in Fünfergruppen vorkandierte Alphabets erfolgt langsam, aber fast ohne Fehler; er entdeckt darauf die noch im Geschriebenen sich findenden Auslassungen, flickt noch ein: J L (sagt: jetzt fehlen noch 7), dann O, streicht es wieder aus.

Benennt sofort alle durcheinander geworfenen lateinischen und deutschen Typographenbuchstaben und Zahlen richtig; Fehler beim Aussuchen genannter Buchstaben sind dadurch bedingt, dass er hastig den vorg gesprochenen Buchstaben falsch nachspricht und diesen dann aussucht. Hat er ihn richtig nachgesprochen, so sucht er richtig aus, mit einigen Ausnahmen: es fällt ihm besonders schwer, f nachzusprechen, er spricht immer s nach, daher sucht er immer wieder s aus und einmal v, als er aber schliesslich doch einmal richtig f nachgesprochen hat, sucht er spontan alle f richtig dazu, sagt zu „s“ das ist „s“, und „v“ das ist „v“.

(Briefkasten, Essen) +.

(Heidelberg) adel adio Adrianopel berg (es wird ihm sofort gross gedruckt:

Heidelberger Tageblatt vorgelegt) er liest Heidelberger, das ist eine Zeitung,

eine Stadt. (Legen Sie den Namen zusammen!) fängt an, es unter Nachsprechen typographisch zusammen zu legen, legt Hielbald, spricht schon beim dritten Buchstaben immer Hielberg, dann weiter Hielbald leise vor sich hin (Was sollten Sie legen?) Hielbeld; als ihm dann erneut die Zeitungsüberschrift gezeigt wird, legt er Heilberg, obwohl er richtig auf Befragen sagt: „Heidelberg, ich hab es ja eben auf der Zeitung gelesen . . . kann ich es noch mal sehen (sieht hin, vergleicht), da fehlt ja das d“, worauf er richtig ergänzt.

8. 3.

Bilderbuch-Benennen:

(Krebs) das is zum Knipsen ein Tier (markiert die Scherenschliessbewegung).
 (Kaninchen?, Fisch?, Schlange?, Topf?) nee, nec.
 (Hummer?) schon näher.
 (Krebs?) Krebs, Krebs, ja Krebs.
 (Hirsch?) ah, der hat im Ausland besonders schönes Geweih.
 (Maus?) nein.
 (Känguruh?) sieht anders aus.
 (Reh?) sieht auch anders aus, hat kein so Geweih.
 (Ziegenbock?) nein.
 (Hirsch?) ja, ja, in der Hirschklasse.
 (Schmetterling) Fletterling.
 (Schmetterling?) ja. Schmetterling.
 (Schwalbe) richtig.
 (Kamm) richtig.
 (Kinderwagen) richtig.
 (Eisbär) richtig.
 (Zeitungshalter) Halter, so da ist Ansicht drauf . . . das wird umgeblättert.
 (Karte?) nein, nein.
 (Brief?) nein.
 (Kuvert?) nein.
 (Zeitung?) ja, Zeitungshalter.
 (Giesskanne) richtig.
 (Spiegel) Ansichtsspiegel.
 (Eichhörnchen) Papagei.
 (Was macht er?) krabbelt so, spielt auf dem Baum mit langen Ohren.
 (Schlange?) nein, nein, Schlange ganz was anders; ach, hier ein Eichhörnchen.
 (Laubfrosch) . . .
 (Krokodil?) ach nein, der wird zur Ansicht gehalten, der wird gehalten obs regnet oder schneit, wie Spielaffe.
 (Blindschleiche?) nein.
 (Eidechse?) nein.
 (Hund?) ach nein.
 (Laubfrosch?) ja, Florch.
 (Sichel) Sense, nein Siegel.
 (Luftballon) das ist ein kleiner Baron, zum Aufgehen wird aufgefüllt, da unten ist zum Auffüllen eine Verrichtung, wenn er aufgeblasen ist, geht er hoch.

- (Magnet) Klappe zum Anziehen . . . ein Anziegeisen zum Festhalten beispielsweise eines Schlüssels, ein Magadies, Magadin.
- (Scheibe?) nein.
- (Tintenfass?) nee, neo, Tintenfass, nee.
- (Anzug?) Azug, ja zum Magnetismus.
- (Strassenanzug?) nee, nee, den kanns nicht anziehen.
- (Ein Liebesanzug?) (lacht verschmitzt) nee, nee, das ist der Bräutigam.
- (Eisenbahnzug?) nee, nee.
- (Magnet?) ja, Magnet, ja, Magnetismus.
- (Muschel), ja, das kann man vom Ausland mitbringen.
- (Wüste Sahara?) nein, nein, die find man im Wasser.
- (Fisch?) nee, nee.
- (Qualle?) Qualle? nee, das ist was anderes.
- (Schiff?) nee . . .
- (Wasserfrosch?) . . .
- (Aal?) nee, nee, der Aal, der hier wimmelt (entsprechende Markierung), ist schmackhaft, wird geräuchert.
- (Was trinkt man zu?) in Bayern Bier (und hier?) ein kleines Schnäpschen.
- (Im Wasser!) aho, ach ja, Muschel, grosse und kleine gibt es, Ohrmuschel, so gerollte.
- (Fernrohr) richtig, zum klein und gross stellen.
- (Saugflasche) Schlutz, Schluck für kleine Kinder, zum Saugen, ansaugen.
- (Kinder . . .) . . . nein, zum Eingiessen, das wird so ringgehalten (macht Saugbewegung). (Na, wenn also andere Gegenstände einen Namen haben, wird der es wohl auch haben!) eine Saugflasche (mit freudigen Gesten).
- (Trinkhorn) das ist für Jäger zum Reingiessen, zum Trinken.
- (Trinkbecher?) nein, dies ist oben gebogen.
- (Saugflasche?) nein, nein.
- (Flinte?) nee.
- (Trinkhorn?) Trinkkorn, ja, ein Horn.
- (Sonne) Mond.
- (So?) ja, zum Beleuchten, zum Wärmen.
- (Mond oder Sonne?) Mond ist in der Nacht, Sonne am Tage.
- (Ist das Sonne oder Mond?) dann ist es eher die Sonne.
- (Hirschkäfer) Schneifkäfer, Käferklasse.
- (Was für Käfer gibt es?) Maikäfer, der kommt aus der Raupe hervor . . .
- (Was sonst für welche?) Johanneskäfer, der ist klein.
- (Hirschkäfer?) ja, Hirschkäfer.
- (Sense) zum Getreideabmähen, zum Mähen (markiert Gebrauch).
- (Woraus besteht es?) Abmäheisen, die Hammel, der Hebel, zur Befestigung die Griffe (deutet auf die betreffenden Teile).
- (Stroh?) nee.
- (Federhalter?) Mähenhalter? das Getreide . . . Gras kann auch abgemäht werden.
- (Pflug?) nee, den Namen hat das nicht.
- (Sense?) Sense, ja natürlich Sense.

Zusammenfassung:

Ohne auf die allgemeine klinische Würdigung des Falles einzugehen, die das schwierige Kapitel der atypischen oder Lissauer'schen Herdparalyse¹⁾ wohl nicht umgehen könnte, wende ich mich sogleich den aphatischen Erscheinungen zu.

Dass ein ziemlicher Grad von Demenz beim Patienten vorliegt, ist zweifellos. Seine Spontansprache, an sich entsprechend seiner gemüthlichen Leere dürftig, zeigt eine eigenartige Mischung von allgemeiner Erschwerung mit sich überstürzenden Sprachimpulsen. Retardieren und polterndes, ja erregtes Herraussprudeln wechseln in ziemlicher Regelmässigkeit ab. Daneben nur andeutungsweise Zeichen von Agrammatismus.

Das Reihensprechen an sich als automatischer Sprechablauf erwies sich ungestört, besonders Zahlen-, Wochen- und Monatsreihen gelangen stets prompt. Fehler beim Aufsagen des Alphabets gehörten schon in die Intelligenzstörung hinein. Sein Sprachverständnis für alles, was innerhalb der einfachen Konversation vorkam, war intakt. Auf die besondere Störung des Sprachlautverständnisses beim Nachsprechen komme ich weiter unten zu sprechen, vor allem interessiert uns hier sein

Benennungsvermögen.

Ueberblicken wir das Ergebnis der Prüfung am Bilderbuch und zwar zunächst dasjenige vom 15. 1., so sehen wir, dass Patient nur langsam vorgeht und ziemlich lange braucht, um zur Benennung selbst zu kommen. Es ist dabei natürlich mit Sicherheit nicht zu sagen, ob der rein gnostische Prozess verlangsamt ist oder ob die Zeit, die zwischen erstem Hinblicken auf das Bild und dem Ingangkommen der Sprachexpression verstreicht, der Weckung des Namens selbst dient. Wie immer aber die Sache liegen mag, es kommt sicher, wenn auch langsam, eine korrekte Einordnung des Wahrgenommenen in seinen Begriffsschatz zustande. Die wesentlichen Merkmale und eine Reihe von individuellen Beziehungen des Untersuchten zum Bild tauchen auf. Die spontanen Beschreibungen, die er liefert, zeigen, dass er den dargestellten Gegenstand nicht bloss nach kategorialen Aehnlichkeiten oder Verwandtschaften ungefähr unterbringt, sondern als unter jenen Spezial-Individualbegriff fällig empfindet, der in ihm die Erinnerung an solche Situationen wachruft, in denen dieser Gegenstand ihm besonderen Eindruck gemacht hat. Wenn er den Gegenstand sich also richtig angesehen hat, kommt er

1) Bezüglich deren ich auf mein vorjähriges Referat in der Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. V, 344, mir zu verweisen erlaube.

ihm als wohlbekannt vor, er hat ihn nicht bloss erkannt, sondern wieder-erkannt. Aber eines fehlt ihm im Moment ganz: die komplexe Vorstellung, das Laut- und Bewegungsbild seines Namens. Doch nicht mit allen Gegenständen geht es ihm so, sondern nur mit einer Reihe jedem Angehörigen seiner Bildungsstufe nicht alltäglich gegebenen, oder mit solchen, für die wir bei ihm kein besonderes affektives Moment, kein Interesse voraussetzen können. Daher offenbar findet er bei einer Gruppe von Gegenständen den Namen sofort, während man bei einer anderen den Eindruck hat, dass jenes senso-motorische Empfindungselement des Namens nicht einmal von ferne „anklingt“. Ich glaube, nicht anders kann man sich den Umstand erklären, dass er einige Male das Wort, wenn es ihm als letztes unter vielen von ähnlicher Bedeutung, die er ablehnt, angeboten wird, nicht freudig annimmt, sondern erst nach längerem Beginnen sozusagen per exclusionem als das richtige ausspricht. Den Einwand, den ja Wolff gegen diese Prüfung „durch Suggestivfragen“ gemacht hat, dass vielleicht erst das Hören des richtigen Namens die Erkennung auslösen könnte, wird naturgemäss durch die richtigen Umschreibungen selbst entkräftet. Immerhin kann man ein Uebriges tun und das Hörenlassen umgehen, indem man die lautliche Wortauswahl durch die gleiche schriftliche ersetzt.

Vergleichen wir mit der 1. eingehenden Prüfung die letzte, die nach einer energischen Salvarsankur angestellt wurde, so sehen wir zwar keine prinzipiellen Veränderungen, wohl aber eine zweifellose Besserung in der Geschwindigkeit des Reagierens auf die Bildereindrücke überhaupt. Sie erweckten von vornherein mehr Interesse bei ihm, obwohl ihm die Einsicht in seinen Defekt und das Gefühl, vielleicht deswegen von dem Prüfenden oder dem Zuhörenden verspottet zu werden, lebhaft Unlustgefühle bereitete oder in momentane Erregtheit versetzte. Um so eindeutiger waren gegenüber diesen affektiven daher ev. störenden Momenten die Resultate im Einzelnen.

Wie sicher der ganze gnostische Prozess dabei arbeitete, geht vor allem auch aus der Promptheit hervor, mit der er an das einmalige „Sehen“ der Gegenstandsabbildung auf Anhieb und ganz gleichgültig, ob er dann nochmals oder gar öfters hinsah, eine eingehende Beschreibung des Gegenstandes nach seinen allgemeinen und seinen besonderen Eigenschaften, hinsichtlich seiner Einzelteile wie der besonderen Assoziationen, in denen sich der Allgemeinbegriff gerade für ihn einordnete, anschloss.

Man sah dabei geradezu aus seinen Mienen und Gesten, wie der im Bilderbuch ja immer nach Form und Farbe etwas schematisierte Bildeindruck für ihn das Wiedererleben eines persönlichen Erlebnisses be-

deutete, in dem der Gegenstand irgend wann einmal eine Rolle gespielt hatte. Man muss das hervorheben, gerade weil dieser bis in seine Feinheiten hinein nicht zu beschreibende Eindruck, den man bei der Untersuchung gewinnt, bei der Frage: amnestisch-aphatisch oder nicht? sehr wohl ins Gewicht fällt. Man wird dabei in jedem Falle etwas zu berücksichtigen haben, worüber ich auch bei der letzten Prüfung im einzelnen mich nicht ganz vergewissern konnte. Das ist folgendes: Sind die unmittelbar an die Bildwahrnehmung sich anschliessenden Umschreibungen wirklich in dem Sinne spontan, dass man annehmen kann, auch in gesunden Tagen würden bei dem betreffenden Kranken die an die Wahrnehmung eines Gegenstandes sich anschliessenden räumlich-zeitlichen Assoziationen des Objektbegriffs so im Vordergrund stehen, dass das Anklingen des Objektnamens überhaupt nicht zur Geltung und der Name daher gar nicht zum Aussprechen gelangt? Oder aber hat man es mit einem Kranken zu tun, der von Haus aus eine grössere Ansprechbarkeit des Namenklangbildes gegenüber den räumlich-zeitlichen Assoziationen des Objektbegriffs besitzt? Zweifellos ist diese Entscheidung, ob man es mit einem Individuum vom — um es kurz auszudrücken — Klangbildtypus oder mit einem solchen vom Objektbild- (ideatorischen) Typus zu tun hat, nicht belanglos. Im letzteren Falle nämlich ist bei jeder Assoziationskette, die an den Bildeindruck sich anschliesst, der Namen das Letzte, das auftaucht und es wird mehr minder zufällig sein, ob die Apperzeption mit ihm abschliesst.

Und derjenige, der auch im Krankheitszustande sich dessen bewusst bleibt, macht Umschreibungen nicht spontan in Form von Selbstgesprächen, aus Interesse an den objektbegrifflichen Zusammenhängen von Raum, Zeit, Gebrauch u. s. f., sondern gebraucht sie in der bestimmten Absicht, auf allen erdenklichen Wegen an das Namenklangbild heranzukommen. Gerade dieser Modus scheint mir bei unserem Patienten vorzuliegen oder vorsichtiger ausgedrückt, diese Erklärung scheint mir am plausibelsten für die immer wieder frappante Erscheinung, dass die Namen der Teile eines Objekts parat sind und jedes Mal wenn überhaupt erst als letztes der Objektname selbst sich einstellt, selbst wenn innerhalb der Umschreibung die Wurzel des Namens als Prädikat verwendet wurde.

Am typischsten ist hier das Beispiel mit dem Magneten: Patient findet „Magnet“ nicht „ist zum etc. . . . Festhalten“ etc. „ein Magadies Magadin“ etc. „zum Magnetismus“; und er beruhigt sich erst, nachdem er den unter anderen angebotenen Namen „Magnet“ mit Freuden sozusagen ruckartig akzeptiert und einmal nachgesprochen hat.

Aus dem Bisherigen geht wohl zur Genüge hervor, dass wir es bei unserem Patienten mit einer rein amnestisch-aphatischen Störung zu tun haben. An dieser Auffassung werden uns auch die vereinzelt literal-paraphatischen Verstümmelungen der richtigen Worte nicht irreführen. Im Gegenteil glaube ich sie als Stütze dieser Annahme heranziehen zu können. Wenn wir gefunden haben, dass er den richtigen Namen selbst über klanglich ganz ähnliche aber buchstabenverstümmelte Worte hinüber erst zuletzt fand, so lag das offenbar daran, dass der Namenklang gerade in seiner feinsten Abstimmung d. h. die minutiös feine Sukzessivassoziation aller Klangnuancen, die den betreffenden Namen repräsentieren, momentan nicht oder nur verschwommen ihm von innen heraus gegeben war. Der richtige Namen lag ihm zwar scheinbar nicht auf der Zunge, aber es schwebte ihm doch ein Lautkomplex vor, der wenn auch in Einzelgliedern falsch, doch den bestimmenden Grundlaut oder die Wortstammwurzel in einer Weise enthielt, dass der Untersucher seinerseits den bestimmten Eindruck gewann: Der Kranke meint das in diesem Moment einzig richtige Wort, d. h. er ist auf der rechten Hauptfährte nach dem weiteren Gebiete, wo der richtige Wortbegriff enger umgrenzt liegt und er kommt wohl schliesslich zu ihm selbst, wenn er auch noch ein Paar Mal auf falsche Streckenfährten gerät.

Ich glaube also, dass die vereinzelt literal-paraphatischen Entgleisungen beim Benennen auf dieselbe Wurzel hinauslaufen, wie die erschwerte Namenfindung selbst: nämlich auf die Verschwommenheit, in der vom Sinneseindruck her die feinsten Lautpartikel des Namenbegriffs geweckt werden. Dass eine Literalparaphasie bei dem Patienten nur beim Benennen, nicht bei der Spontansprache oder beim Nachsprechen ähnlicher Wortkategorien zum Vorschein kam, müssen wir ad notam nehmen, ohne dass wir uns auf etwas anderes als auf die alte Rieger'sche Differenzierung zwischen Benennen vom Sinneseindruck und aus freier Assoziation und weiter auf die Erfahrung berufen können, dass für viele Objekte das Finden des Wortsymbols vom Objektsinneseindruck her schwieriger, weil weniger eindeutig determiniert ist, als Spontan- und Nachsprechen. Während das spontane Sprechen sich jederzeit dem verfügbaren Wortschatz mehr minder anpasst und unter Umständen diesen als grösser imponieren lässt, als er wirklich ist, deckt die Nötigung zur Benennung der dem Individuum vom Sinneseindruck her aufgedrängten Objekte den tatsächlichen Defekt rücksichtslos auf, ja lässt ihn umgekehrt eventuell grösser erscheinen als er tatsächlich ist. Speziell beim Benennen vieler Gegenstände im Bilderbuche kommt sowohl das subjektive Gefühl, dass meist der Namenwahl innerlich ein Verwerfen der nahe sich deckenden Kreise ähnlicher Worte vorausgehen muss, als

auch die Empfindung für das entsprechend Stammescharakter, Beruf, Bildungsstufe etc. relativ Konventionelle der Namenssymbole für eine grosse Zahl von Gegenständen in dem „man kann es so nennen . . . am richtigsten nennt man es so“ zum Ausdruck. Unter anderen Umständen kann dies je nach Massgabe des tatsächlich vorhandenen Wortschatzes zum „ideenflüchtigen Abschweifen verleiten“ (Heilbronner).

Um auf die Literalparaphrasien der Namen zurückzukommen, so ist jedenfalls die Tatsache, dass sie nur beim Benennen des wahrgenommenen Gegenstands zur Erscheinung kommen, charakteristisch genug, ihre Zugehörigkeit zur amnestischen Aphasie erkennen zu lassen und sie vor der Verwechslung mit Literalparaphrasien von anderer Genese zu bewahren.

Selbst wo sie einmal im Eifer des Namensuchens dem Kranken momentan nicht zur Selbstwahrnehmung und zum Bewusstsein kommen, sind sie von den Literalparaphrasien beispielsweise des Sensorisch-Aphatischen doch leicht durch die strikte Ablehnung zu unterscheiden, die ihnen der Kranke zuteil werden lässt, wenn sie ihm unter richtigen Worten angeboten werden.

Das Wesentliche der Störung des Nachsprechens wäre darin zu erblicken, dass er einfache Laute und zwar in annähernd gleicher Weise solche, welche nur als Buchstabensymbol, wie solche, die als Objektbegriff einen Sinn haben, sprachlich auffasst und nachsprechen kann. Es kam kaum je vor, dass, wenn er das Vorgesprochene sofort durch spontane oder verlangte Umschreibung desselben, oder wenn er durch die Geschwindigkeit des reaktiven Nachsprechens zu erkennen gegeben hatte, welchen Sinn er damit verband, im Nachsprechen Fehler gemacht hätte. Wenn es einmal — selten genug — der Fall war, hatte man immer den Eindruck, dass ein verkehrter Konsonant — die für das Wort massgebenden Vokale wurden ja nie verwechselt — nur durch die Ueberhastung bedingt war. Dann unterlag eben und zwar nur beim Nachsprechen in der Konkurrenz zwischen der Sicherheit des an sich wohl möglichen, aber nur im gegebenen Moment nicht funktionierenden Bewegungsentwurfs für die neuromuskuläre Expression des Worts und der Tendenz zum raschen Lösen der Aufgabe oder kürzer zwischen Ideation und Aufgabenreaktion die Erstere. Hätte nach dem Aussprechen des Worts die Lautauffassung des Eigengesprochenen nicht versagt, so hätte immer noch eine Korrektur zustande kommen können.

Betrachten wir die Störung losgelöst von den übrigen, den wortamnestischen Erscheinungen, mit Rücksicht auf das Verhältnis zwischen Sprachverständnis, Spontansprechen und Nachsprechen derselben Wortkategorien, so würde sie am nächsten jener Störung der Komprehension

bei akustischer Agnosie zu stellen sein, die Liepmann zuerst beschrieben hat; und zwar im wesentlichen um eine erhebliche Verlangsamung der Komprehension. Die besondere Schwerfälligkeit, mit der der Sprachapparat allein nicht durch innere Assoziationen d. h. durch inneres Denken gegebenen sprachlichen Eindrücken folgt, würde dann allein schon zur Erklärung dieser Störung genügen. Also die Feinheit der Lautfunktion des Wortes hat gelitten, dasjenige, was ganz abgesehen vom Sinn das Wort schon als Lautgefüge eindeutig bestimmt und von allen ähnlich klingenden trennt. Daher auch die zunächst paradoxe Erscheinung, dass ein genetisch scheinbar minderwertiges gestört ist, das scheinbar höherwertige aber nicht. Er fasst einzelne Lautkomplexe auf, sofern er nur einen Sinn damit verbinden kann, aber nicht mit jener Sicherheit, die ihn dagegen schützt, dass er es nicht unter Umständen auch einmal mit einem assoziativ verwandten verwechselt. Es fragt sich danach aber, findet vielleicht auch die erschwerte Namenfindung vor allem beim Benennen vom optisch-taktilen etc. Sinneseindruck her, die schon beschriebene Wortamnesie, dadurch eine Erklärung?

Eine Beobachtung, die uns bei der Deutung der gestörten Namenfindung anfangs an der Richtigkeit unserer Auffassung von der amnestisch-aphatischen Natur derselben stutzig machte, würde damit sehr gut erklärt werden: dass der Patient anfangs gelegentlich längere Zeit brauchte, um den richtigen Namen aus der Auswahl angebotener als richtig anzuerkennen. Wenn wir an jener Stelle beweisen konnten, dass das nicht an einem Verlust des betreffenden Objektbegriffs lag, so finden wir von unserer eben gegebenen Deutung die Bestätigung dafür. Er fand eben den Namen nicht, weil vor allem der Sprachlaut desselben zu schwach und zu träge in ihm erklang. Man könnte also von einer einheitlichen Wurzel: der Sprachlautschwäche reden.

Von den Störungen der Schriftsprache sei dasjenige, was in dieser Kombination etwas Eigenartiges darstellt, an dieser Stelle im Protokoll ausführlich wiedergegeben.

Soviel ich sehe, hat Goldstein zuerst und bisher als Einziger die Beobachtung gemacht, dass ähnlich wie beim Lesen¹⁾ auch auf Diktat²⁾ statt des einzelnen Buchstaben dieser als Wort so geschrieben wird wie er gehört wird, obwohl das Spontanschreiben der Buchstaben und die schriftliche Verwendung innerhalb des Worts ungestört ist (bzw. sein kann). Diese Störung, dass also Patient g als ge, h als ha, s als es schrieb, hat Goldstein, weil sie eine Teilerscheinung der

1) Arch. f. Psych. 41, 922.

2) Ebenda, ferner Neur. Zentr. 29, 1254 und Arch. 48, 331.

amnestischen Aphasie ausmachte, als amnestisch-aphatische Agraphie bezeichnet und auf eine Spaltung zwischen Wort- und Lautvorstellung zurückgeführt: die Lautvorstellung wird nicht erweckt und so kommt sekundär eine Schreibstörung zustande, ganz im Gegensatz zu der primären amnestisch-apraktischen Agraphie, bei der infolge Spaltung zwischen Laut- und Formvorstellung des Buchstabens der Formentwurf nur schwer gefunden wird.

Patient schreibt spontan seinen Namen und seine Wohnung. Dann wird ihm diktiert: ich bin gestern unwohl gewesen, er protestiert lebhaft, es sei nicht gestern gewesen; nach längerem Zureden spricht er schliesslich, indem er anfängt zu schreiben, vor sich hin: „unwohl“, schreibt Übungsob, dann spontan weiter unter Selbstvorsprechen unobel, unobel, dann wird ihm das richtig geschriebene einen Augenblick gezeigt, worauf er sofort richtig „unwohl“ schreibt und weiter auf Diktat: „ich bin wieder wohl“.

Dann wird diktiert: h, w, b, l, r, k, l, p, x, er schreibt:

*Gyff, woff, bo, ob, wol, Byff, wff,
paff, el, y, H, G,*

Nachdem er statt x erst el geschrieben hat, schreibt er auf zweimal wiederholtes Diktat q, dann x, g und weiter richtig y; darauf wird diktiert: p, q, g w, w, v, v, v, v, v, x, er schreibt: p, p, q, p, w, w, L, L, L, L, V, X.

Die Einzelbuchstaben der typographischen Täfelchen des gesamten grossen und kleinen Alphabets benennt er sofort alle richtig.

Betrachten wir das Verhalten beim Diktatschreiben, das unmittelbar an sein richtiges Spontanschreiben angeschlossen wurde, so fällt zunächst auf, dass er von einem Satz, dessen Sinn er wie sein Protest beweist, ganz richtig verstanden hat, das Hauptsinnwort als solches herausgreift, richtig nach- und vor sich hinspricht, aber ganz paragrafisch niederschreibt. Dabei war nicht ganz sicher zu entscheiden, ob ihm der Fehler als solcher zum Bewusstsein gekommen ist; denn als ihm sofort dasselbe zum 2. Male diktiert wurde, verbesserte er sich ja und schloss sogleich einen 2. Versuch, es richtig zu schreiben, an, so dass man seine Versuche sehr wohl auch als Anläufe zum Finden der richtigen Innervation der Schreibbewegungsfolge von dem intakten Klang- und Bewegungsbild des richtig verstandenen Worts aus auffassen könnte. Dafür spricht vor allem auch die prompte, freudige Hinnahme und das dann sofort richtige Niederschreiben des Worts, als es ihm wie zufällig und für einen Augenblick schriftlich vorgelegt wurde. Also in dieser

Beziehung bot er ein Bild, das man wohl auch mit Rücksicht auf ähnliche Gedankengänge Goldstein's als amnestisch-innervatorische Paraphrasie bezeichnen könnte. Dass dieser Mechanismus aber nicht auch für sein weiteres Diktatschreiben zutrifft, scheint mir zweifellos und gerade das zeigt wieder, wie komplizierte Mechanismen bei ein und demselben Patienten auf ein und demselben Gebiete zwischen Laut- und Schriftsprache sich nebeneinander gestört erweisen, ohne dass sie auf eine gemeinsame Wurzel zurückgeführt werden können. Ich stimme hierin mit Goldstein¹⁾ überein, dessen Unterformen (die amnestisch-aphatische und die amnestisch-apraktische Agraphie) auch bei ein und demselben Individuum nebeneinander bestanden.

Nachdem nämlich unser Patient den Satz: „Ich bin wieder wohl“ richtig nach Diktat geschrieben hatte, wurden ihm nach einer Pause verschiedene Konsonanten diktiert; er schrieb sie alle (ähnlich wie schon Goldstein's²⁾ 1. Patientiu), als wenn ihm ganze Worte diktiert worden wären, aber zunächst auch als solche nicht ganz richtig; zwar brachte er immer den geschriebenen Konsonanten auch an die rechte Stelle, aber der Vokallaut des Konsonantenworts war immer falsch, nämlich O. Forschen wir nach der näheren Ursache dieser Erscheinung, so offenbart sie sich in einer besonders nachhaltigen Perseveration erst am vorher geschriebenen ganzen Wort: (w)ohl, dann nur an dem lautlich besonders hell klingenden Vokale. Das Eigenartigste an dieser Perseveration liegt aber darin, dass sie trotz ihrer Hartnäckigkeit nur auf den Vokal beschränkt blieb und dadurch den regelrechten Ablauf des richtig verstandenen Konsonantenlauts ins Schreibmotorium nicht behinderte.

Merkwürdiger aber noch ist sein Diktatschreiben im weiteren Verlauf. Nachdem er einige der gebräuchlichsten Konsonanten in dieser Weise nicht als Schriftsymbole, sondern rein als Lautsinnegebilde aufgefasst hatte, ändert sich sein Verhalten mit einem Schlage bei dem diktierten X. Er geht plötzlich zum Schriftsymbol des Buchstabens über, schreibt q und dann völlig korrekt das grosse und kleine X, und von diesem Momente an alle weiter diktierten, auch gebräuchlichen Buchstaben nur noch als Schriftzeichen, hier wieder gelegentlich stark perseverierend und zwar nicht wie früher am Vokal, sondern (vor allem bei L!) am Konsonantenlautkomplex.

Ich glaube aus diesen Befunden ergibt sich soviel: Für die Erscheinung, dass diktierte Buchstaben nicht als Zeichen, sondern als Worte niedergeschrieben werden, ist ausser den von

1 Arch. f. Psych. 48.

2 Arch. f. Psych. 41.

Goldstein entdeckten Spaltungen zwischen Wort- und Formvorstellung einerseits und der Lautvorstellung des Buchstabens andererseits oder zwischen Form- und Lautvorstellung (amnestische Agraphie oder amnestisch-apraktische Agraphie) unter Umständen eine noch in den höchsten Stationen der Gnosie liegende Störung verantwortlich zu machen. Diese Spaltung wäre vielleicht als reinste (akustische) Asymbolie aufzufassen: das gehörte Wort, das jeder Gesunde vor allem beim Diktat, aber auch sonst sofort als Lautsymbol eines Buchstabenzeichens erkennt und niederschreibt, wird hier beim Kranken vom Wort, das einem Gegenstandsbegriff entspricht, vorübergehend nicht unterschieden, obwohl die Form- wie die Lautvorstellung des Konsonanten ganz intakt sind. Und es bedarf erst eines besonderen Reizes, nämlich des (relativen) Fremdheitsgefühls, das das Anklingen eines selten gebrauchten Konsonanten wie X und Y hervorruft, damit der in Schrift umzusetzende Klang eines Buchstabens auch als Schriftsymbol erkannt wird. Man kann also den Ausdruck akustische Asymbolie für das Symptom der Un- bzw. Schwererweckbarkeit des Schriftsymbols noch näher präzisieren und von einer amnestischen (akustischen) Asymbolie für Konsonanten sprechen.

Dass diese Störung im vorliegenden Falle für die Fehler des Buchstabendiktats (aber nur für diese!) allein in Betracht kommt und daneben nichts von den Goldstein'schen Formen der amnestischen Agraphie — und zwar weder von einem erschwerten Finden oder Uebertragen der Buchstabenform noch einer Störung der Buchstabennamenfindung oder Bildreproduktion vom Namen her — nachzuweisen ist, das wird durch die sichere Benennung der Typogramme, durch die prompte Ausführung so selten geübter Buchstaben wie X und Y, von denen er ungeheissen X im grossen und kleinen Alphabete liefert, ebenso wie durch die spontane Wiedergabe des p in seinen 2 möglichen Formen (s. nebenstehend) zur Genüge bewiesen.

In dieser Beziehung verhielt er sich genau wie unser Fall I (Esselgroth) in der 1. Phase seiner Erkrankung (am 21. 11. 12.), in der er C und L auf Diktat als See und El schrieb, aber schon vom 3. Buchstaben V an richtig das Buchstabensymbol hinsetzte. Ganz im Gegensatz dazu schrieb Esselgroth in einer späteren Phase (am 20. 12. 12.) zwar L, M und V auf Diktat richtig als Symbole, dagegen statt des folgenden Q Kuh nieder und hielt auch auf Vorhalt, Q so zu schreiben, wie er vorher L geschrieben habe, energisch an der Richtigkeit seiner Schreibweise mit dem Hinweis fest, L sei doch nicht Q. Dass also das Schreiben von „Kuh“ nicht auf einer Verkennung des Buchstabennamens als Symbol beruhte, geht daraus hervor, dass er vorher ja richtig L,

p, p,

M. V. niederschrieb und später merkte, das ihm genannte Q sei nicht als der Name des Tieres Kuh gemeint, sondern so wie vorher L. Schliesslich versuchte Esselgroth unter lebhaften Aeusserungen der Einsicht in seinen Defekt spontan bald über das klangverwandte K, bald über das formverwandte O, bald über das heruntergeschriebene Alphabet, in dem er Q immer an richtiger Stelle nannte, vorzudringen. Aber obwohl er weiter sogar aus freiem Antrieb die Unterschiede des Schriftbildes q vom formverwandten g und p genau angeben konnte und auch das gelesene Qu in „Quarr“ und „Quelle“ identifizierte und lautlich richtig verwandte und benannte, so fand er es schriftlich doch ebensowenig wie im Verband diktierter Worte, die er richtig buchstabierte. Erst nachdem er das Qu einmal richtig kopiert und im Wort „Quelle“ gesehen hatte, konnte er nachher wiederholt Q richtig aus dem Gedächtnis niederschreiben.

Genau so verhielt er sich, worauf ich im einzelnen nochmals hinweisen will, mit Y.

Wir sehen also: Wenn er den (diktierten) Namen dieser zwei Buchstaben statt in das Symbol- in das Wortbild desselben umsetzte, so war es nur eine Ersatz- oder Verlegenheitsreaktion, die er anwandte, um seinen eigentlichen Defekt zu verdecken: die Unfähigkeit, das Formbild als Lautgebilde ihm wohl geläufiger Buchstaben, dessen Differenzen von formverwandten er sogar genau angeben konnte, in das richtige motorische Gebilde der Hand umzusetzen. Aber die Feinheit seiner rein agraphischen Störung zeigte sich — und dadurch unterscheidet sie sich m. E. von denen in Goldstein's Fällen — eben darin, dass er nur für die am seltensten gebrauchten Buchstaben q und y amnestisch-apraktisch war: Amnestisch: denn er konnte nur zeitweise, trotzdem er im Bewusstsein seines Ausfalls spontan alle möglichen Hilfen heranzog, nicht darauf kommen, und apraktisch: weil er sich dabei eben genau so verhielt, wie einer, der eine selten geübte, komplizierte Handtierung nicht ausführen kann, weil ihm ein wichtiger „Teilknuiff“ nicht zur Verfügung steht.

Fast wie Esselgroth verhielt sich unser fakultativ ambodextre Patient Gauert, bei dem diese Art der Schreibstörung zusammen mit echt aphatischem Stottern die letzten Reste einer motorischen Aphasie ausmachten. Er unterschied sich von Esselgroth nur durch die Raffiniertheit, mit der er die Hilfen zur Formfindung der Buchstaben q, X und Y heranzog und dass er nicht eher befriedigt war, bis er alles auch wirklich korrekt gefunden hatte, es wird das besonders deutlich in dem Beispiel von New-York, wo er nicht ruhte, bis er auch wirklich statt des kleinen das grosse Y geschrieben hatte. In der Beschreibung der

unten folgenden Krankengeschichte selbst ist im einzelnen aufgeführt, wie er sich das zufällig auf der Seite liegende Legespiel zu nutze macht und so blitzschnell Q und X findet, die er rasch in das richtige Symbol umsetzt, nachdem er sich vorher vergeblich und mit Missmut an Kuh und Qu versucht hat. Es ist weiter geschildert, wie er dann y, von dem er sich genau erinnert, dass er es früher so oft im Briefe nach New-York verwendet hat, über den Versuch New-York zu schreiben oder durch Herunterleiern des Alphabets zu finden sucht: denselben Buchstaben, den er in Worten gleich korrekt lesen und buchstabieren kann.

Dabei war besonders interessant, dass er, der mit gleicher Sicherheit Spiegelschrift schrieb, mit der linken Hand dieselben Schwierigkeiten hatte, wie mit der rechten. Für die allgemeine Pathologie der Schrift- im Verhältnis zur Lautsprache scheinen mir die beiden sonst so heterogenen Formen von Agraphie bei Esselgroth, Gauert und Wiegel das Eine zu ergeben: In welchen (psychologischen) Stationen des gnostisch-praktischen Ablaufs der Schriftsprache eine Störung auch sitzen mag, die Umsetzung des Lautbuchstabens in sein Schriftsymbol ist die lockerste, daher schwierigste und am meisten verletzbare Funktion.

Beobachtung III.

Wenn ich die Krankengeschichte und Protokolle des Patienten Gauert in extenso bringe, so geschieht es nicht bloss wegen der amnestischen Schreibstörung, sondern weil es sich um eine besonders klassische, über Jahre sich erstreckende Rückbildung einer echten motorischen Aphasie handelt, von der ausser jener Schreibstörung nur mehr ein Verlust der Euarthrie-Euphasie vor allem im Sinne des aphasischen Stotterns, besonders beim Bilderbuchbenennen und eine erschwerte Benennungsfähigkeit der Farbproben bei sonst völlig korrektem „Farbensinn“ (inkl. der Reproduktionsfähigkeit von Farbeigenschaften) nachzuweisen ist. Ohne auf Details einzugehen, möchte ich hier nur kurz die Frage des aphasischen Stotterns streifen, die seit den eingehenden Erörterungen Pick's¹⁾ ziemlich stiefmütterlich behandelt, erst neuerdings durch Liepmann's²⁾ Auffassung von einem Uebertragungsapparat, der zwischen das Mnestiche und das Neuromuskuläre im Sprachexekutivapparat eingeschaltet ist, wieder an Interesse gewonnen hat. Gerade das Stottern Gauert's beim Benennen erweckt ganz im Gegensatz zur Literalparaphasie, das dabei der Amnestisch-Aphatische (wie unser Pat. Wägel) zeigt, den Eindruck, er habe innerlich vollkommen auch das

1) Arch. f. Psych. Bd. 32.

2) Neur. Zentralbl. 1909.

motorische Wortgefüge, aber die grösste Schwierigkeit es in Innervation umzusetzen, und weil er so prompt erkennt und bis zum motorischen Wortgefüge innerlich vordringt, empfindet er doppelt seinen Fehler, den er durch ein Uebermass an Innervationen zu überwinden sucht, in Wirklichkeit aber ähnlich wie der Examenstotterer dadurch nur noch schlimmer macht. Aus dem Missverhältnis zwischen überreichlichen Sprachimpulsen und dürftiger neuromuskulärer Exekutionsfähigkeit entsteht nicht wie in anderen ähnlichen Fällen (s. Raacke) ein Skandieren, sondern ein echtes Stottern, d. h. das, was Hoepfner auch als „Verschleierungsmechanismus“ bzw. weniger gut als willkürliche Verstärkung assoziativer ataktischer Sprechbewegungen bezeichnet hat. Ich halte diese Auffassung für glücklich besonders im Gegensatz zu Lewandowsky¹⁾, der es für fast unmöglich erklärt, begleitende Hysterie auszuschliessen. Wie wenig Einem bei dem aphatischen Benennungsstottern des Patienten Gauert der Gedanke an Hysterie aufsteigen wird, geht aus den Protokollen wohl zur Genüge hervor.

Gauert, Heinrich, 53 Jahre, verheiratet.

14. 6. 10. Seit Jahren herzleidend, bezieht wegen Herzfehlers Invalidenrente. In den letzten 14 Tagen wieder gearbeitet.

Am 12. 6. vormittags fand man den Patienten auf dem Sofa, er antwortete auf alle Fragen nur mit „ja“, „jaa“, „nn“, fasste sich nach der Herzgegend und weinte.

13. 6. Noch zur Arbeitsstelle gegangen, um sich krank zu melden.

14. 6. Morgens war rechter Arm und rechtes Bein gelähmt, das Gesicht schief. Vor Ostern schon einmal leichte Sprachstörung, klagte, es sei ihm verschwommen vor Augen, als ob eine Haut darüber wäre, konnte die Sätze nicht recht zusammenbringen. Sprache besserte sich ziemlich rasch, sonst keine Lähmungen.

Status praesens: Patient bringt nur unmotiviert Aeusserungen hervor. Der rechte Arm hängt schlaff herab, rechte Nasolabialfalte verstrichen, rechtes Bein wird geschleppt. Gesicht gerötet. Gähnt oft. Pupillen übermittelweit, linke Spur > rechts, nicht ganz rund. Reaktion auf Licht vorhanden, sehr unausgiebig, Reaktion auf Konvergenz vorhanden, besser. Augenbewegungen nach rechts vorhanden, nach links blickt Patient nicht. Gesichtsinervation links stärker wie rechts. Zunge Spur nach rechts, zittert, belegt. Rachenreflex schwach. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Rechter Arm kann etwas gehoben werden mit sehr geringer Kraft, links Bewegungen frei. Finger rechts kaum bewegt. Reflexe der oberen Extremitäten beiderseits sehr schwach. Abdominalreflex links lebhaft, rechts nicht deutlich. Kremasterreflex links sehr lebhaft, rechts Spur. Linkes Bein mit guter Kraft gehoben, rechtes fällt gleich herunter. Widerstandsbewegungen rechts geringer wie

¹⁾ Handb. d. Neur. I. 2, 699.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 1.

links. Kniephänomen links normal, rechts gesteigert. Achillesreflex links vorhanden, rechts gesteigert. Klonus fehlt. Zehen beiderseits plantar. Gang mit kurzen, unsicheren Schritten, schleppt deutlich das rechte Bein. Keine deutlichen Spasmen. Zuckt bei Nadelstichen, sonst Sensibilität nicht zu prüfen. Puls 72, unregelmässig, aussetzend, ungleichmässig. Arterienrohr rigide. 1. Ton von einem schabenden Geräusch begleitet.

Aufforderungen:

(Augen zu!)

(Mund auf!)

(Zunge zeigen!) öffnet den Mund.

(Hand geben!) murmelt Unverständliches.

(Flöten!) richtig.

Vorgezeigte Gegenstände nicht bezeichnet, murmelt etwas.

Aussuchen von benannten Gegenständen:

(Schlüssel) richtig

(Pinsel) ermüdet sehr leicht, daher Abbrechen der Untersuchung.

15. 6. Hat nachts ziemlich gut geschlafen. Schluckt ausgiebig, gähnt sehr viel. Befolgt Aufforderungen teilweise, versucht zu sprechen, kann nicht, weint. Puls ziemlich klein und unregelmässig. Sagt später, als der Arzt ans Bett tritt, plötzlich: „Gut Tag.“ Befragt, ob er Schmerzen habe, „nein“ (schüttelt den Kopf). Befragt, ob Lähmung plötzlich eingetreten, „Ja“. Vorher Uebel oder Erbrechen? (schüttelt den Kopf). Verzieht das Gesicht weinerlich. Lumbalpunktion: Druck 170. Flüssigkeit: klar, wasserhell. Nissl: 2. Mit $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ kaum sichtbare Opaleszenz. Mit MgSO_4 ganz leichte Opaleszenz. Keine Lymphozytose. Wassermann im Liquor und Blut negativ.

16. 6. Kann spontan, aber nur mit grosser Mühe im Liegen den rechten Arm hochheben, sinkt dann gleich wieder kraftlos herab. Schreibt Zahlen mit der linken Hand auf Aufforderung leidlich gut. Wörter bringt er nicht zusammen.

(Name?) undeutliches Gemurmel.

(Wo hier?) undeutliches Gemurmel.

(Alt?) ja.

Macht Bewegungen nur mit der linken Hand. Rechter Arm fällt schlaff herab; befolgt einfache Aufforderungen.

Benennen von Gegenständen:

(Schlüssel) ja das ist.

(Fläschchen)

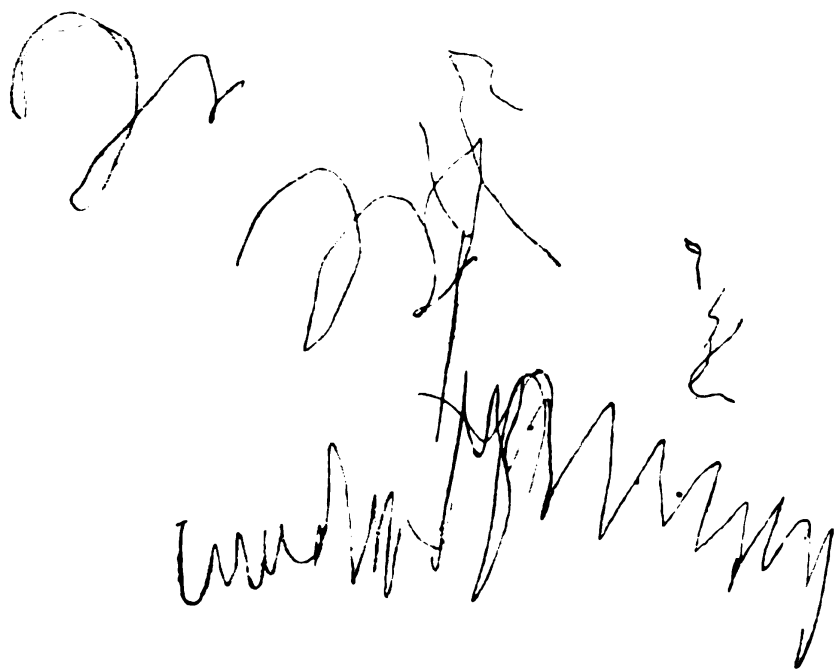
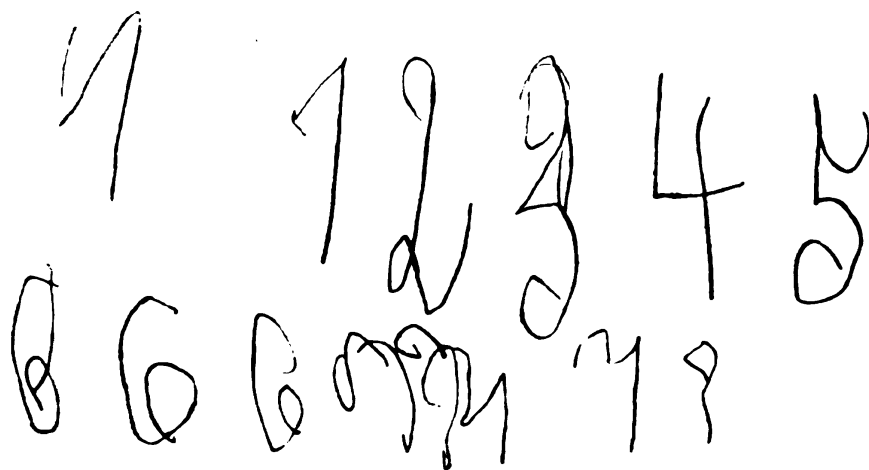
(Bleistift)

Zeigen benannter Gegenstände:

(Zigarre) +

(Schlüssel) +

Spontanschreiben:

17. 6. Sprache etwas gebessert, findet zwar die Worte nicht von selbst spricht aber einfache Worte nach, z. B. Hand, Fuss, Ohr und bezeichnet später diese Körperteile ganz richtig. Nahrungsaufnahme gut.

18. 6. Seit gestern ein merkbarer Fortschritt nicht eingetreten. Pat. ist manchmal etwas weinerlicher Stimmung.

20. 6. Steht eine Stunde auf, kann gut gehen. Stimmung sehr labil. Versucht öfters, sich verständlich zu machen, meist nur die ersten paar Worte zu verstehen, dann unverständliches Gemurmel.

14*

22. 6.

Lesen:

(A) +.	(Ein Dieb) +.
(Aber) ja, ja . . . ja aber (undeutlich).	(Diene) dieme.
(O) ungefähr richtig.	(Dach) + (deutlich).
(Ofen) +.	(Tafel, Schaufel, Teufel) +.
(Orgel) + (undeutlich).	(Die Bank am Ofen) + (ziemlich deutlich).
(Oel) + (undeutlich).	(Der Ring am Finger) der Ring am . . .
(Nagel) +.	Ofen, Fingerring.
(Narbe) Namen (merkt selbst, dass das nicht richtig).	(Der Topf hat einen Henkel) der Topf hat einen . . . Ofen.
Ermüdet sehr rasch.	

Kopieren:

Aber

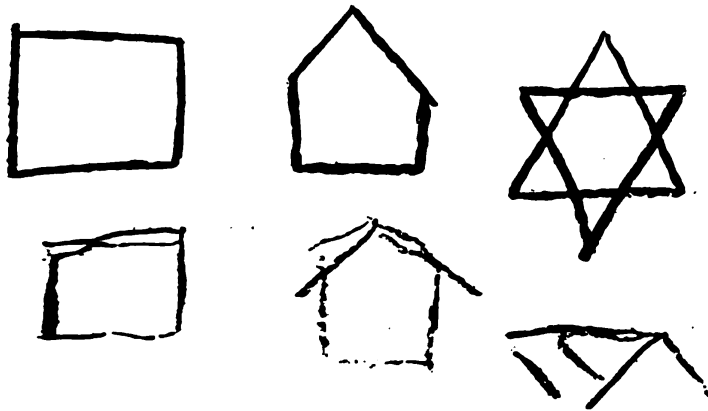
A B E P I

Garnier

Kopf

W. W. W.

W. W. W.



$2 \times 2 =$ *bin*
 $2 \times 2 =$ *bin*
 $2 \times 2 =$ *bin*

(1 M.)

(Groschen) nee.

Kann Gedrucktes nicht nachschreiben, schreibt nicht nach Diktat.

25. 6. Heute fällt auf, dass Patient Aufforderungen nicht versteht und dafür ungewohnt viel spricht, wobei er einzelne verständliche, aber paraphasisch gesetzte Worte vorbringt. Auch nachmittags kann er einfache Aufforderungen wie „Zunge zeigen!“, „Hand geben!“ usw. nicht befolgen, dagegen zeigt er richtig Bürste, Seife, Becher.

Prüfung über vorgelegte Gegenstände:

(Wo sind die Schlüssel?) Ja, wo . . . Schlüssel, Schlüssel (macht keine Anstalt, irgend etwas zu zeigen).

(Zeigen Sie die Schlüssel!) Ich kann Schlüssel, Schlüssel (schüttelt den Kopf, spricht dann unverständlich).

(Wo Schlüssel?) Da mätten eben, rrr, da müssen

(Sind das Schlüssel? [5 M.]) Ja.

(Sind das Schlüssel? [Schlüssel]) Ja.

(Schlüssel?) Nickt bei Taler, schüttelt bei Schlüssel.

Bei Frage: „Ist das eine Mark?“, wobei sein Finger auf die verschiedenen Gegenstände gelegt wird, sagt er „ja“ bei Mark und Taler, „nein“ bei Schlüssel und Bleistift (Bleistift, Nadel, Pinsel, Schlüssel) +.

(Was ist das?) schüttelt den Kopf, klopft sich auf den Mund.

(Blei) Blei Blei dide; ach Gott, ja, ja.

(Pinsel [vorgesprochen, gleichzeitig Berührung]) Pul, si, Pilsen.

(Nadel) ach Gott, ach Gott.

(Bleisti . . .) Bleistifte.

(Schlüssel) schüttelt den Kopf.

(In die Hände klatschen) richtig, etwas ungeschickt.

(Auf den Tisch klopfen) do.

(Kusshand) richtig.

(Zigarre rauchen!) richtig.

(Sagt der Hund miau?) ja ja (fasst offenbar nicht auf).

Nachsprechen:

(Montag!) Mon-tag.

(1, 2 . .) 1, 2, 3, 4, 5, 6, sief, 4, 5, 7.

(Sonntag, Montag) Somma.

(Vaterunser) Vaterunser, der du bist im Inme

(Geheiliget) ach wat.

(Morgenstunde) und

(Ich hatt' einen Kameraden) einen bessern fin du nicht.

28. 6. Es gelingt dem Patienten, wenn man die ersten paar Töne eines bekannten Liedes anstimmt, die Melodie weiter zu finden. Dabei spricht er einige Worte auch ganz richtig aus.

29. 6. Zeigt heute auf Aufforderung prompt die Zunge, versagt aber in der Ausführung weiterer Aufforderungen.

4. 7. Kann wieder etwas besser sprechen.

(Wie geht's?) im geh gut.

Händedruck rechts besser, kann Bleistift ganz gut halten.

Spontanschreiben:

(Sollte seinen Namen schreiben.)

9. 7. Sprache bessert sich weiter, sagte deutlich: „Guten Tag“. Versteht fast alle Aufforderungen.

12. 7. Händedruck rechts wieder ganz kräftig. Kann leichtere vorgesprochene Worte ganz gut nachsprechen.

18. 7. Spontansprechen wesentlich besser, sagt deutlich: „Guten Morgen!“ (Gut geschlafen?) jawohl. (Wie lange?) jawohl. (Wie viel Stunden?) üf. (5?) Stunden.

24. 7. Sprache recht gut, fragt öfter, ob er nicht bald nach Hause könne; bittet, dass an seine Frau geschrieben wird. Kann die meisten ihm gezeigter Objekte richtig bezeichnen.

(Knopf) +.

(Ring) Fingerring.

(Daumen, Nase, Ohr) +.

(Auge) Aue.

(Lampe) L . . .

(La . . .!) La . . .

25. 7. Gebessert entlassen.

22. 12. 1910. Komme, weil ihm so schlecht sei, weil ihm s . . . schwindlig sei. Könne den rechten Arm nicht heben. Er könne ausserdem in der letzten Zeit sehr schlecht sehen. Schmerzen habe er nicht, könne aber nicht weit laufen. Sprache unbeholfen, öfters etwas stotternd. Pupillen gleich weit, nicht ganz rund, etwas untermittelweit. Reaktionen vorhanden. Augenbewegungen frei. Kornealreflex beiderseits vorhanden. Fazialis, oberer Ast gleichmässig. Beim Lachen links Spur besser wie rechts. Zunge beim Herausstrecken etwas nach rechts, leicht zittrig, nicht belegt. Uvula nach links. Gaumenbögen gleichmässig gehoben. Würgreflex sehr lebhaft. Rachen etwas gerötet. Beide Arme hochgehoben bis zur Senkrechten; lacht läppisch dazu: „Vaterland soll leben!“ Händedruck beiderseits kräftig, aber links besser wie rechts.

Bei Widerstandsbewegungen grobe Kraft rechts etwas schwächer als links. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten rechts gleich links, mässig stark. Finger-Nasenversuch beiderseits sicher. Mechanische Muskelerregbarkeit nicht gesteigert. Vasomotorisches Nachröten sehr stark. Abdominalreflex beiderseits nicht deutlich. Kremasterreflex beiderseits vorhanden, deutlich. Linkes Bein mühelos bis zur Senkrechten. Rechtes Bein nur mit Mühe und nicht ganz so hoch als linkes. Bei allen Widerstandsbewegungen wird rechts deutlich weniger Kraft entwickelt als links, am grössten ist der Unterschied beim Versuch, das gestreckte Bein zu heben. Kniezeichen links etwas stärker wie rechts. Achillesreflex ungefähr gleich. Babinski fehlt. Zieht beim Bestreichen der Fusssohle das Bein zurück. Sensibilität intakt. Schleppt rechtes Bein etwas nach.

An Aorta mässiges systolisches Geräusch. II. Aortenton unrein, akzentuiert.

Stumpfer Gesichtsausdruck.

Die Spontansprache hat etwas sehr Monotones und zugleich Unbeholfenes, manche Silben werden verwaschen ausgesprochen bei der Konversation. Beim Nachsprechen ist die Verwaschenheit geringer. Kein Hesitieren,

kein Stolpern. Pat. vermag im allgemeinen sich ganz gut zu unterhalten, muss aber sich auf viele Worte recht lange besinnen, gebraucht dann manchmal, wenn er das Wort nicht findet, einen anderen Ausdruck.

(Name?) richtig.

(Wie alt?) 54.

(Wann geboren?) 1. August 56.

(In was für Haus jetzt?) In . . . in . . . ne . . . das geht nich . . . in Nerven-klinik.

(Den wievielten haben wir heute?) Den zwee, zwei . . . vierundzwanzigsten Dezember, ne 23.

(Monat?) Dezember (richtig), ziemlich schnell.

(Rückwärts!) Dezember, XI, X . . . IX . . . VIII . . . VII VI V, ne V . . IV III . . . III . und . . . nu muss ich mich erst besinnen II . . . I.

(Wer bin ich?) dat weiss ich nicht.

(Was?) Sie sind Doktor.

(Schon hiergewesen?) Ja vom 14. Juli bis . . August, Datum weet ik nich.

(Wer Sie hier behandelt?) Der Herr Professor.

(Wer noch?) Weiss ich nich.

(Was fehlt Ihnen?) Ja ich weiss nich, was . . . was . . fehlt, ich kann so schlecht . . . taxieren das Rechnen . . . und dann soll ich so schlecht . . . ausrechnen . . die Stundenzahl . . . beim Arbeiten . das kann ich so schlecht ausrechnen.

(Bis jetzt gearbeitet?) Ja bis Dienstag . vom 5. November bis Dienstag.

Gegenstände-Benennen:

(Bleistift) Bleifeder.

(Tintenfass) Schreib . . . dings . . . Schreib . . . Tintenfass.

(Streichholzschachtel) Streichholz . . . Streichholzschachte.

(Wachsstock) + nich?

(Zeitung) +

(Knopf) +

(Löschblatt) +

(Schlüsselbund) Das ist Streichholz . . . Schlüsselbund, Bundschlüssel . . . ne Schlüsselbund.

Spontan ärgerlich: „Ja ist ein Leiden . . . kann nicht . . . äh . . . rasch sagen.“

(Portemonnaie) +

(Bettdecke) Is Beck . . . Bett . . . Bettlaken.

(Spiegel) +

Spontan: „Ach Gott das fehlt . . . ich fehlt . . . das weiss ich alles.“

Nachsprechen:

Spontan: Blos nich so . . . nich so nich so . . . französisch nich.

(Geburtstag) +

(Heute ist Weihnachtsfeier) +

Aufforderungen:

1. Linkes Auge zeigen +
 2. Rechte Hand geben +
 3. Aufstehen, Tür zumachen, wieder hinsetzen +
 4. Mit der linken Hand einen Kreis, mit der rechten Hand danach 3 schreiben +
 5. 3mal auf Tisch klopfen, dann die Hände znsammenschlagen +
3. 4 und 5 nach einigem Besinnen.
- „Herr Sanitätsrat fragte mich nach Schlüssel, da sagte ich ‚Messer‘“.

Schreiben:

Spontan:

Hiermit lautet
54 Tage 22. November

Diktat:

Frage, Sehergebnis Abrechnung

Liest gut, soweit er es bei seiner Schwachsichtigkeit vermag. Gedächtnis habe abgenommen, insbesondere Rechnen:

(6×7?) 42 ne.

(7×6?) dasselbe (prompt).

(9×8?) 17.

(18+15?) 23.

? Nu? 18 und 15 = 33.

(4×13?) 52.

(6×13?) 78.

(8×17?) 122 ne.

(?) nicht richtig, 136 (rechnet sich laut vor).

(88-19?) 71 ne 9 und . . . 79 ne (laut sich vorrechnend) 69.

(81:3?) 22 83 ne, wie war doch die Aufgabe.

Merkfähigkeit:

Vorgesprochen:

Nach 1 Minute nachgesprochen:

1 6 3 5 4 9

1 6 3 4 5 9

8 0 7 5 1 6

8 0 7 5 . . . 0 6

9 3 2 8 4

9 8 3 2 4

7 5 0 1 6

7 0 5 1 6

2 8 9 7

richtig.

(Was für Aufgaben vorher?) Ja dat weet ick nich. Aufgaben? (zuckt Achseln),
 (Wieviel sind $\frac{3}{4}$ m?) (Winkt mit den Händen ab) Ne, das berechnen, das is
 ne Bruchrechnung, das kann ich nicht.

Merkprüfung auf Assoziation zwischen sprachlicher und optischer Wahrnehmung mit Rieger's Fingerversuch:

I	II	III	IV	V	III	?
2	6	5	9	1	I	2
(Mehrfach erklärt)					V	1
					II	6
					IV	9
					III	(zuckt Achseln, besinnt sich lange.)

24. 12. Reizbares, läppisches Benehmen. Aergert sich über jede Kleinigkeit. Wird, wenn er sich aufregt, sehr unbeholfen im Sprechen, kommt dann gar nicht weiter. Spricht sonst auch spontan ganz leidlich.

25. 12. Gibt an, nach dem 5. 11., wo aus poliklinischer Behandlung entlassen, dauernd an der Drehbank gearbeitet zu haben, habe sich aber nie recht wohl dabei gefühlt und einige Tage vor Aufnahme die Arbeit unterbrechen müssen. Klagt heute über stärkeres Schwindelgefühl, macht ärgerlichen, gereizten Eindruck.

27. 12. Lumbalpunktion: Wasserhelle Flüssigkeit. Druck nach Aufhören des Pressens über 200. Nissl fast 2. $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$ und MgSO_4 keine Trübung. Im Sediment etwas Blut. Keine Lymphozytose.

29. 12. Schläft am Tage viel. Klagt noch über Kopfschmerzen. Vermag Unterschied von Fluss und See nicht anzugeben. Weiss aber, dass 1 Pfd. Blei und 1 Pfd. Federn gleich schwer sind. Läppisch.

6. 1. 1911. Schwindelgefühl hat sich gebessert. Pat. steht den ganzen Tag auf, klagt über nichts Besonderes. Heiterer Stimmung, doch noch reizbar. In der Sprache keine wesentliche Aenderung eingetreten.

20. 1. Vermag noch immer einzelne Gegenstände nicht zu bezeichnen. vor allen Dingen, wenn man ihm schnell hintereinander verschiedene Gegenstände zeigt. Bezeichnet Daumen, Zeigefinger richtig.

21. 1. In der Stimmung dauernd etwas läppisch, euphorisch. Hat keine Klagen weiter bis auf noch leichte Schwäche im rechten Arm. Leicht reizbar. besonders wenn andere Patienten über seine unbeholfene Sprache lachen. Gebessert entlassen.

13. 11. 12. Kommt in euphorischer Stimmung zur Poliklinik.
(Wo wohnen Sie?) Lu . . . Lu . . . Lutherstrasse.

Dr. P. schicke ihn, habe gesagt, er solle mal „he—he—herkommen“ in die Nervenklinik. Dr. P. habe ihm Medizin verordnet und Wechselstrombäder. Werde schwindlig, wenn er arbeiten solle. Die Augen gingen ihm über. „Dunkel und hell und grüngens“. Stottert sehr.

Er habe nach der Entlassung im März in der Fabrik als Drucker gearbeitet. Kommt lange Zeit nicht auf den Namen der Fabrik. Ohne Zeichnung könne er nichts machen, weil er so kopfschwach geworden sei. Auch könne er gar nicht mehr rechnen. Seit 14 Tagen müsse er feiern, könne nicht arbeiten, sei schwach im Kopf, schwindlig. Das Herz tue mitunter so weh, besonders nach Laufen. Der linke Arm sei geschwollen, tue weh. Rechter Arm

sei besser als früher, sei aber noch ungeschickt. Das rechte Bein sei nicht so stark wie das linke.

Häufig erschwerte Wortfindung während der Konversationssprache, ausserdem ist die Sprache sehr unbeholfen.

Gegenstände-Benennen:

(Tintenfass, Schere, Buch) +.

(Löcher) Lösch . . . Lösch . . . Löschblatt.

(Zigarrentasche) +.

(Wachsstock) Wa . . . Wachsstock.

(Pinsel) +.

(Leim) Gummi arabicum.

(Feuerzeug) Streichholz . . . schachtel.

(Hörrohr) is Horchrohr. (Lacht läppisch.) Ja, ich w . . . weiss das.

Aufforderungen richtig befolgt, auch schwierigere.

Bestimmte Seite aufschlagen! richtig.

(3 mal 9?) 27 (6 mal 9) . . .

Zählen vor- und rückwärts: richtig.

Wird schnell kongestioniert. Nachsprechen richtig. Paradigmen schlecht behalten.

(Datum) November.

(Jahr) äh . . . 11.

14. 11. 11. Spontansprache heut sehr undeutlich, stotternd, hesitierend. Deutlich erschwerte Wortfindung in Spontansprache, braucht etwa 3 Minuten, ehe er auf das Wort Flimmern kommt.

20. 11. 11. Kommt in Poliklinik, macht schreibende Bewegungen mit den Fingern, setzt die Lippen zum Sprechen an, drückt herum, bringt dann mit Mühe heraus: „Medizin“. Setzt sich stumm auf den Stuhl.

(Wie geht's?) Ge . . . ge . . . geht . . . schlecht.

(Wieso denn?) Ich . . . weiss nicht . . . wieso . . . sch . . . schwindlig im Kopf und Arme . . . rechte Hand.

Sprache etwas lallend.

„Schmerzen in der rechten Hand“. Zeigt auf linken Arm, Ellbogen (?).

„Ist doch rechts?“ „Ach nee . . . linke Hand“.

Benennung von Gegenständen nur wenig schwieriger als voriges Mal.

(Feuerzeug) Streichholz . . . ach Gott . . . ach Gott . . . (ärgerliches Gesicht).

Besinnt sich sehr lange, ehe er in etwas amorpher Weise die geforderte Bewegung einer Kusshand zustande bringt. Markierte Bewegungen, Bewegungen an Objekte nicht gestört.

Erschwerte Wortfindung. Sagt, er habe seine Medizin mitgebracht, meint Rezept, besinnt sich sehr lange, ehe er auf den richtigen Namen kommt, schlägt sich vor den Kopf, sagt, das habe er doch noch vor einigen Minuten gewusst. Kommt dann auf „Rezept“.

Gelesen wird im Allgemeinen richtig, Seite im Buch richtig aufgeschlagen.

Heilbronn's Bilder:

- Windmühle. 1. Meilenstein.
 2. Dasselbe. Die Striche sind dran.
 3. Ja, wat. Ein Strich. Wi... Wi... Windmühle? Na is nich.
 4. Das könnte sein, dass Windmühle wird.
 5. Na, sehen Sie, Windmühle.
 6. Na, da haben wir's ja. Windmühle.

(Wie unterscheiden sich 5 und 6?) ene so wies andere, nur das Zeichen ausgelassen (deutet auf Windflügel).

- Kirche. 1. Kanns ne Kirche sein, Scheune, Scheune nich, Haus.
 2. Is datselbe; anders gezeichnet, sonst dasselbe.
 3. Noch anders gezeichnet. Ein Haus. Modell davon.
 4. Ach, da kann man sehen, dat ne Kirche wird, ein Gotteshaus.

Schreiben:

Spontan: richtig.

Diktat:

(Die hübschen kleinen Mädchen) Die hübschte . . . die hübsche . . . l . . . kleine Mächen.

Kopie:

(Konstantinopel) Konston Kontantinopel.

11. 12. 11. Auch in Spontansprache erschwerte Wortfindung. Sehr läppisch. Schwierige Gegenstandsworte nicht gefunden. (Kalender) Sagt: „Kalender . . . nee . . . na, wie heisst es denn . . . Ka . . . hn?“ Lautlesen ungestört. Weiss nachher kaum noch, was er gelesen hat.

18. 12. 11. Aergert sich sehr über sein schlechtes Sprechen, winkt ärgerlich ab, macht Unmutsgeberden. Lacht dann wieder unbändig. Expressivbewegungen schlecht.

23. 12. 11. Sehr gereizt.

30. 12. 11. Stark euphorisch: „Heinrich, mir graut vor Dir“. Es gehe nicht . . . „es geht gut“.

Benennen von Gegenständen:

(Elektrische Taschenlampe) Elektrische Flamme . . . (geht an Einschalter, schaltet Hauptlampe ein) „ne, nicht Flamme . . . elektrisches Licht . . . Birne . . . inwendig ist das Licht und das ist Ausschalter . . .“ (Ist die Birne ein Teil von?) . . . (Lampe?) . . . Lanke . . . Lampe. Benutzt Dynamometer richtig. (Was ist es?) weiss nicht, hat kein Mensch mir gesagt . . . Kraftmesser 100 . . . geht nicht zurück (kommt zuletzt doch darauf, den Zeiger zurückzuschieben).

(Radiergummi) Bleifeder (besieht es) ach so, so (benutzt ihn richtig) so, Radiergummi.

Beschreibt ein Bild von Larssen richtig: Mädchen . . . isst . . . Kaffee. Tee oder Milch, hat Löffel in der Hand, rührt ihn um in der Tasse.

Liest: das Frühstück der Sieben . . . schläferin. Man Backse . . . (macht die Bewegung des Ohrfeigengebens) hat 7 geschlafen, um 6 soll sie aufstehen.

Erkennt Arzt wieder; voriges Jahr im Juli ist er hier gewesen.

(Wie viele?) (guckt nach dem Kalender, fängt unbändig zu lachen an) . . . das ist das Elend und da ist man noch so lustig bei . . . ein Trauerspiel.

(Was fehlt?) der Verstand; ich kann nicht rechnen, schreiben geht noch einigermassen. Und wenn ich was lese . . . wenn ich es ausgelesen habe, ist fertig, habe ich alles vergessen.

(Was haben Sie in letzter Zeit gelesen?) eine Geschichte in der Volkszeitung, ein Roman von einem Bauern . . . na ja, der wurde geboren, verheiratet sich und sein Vater schoss sich tot und in die Fremde ging, in die weite Welt.

(Was haben Sie gestern zu Mittag gegessen?) Gestern? Freitag, na . . . kann nicht drauf kommen. Donnerwetter, Sau . . . Sauer . . . Sauerkohl.

(Fleisch?) Schweinefleisch.

6. 1. 12. Noch immer umständlich beim Sprechen, mässig erschwerte Wortfindung, dabei eine gewisse Neigung, sich auszusprechen. „Galgenhumor“.

Intelligenzfragen:

(8×12 ?) 96 (prompt).

(6×14 ?) 72 (langsam).

(Stimmt?) Ja, ich wees nich . . . o nee (rechnet vor) . . . 80.

(7×19 ?) 133 (prompt).

($53 + 38$?) 91.

($116 + 47$) . . . 116 und 44

(?) 116 . . . 116 und 57 (!?)

($116 + 47$?) 200 sinds . . . 206.

(?) 234.

(Was gefragt?) 116 und 47.

(Wie viel das?) Es geht im Kopf immer rum. Habe früher viel besser rechnen können.

($33 - 17$?) 10.

($27 : 3$?) Was wollten Sie . . . 37?

(?) Ach so, 27 geteilt durch 3; ist ja Kleinigkeit, aber kann . . . 10 . . .

10 . . . Stück . . . 11 mal, 11, 11 . . . Nein, das stimmt nicht . . . $27 : 3$,

die 10 stimmt nicht . . . 9 . . . 9 . . . 9 . . . 9.

(Wie viel Tage vom 20. August bis 4. September?) 14 Tage. Wie viel Tage hat denn der August?

Monate!) prompt.

(Rückwärts!) sehr langsam, aber richtig.

(Hauptstadt von Deutschland?) richtig.

(An welchem Fluss Berlin?) Spree.

(Wo fließt Spree hin?) Nordsee.

(Welche Flüsse in Nordsee?) Elbe, Oder, Spree und verschiedene andere.

(Gebirge in Deutschland?) Harz, Riesengebirge . . . Sachsengebirge, Bayerngebirge.

(Glas—Holz) Unterschied . . . Glas durchsichtig . . . Holz brennt, das ist doch kein Unterschied.

(Zwerg—Kind) Ne, Verstand still ge . . . still ge . . . stillgestanden.

(Dasselbe) Na, Kind is jung und Zwerg kann alt sein. Ein Kind kann grösser werden, Zwerg bleibt so klein.

(Geiz—Sparsamkeit) Geiz ist so ein verächtlicher Kerl, Sparsamkeit ist eine Ehre . . . Ehr . . . Eh . . . Ehrenmann. (?) Den Unterschied weest ick nich.

(Harmloses Eisenbahnglück. 44 Menschen tot?) Lacht auf: Na, das is nich schlimm? da pass ich.

(Besuch von Priester, Arzt, Notar bei Freund?) Prompt: Na, der wird wohl tot bleiben.

(Wer andern Grube gräbt . . .) Ich wees wohl, was das is, aber ich kanns nicht sagen.

(Was Hänschen nicht lernt, lernt Hans nimmermehr) schwerfällig.

(Satz vollenden) (Obwohl die Suppe angebrannt ist) schmeckt sie nicht mehr.

Nach sehr eingehender Begründung, die nur schwer begriffen wird, werden Paradigmen richtig gebildet.

13. 1. 12. Fängt alsbald an, über den Ausfall der Reichstagswahl zu schimpfen. Im nachwirkenden Affekt vermengt er beim Benennen Personennamen in die zu nennenden Gegenstandsnamen. Kein Unterschied zwischen Benennen von optischem und taktilem Sinneseindruck.

17. 2. 12. Heut gehts schlechter, weils so neblig draussen ist. Spricht kein Wort, als er hereinkommt, sagt nachher: „Ich wusste wohl, was ich sagen wollte, ich konnte es nur nicht herausbringen; das Wort Guten Morgen lag mir im Mund, ich konnt' es nur nicht sagen“. Spricht dann ganz flott weiter, grammatisch; nur manchmal im Satz zögernd. Im Uebrigen ist die Spontansprache bis auf leichte dysarthrische Störungen ganz gut. Auffallend ist das geringe Gedächtnis (Pat. vergisst ziemlich schnell wieder, was er erzählt hat bzw. muss sich erst sehr lange besinnen), und seine läppisch-euphorische Stimmung. Im Affekt wird auch die Spontansprache schlechter. Pat. überstürzt sich, kommt nicht weiter. Nachsprechen völlig ungestört. Reihensprechen ungestört. Auch schwierigere Aufforderungen werden befolgt. Lautlesen intakt (mit Brille—Starke Hypermetropie).

Gegenstände-Benennen:

Meggendorffs Bilderbuch:

(Luftballon, Papagei) +.

(Pilz) das ist eine . . . eine . . . Pilz.

(Kinderwagen) +.

(Sense) Sen . . . Sense.

(Fächer) Wedell . . . Fächer.

(Igel) Maus . . . Stachelschwein.

(Löwe) +.

(Feuerzeug, Thermometer) +.

Heilbronn's Bilder:

Kirche. 1. Anfang Haus . . . Kirche.

Kahn. 1. Ein Lager, das ausgedreht wird.

- Schiebkarren. 1. Ein Schlüssel soll es werden.
 2. Ne, Schlüssel kanns nicht sein.
 3. Schiebkarren.

Kanone. 1. richtig.

Gegensätze von Konkreten und Abstrakten richtig bezeichnet. Satz, in dem 4 Worte vorkommen sollen, gebildet. Satz mit 26 Silben nicht ganz richtig wiederholt.

Ist früher im „Metallarbeitergesangverein“ gewesen, erinnert sich aber an keins der Lieder, welche er dort gesungen hat. Kennt kein Gedicht mehr, welches er auf Schule gelernt, kennt keins von den Geboten. Erst nach langem Besinnen fällt ihm ein, wie das 7. Gebot lautet.

13. 4. 12. Gibt über die erste Zeit nach dem Anfall an: Als ich das erste Mal hier gelegen habe, habe ich die Fragen nicht beantworten können, konnte nicht sprechen; die Worte konnte ich wohl verstehen. Er habe sich Mühe gegeben zu sprechen, konnte aber nicht, brachte wohl Silben heraus, die aber sinnlos waren, hörte dann auf zu sprechen; vergass damals sehr schnell, was man zu ihm sagte. Vergesse auch jetzt noch alles.

Bezüglich Rechtshändigkeit vor dem Schlaganfall befragt, gibt er folgendes an: Kartenmischen, Brotschneiden, Messerhalten beim Essen links, alle Berufsarbeiten, Schiessen, Drehorgelspielen, Peitschenknallen, alle Ausdrucksbewegungen rechts. Das sei von Jugend auf, wisse keinen Grund dafür; habe schon auf der Schule Spiegelschrift, aber auch regulär mit der rechten Hand schreiben gelernt.

2. 1. 13. Lidspalten gleich weit. Augenbewegungen frei. Pupillen gleich, 5.5 mm, entrundet. Reaktion auf Licht und Konvergenz vorhanden. Papillen regelrecht. Augenschluss rechts schlecht, links prompt. Gesichtsinervation symmetrisch. Zunge gerade. Gaumen gleich gehoben. Sprache artikulatorisch frei, sonst überstolpernd, bringt nach Ueben auch schwierige Beispiele heraus. Reflexe der oberen Extremitäten lebhaft, rechts mehr wie links. Bauchdeckenreflex vorhanden gleich. Kremasterreflex vorhanden lebhaft. Kniephänomene rechts lebhafter als links. Beine zyanotisch marmoriert. Achillesreflex sehr lebhaft, rechts mehr als links. Zehen plantar. Romberg fehlt. Sensibilität frei. Herz wie früher. Keine Apraxie.

Ist orientiert. Komme her, weil er sich elend fühle, könne nicht arbeiten. Liest die Buchstaben der Sehtafel nach Snellen richtig.

$$\begin{array}{ll} (7 \div 19 ?) = \dots & (7 \times 9 ?) = \dots \\ (7 \times 3 ?) = \dots 21. & (7 \times 9 ?) = \dots 71. \end{array}$$

Habe bis heute gearbeitet, könne nicht mehr, habe keine Schmerzen, habe Schwindel im Kopf, sei matt.

Sprachverständnis:

Befolgt alle Aufforderungen, antwortet auf alle Fragen sinngemäss, auch bei längerer Konversation.

Pierre Marie'sche Probe in verschiedenen Modifikationen richtig.

Bilderbuch-Benennen:

- (Zeitungshalter) Griff vom Zeitung . . . Zeitung . . halter.
 (Kaffeegeschirr) das das Teeservice, Chokoladenservice . . . eingeschent.
 (Fass) Fatt . . . Fass.
 (Raspel) Rasp . . . Raspel . . . Ra Raspel.
 (Strickstrumpf) Strickstrumpf Strick Strick.
 (Strickkorb) Strickkarb.
 (Löwe) Len Lenv . . Löw Löwe.
 (Säge) ja ich besinne mich gerade . . . Baum Gott wie heest es nur? Loch
 gebohrt und dann kommt es in den Loch rin, und wird geschnitten. Baum-
 säge . . . Laubsäge.
 (Stachelschwein) Schweinigel . . . nee nicht . . . Stachelschwein.
 (Magnet) das das das Magnet anzug . . . Anzieher.
 (Nuss) Birne, a . . . oder Nuss.
 (Brombeere) (deutet auf Erdbeere) das ist eine Erdbeere und das ach Gott so
 ne schwarz . . wachsen im Busche . . Him . . Himbeere . . sicher weiss ich es
 nicht . . . Weintraube ist es nicht.
 (Luftballon) das so Zeppelin . . . Luftballon, aber kein Zeppelin mit Gas ge-
 füllt fliegt er in die Luft.
 (Aehre) Erdbeer . . . Erd . . . nee Gerst . . . Gerst . . . hm Gerste, eine reife
 Gerste, Gerstenähre.
 (Schraube) Holzschraube.
 (Papagei) Popigai . . . Papo . . . Papagei . . . kaka . . . Kakadu.
 (Schaufel) Müllschiffel.
 (Schwein) Sch . . . Sch . . . Schwein.
 (Trog) Brotpfanne, Bratpfanne, da werden Enten und Gänse drin gebraten.
 (Luftballon) Ze Zr Zr Zr Zr Ze Zr Zeppelin.
 (Stickrahmen) Strick . . . Stickroben.
 (Immergrün) Stiefmütterchen.
 (Topf) Topf mit 2 Henkeln.
 (Libelle) Seejungfer.
 (Starkasten) String . . . Springkasten . . . Star . . . kasten.
 (Horn) Horn das kann der Kronprinz nehmen ohne dass er vorbeigiesst.
 (6 Kugeln) Kegelkugel . . . 60 60 Bälle.
 (Eisbär) Bär Eisbär.
 (Geweih) na ja ich komme ja schon . . . ein Geweih von Hirsch.
 (Feldstuhl) Schusterschemel.
 (Uhr) Regulator.
 (Fleischwage) Fleisch wi wa wagen.
 (Spiegel) z . . . Toilettenmachen.
 (Reibeisen) nee si rie be Reibe.
 (Giesskanne) ist ne, ist ne ist, ne Giesskanne.
 (Gärtnerbohrer) sch . . sch . . sch . . arfmachen.
 (Sense) ne ne ne zum Sensen ist es nicht . . . zum Schlachter zum Messer-
 scharfmachen.

- (Karre etc.) Karre, Schaufel, Picke . . . Karre, Pickel . . . und Fischel.
 (Harfe) hm hm (singt) Harfe.
 (Hirsch) Hirsch . . . in Getreide, Hirsch in Ro . . . Ro . . . Rogg . . . Roggen.
 (Krug) Stein.
 (Hundehütte) + mit Köter.
 (Quast) . . .
 (Mauerkelle) Quetscher Mur Mur Muerquetscher . . . Mauerquetscher, Mauerpinsel, Klawatsch . . . zum Weissen für Mauerleute.
 (Quast?) ja ja Quast und das Mauerkelle.
 (Schere) Schere zum Dochtschneiden.
 (Handbesen) Handfeger.
 (Zirkel) so ne so nen . . . ich kanns nicht herauskriechen . . . Zirkel.
 (Seidel etc.) Stammseidel mit Radis . . . ne Brot . . . ne Wurst . . . Messer, Brot.
 (Waschplatz) Waschleine hängt Wäsche auf Hemd mit Manschett . . . Waden sind viel zu dick. Kniepers . . . Waschklammern. Wäsche . . . Wäsche . . . Wäschekorb.
 (Siegelack und Petschaft) Siegelack, Petschaft.
 (liest zufällig daliegende sozialdemokratische Notiz) leide . . . lebe . . . leide . . . da strebe . . . str . . . strebe bloss für sich . . . die Andern ich bin Soz. Demokrat.
 (Fluss etc) Anlegenbrücke . . . ein See . . . ein See nicht . . . Wasser . . . Raddampfer . . . und Kahn kein Boot, . . . Se . . . Segelboot.
 (Gänsebraten in Pfanne) hier ist die Pfanne und das andere (blättert zurück nach dem Bild des Waschtrogs) und das andere ein . . . Schwein . . . trog.
 (Römer) ein Becher Becher kann man . . . ein Becher ist es nicht . . . ein Wein . . . ach . . . (schlägt sich gegen den Kopf).
 (Weintraube?) nee . . . Weinglas.
 (Römer?) Römer? da bin ich nicht studiert.
 (Leuchter) Licht . . . Leuchter Kerze . . . Ste . . . Steainlicht.
 (Vogelbeere) . . .
 (Krebs) nen gekochten Krebs wird wird . . .
 (Schildkröte) hier . . . eine Schildkröte.
 (Strauss) +; Straussenei.
 (Uhr) + Schlüssel . . . nen Uhrschlüssel.
 (Gabel) ne Forke . . .
 (Tasse) Tasse Löffel.
 (Brieftasche) Brief . . . Brief . . . Brief tasche.
 (Trompete) ist hm hm (macht Trompeterbewegung) Posthorn.
 (Schusteraale) . . .
 Alle übrigen Abbildungen auf Anhieb prompt benannt.
 Schliesst an alle Benennungen auf Aufforderung hin das Markieren des Gebrauchs an, unterstützt vielfach sein Namensuchen mit sehr lebhaften Gesten bzw. Markieren des Gebrauchs.

Gegenstände-Benennen (Weygandts Kasten):

(Ball) +.
 (Kreisel) . . . na wie (dreht ihn auf) . . . Brummkiesel.
 (Pistole) ne (hält sie richtig vor) Pistole.
 (Wachstock) . . . Wachs wachs licht.
 (Stuhl)
 (Etui mit bunten Bleistiften) das ne verschie versche verschiedene Federn ne
 . . . bunte Bleifedern.
 (Taschenlampe) elektrische Taschenlampe.
 (Schwamm, Bürste, Tasse) +.
 (Messer, Gabel, Löffel) +.
 (Laubkäfer) . . . das ist ein . . . Maikäfer.
 (Spielzeug) +.
 (Soldaten) das sind so Soldaten.
 (Maus, Perlhuhn) +.
 (Kreisel) Brummkiesel.
 (Kanone, Schaf, Boot, Pfeife) +.

Zeigen genannter Bilder:

(Brombeere) +.
 (Himbeere) schlägt zurück, +.
 (Erdbeere, Schusteraale, Maurerkelle, Vogelbeere, Immergrün, Kornähre, Brot-
 korb) +.

Zeigt alle anderen ziemlich rasch, lehnt es ab, wenn das Genannte nicht auf dem betreffenden Bogen steht, blättert zurück, um es auf einem anderen zu suchen, gibt an: „es steht auf dem und dem Bogen“, und findet es schliesslich immer richtig.

Typograph-Legen mit Klötzchen deutscher Druckschrift: längere Worte richtig.

Schreiben:

Diktat längerer Sätze: +.

Abschreiben: +.

Buchstabendiktat (I, F, Q, L, Z, N, Q, X):


Kann Q nicht schreiben, äussert lebhaftes Missfallen darüber, plötzlich entdeckt er es unter den Buchstaben des zur Seite gelegten Legespiels, schreibt Qu Qu . . . (dann X!), „kann ich nicht finden, früher habe ich es so gut gekonnt.“ Sucht dann spontan das Buchstabentypograph, ruft: „da ist es ja“, und schreibt sofort nieder: x.

(y) weiss ich nicht, wie es nur ist . . . hab so oft geschrieben zum reichen Onkel nach New York.

Leiert A B C herunter. Malt das Buchstabenklötzchen Y nach.
 Liest alle Worte der deutschen Fibel; darunter auch Taxe,
 Hexe, Luxen, Max etc.
 (S. 70) Jop (Ysop), Asyl, Lyra, Tyrus etc.; buchstabiert sofort:
 ypsilon es o pe, El ypsilon err a, Te ypsilon err u s.
 (Gedicht S. 97 das Abendläuten) +.



Spontansprache:

Einzelne Sätze ganz gut; dann wieder Stottern, Hesitieren vor einzelnen Substantiven und Zeitworten. dann rasches Herunterhaspeln in überstürzter Weise, Silbenklonie, ausgesprochenes Stottern.
 Da da d d das Rechnen das ist schwer.

Reihensprechen:

20—40 sehr rasch ohne Auslassung.
 (A B C) kommt rasch herunterleiternd bis Q, macht Halt, dann langsam von neuem, kommt glatt bis zu Ende.
 (Gebet) Gebete kann Gebet bet kann ich nicht.
 (Parteilied) ich kann kann nicht herein nein . . . rein weg aus dem Kopf weg verschwunden . . . im Mai im Mai . . . da macht die Arbeit . . .
 (Singt) der Mai ist gekommen, die Bäume werden grün, drum bleibe, wer Lust hat, mit Sorgen zu Haus.
 (Singt im Hamburger Platt) Pfingsten o wie schön, wenn die Natur so grön und alls de Buden geit u. s. f. 2 Strophen richtig.
 (Pontius und ?) Pontius und Pilatus.
 (Kraut und ?) Kraut und Rüben.
 (Pfeffer und ?) Pfeffer und Salz das behalts.

Nachsprechen:

(Dampfschiffahrtsgesellschaft) +:
 (3. reitende Artilleriebrigade) +.
 (tohu wabohu) to wa bohu.
 (do.) to hu wa bu.
 (Ennepe) ennepe.
 (Kalawara) (c'est moi) (all right) +.
 (Polytropon) polytopon.
 (Polytropon) (kali wari pari) (666 666) +.
 (Kielaiakapuska) +. Das ist ungarischer Namen das ist polnisch.
 (Bostanjoglo) +.
 (Signorina) +.

21. 1. 13. **Verhalten zu Farben:** Farben-Benennen (Holmgren'sche Proben):

(Blassrot) blassrot.
 (Hellecarmoisin) blass . . . blau.
 (Grün) +.)

(Dunkelgrün) +.
 (Tiefrot) dunkelgrün.
 (Dunkelcarmoisin) hellgrün, ne hellblau, ne hellrot.
 (Hellgrün) +.
 (Dunkellila) dunkelblau.
 (Dunkelgrün) +.
 (Hellgrün) blassgrün, ne ne Sie müssen es wissen.
 (Meergrün) blassgrün.
 (Braun) +.
 (Dunkelrot) +.
 (Creme) hellgelb, weiss.
 (Lila) blau.
 (Lila) auch blau.
 (Dunkellila) dunkelblau wie der Himmel in Neapel.
 (Hellviolett) blass gelb ne.
 (Gelb) hellgelb.
 (Dunkelcreme) grau . . . dunkelgrau.
 (Dunkelbraun) +.
 (Rosa) hellgelb.

Farbensortieren:

(Alles Grün) bringt sämtliche allmählich zusammen.
 Aussuchen nach Helligkeitsskalen so ausgeführt, dass er jeweils gefragt wird:
 „welches ist das dunkelste? — welches das hellste?“, die richtig ausgesuchten
 zur Seite gelegt und das Fragespiel weiter geführt wird: gelingt prompt.
 (Welches ist die Farbe der Blätter?) +.
 (" " " " des Himmels?) +.
 (" " " " der Wiese?) +.
 (" " " " des Blutes?) Adelige blaues, die andern rot.
 (" " " " des Wassers?) mitunter weiss wie . . .
 (" " " " des Wassers der Förde?) dunkel wenns neblig ist, weiss
 kann man nicht sagen.
 (Welche Farbe hat die Förde, wenn die Sonne scheint?) in Italien blau Farbe.
 (Schwarz?) nein.
 (Violett?) nein.
 (Rot?) nein.
 (Hellgrün?) nein.
 (Dunkelgrün?) nein.
 (Gelb?) hat keine Farbe, so gelblich kann es wohl mal sein.
 (Suchen Sie es aus den Wollproben!) sucht 3 verwaschene helle Gelbgrün.

Aussuchen der Farben (Wollproben) zu genannten Gegenständen,
 dann Benennen:

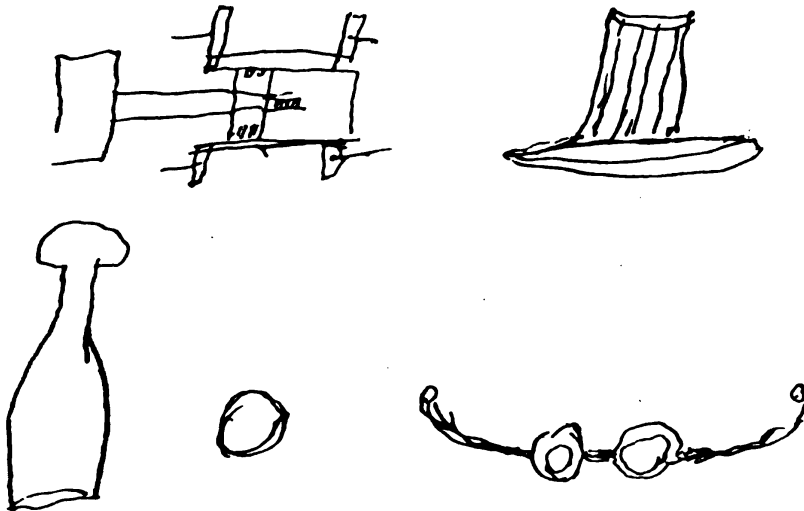
(Blut +.)	+
(Himmel) sattblau.	
(Wiese) +.	+

- (Blätter) hellgrün. Im Herbst dunkelgrün, verschieden, wenn Pappel weiss, Eiche dunkelgrün.
- (Schnee) zeigt das hellste Gelb, das vorhanden. Weiss wie ein Leichentuch, wenn Tauwetter ist wie heute.
- (Postkutsche) zeigt 2 verwaschene Gelb, dann +. Gelb, das nicht recht.
- (Briefkasten) sucht lange, +. Blau.
- (Laubfrosch) nach längerem Besinnen Ach gelb, sucht, rot nicht . . . grün. hellstes Grün und dunkelgrün, sagt: zwischenmässig.

Aussuchen der gleichen Farbe wie die bezeichneter und gezeigter Gegenstände, dann Benennen:

- (Hellblauer Anstaltsanzug) sucht lila, +
dunkelblau, violett etc., verwirft alle
sofort, wenn er sie auf den Anzug
gehalten hat, findet schliesslich die
am meisten passende.
- (Kasten) +. +
- (Gestell) sucht erst die dunkelste +
Nuance, dann Cremefarben, verwirft
sie, schliesslich +.

Formen:



- (Zeichnen Sie Zylinder!) (erklärt das Gezeichnete) da ist Kolbenstange.
- (Zylinderhut!) nach Anfertigung der Zeichnung lacht er selbst . . . der sieht aus aus aus als von 1700 . . . vom vom alten Fritz.
- (Kegel!)
- (Kegelkugel!)
- (Brille!)

Benennen von Holzkörpern:

(Kegel) das das ist Turmspitze . . . Spitze Spi Spitze oben spitz . . . unten breit . . . durch und durch voll Süßigkeit . . . nen Zuckerhut.

(Walze) +.

(Halbkugel) halbrunde Kugel.

(Kugel) ganze Kugel.

(Würfel) das ist ein Quadrat . . . ein vierkantiges Quadrat . . . Vierkant . . .

(Nennt man es Kugel?) nein.

(Nennt man es Kegel?) nein.

(Nennt man es Zylinder?) nein.

(Nennt man es Würfel?) Würfel, Würfel ja ja Würfel. Quadrat ist ja was anderes, das muss ich ja wissen, ich arbeite ja mit.

($\frac{1}{8}$ Kugelsektor) $\frac{1}{4}$ Kugel.

($\frac{1}{4}$ Kugelsektor) $\frac{1}{2}$ Kugel.

(Entdeckt die Halbkugel) ne das ist ne $\frac{1}{4}$ und das $\frac{1}{8}$.

Genannte Körper durch Tasten Ausschauen mit rechter wie linker Hand:

(Alle Körper) richtig.

Dann Benennen nur getasteter Körper: richtig.

Benennen geometrischer Figuren:

(Halbkreis) +.

(Quadrat) +.

(Dreieck) Spitze verschobenes Quadrat.

(Zylinder) Glas . . . Becher.

(Trapez) weiss nicht, hab ich schon gesehen . . ein Haus bauen . . Dach ist fertig.

(Kreissektor) Spitze.

(X) das . . . das weiss ich nicht.

(Kreuz) +.

Zylinder:

(Ist es Kreis?) nein.

(Ist es Kegel?) nein.

(Ist es Würfel?) nein.

(Ist es Zylinder?) ist ein Becher.

Trapez:

(Ist es Viereck?) ja verschoben, verzogen.

(Ist es Kreis?) nein.

(Ist es Walze?) . . .

(Ist es Sektor?) was ist das?

(Ist es Trapez?) Trapez ist was anderes . . . so was zum Turnen (macht richtige Turnbewegungen).

Kopieren aller Figuren prompt.

Praxie:

(Spontanhandlungen! Nachahmen kompliziertester Bewegungen mit beiden Händen.

Markieren von Handwerkerbeschäftigungen und der gebräuchlichen Handlungen):

völlig intakt.

„Spiegelschrift“ auf Diktat:

[Handwritten signatures and notes]

Diktat rechte Hand

Quast, Alexander, New York):

Fifth Alphabet
 N N N N N
 N N N N N
 N N N N N
 N N N N N
 N N N N N

Lehnt erst verschiedentlich ab, New York zu schreiben: das habe er ver-
 lassen. lässt sich schliesslich aber doch zum Schreiben überreden. Schreibt

Neuxo Neupo, sagt das ist falsch, ist ein p, schreibt dann mehrmals Neuxork, äussert aber immer wieder Unzufriedenheit mit seiner Leistung; buchstabiert auf Aufforderung richtig (. . . ypsilon . . .) und als ihm der Typographenkasten vorgelegt wird, ruft er befriedigt laut, als er Y sieht, das ist es; kann es aber trotzdem nicht in Schrift umsetzen; erst als man ihm y vormalt, schreibt er richtig freihändig New York, indem er im Moment, wo er Ypsilon schreiben muss, rasch einen Seitenblick auf das Vorgeschriebene wirft; nachdem er Neuyork geschrieben, fühlt er sich aber noch nicht befriedigt, daher wird ihm nochmal das grosse Y vorgemalt, das er dann rasch schreibend zur Anwendung bringt.

(Q, Quelle, Quantum,
bequem,
zerquetscht)

Y Y O Culla
Quantum
Lop Ruck
Zerkel

Kopie:

(Qu in Quelle usw.)

Qu

(Qu, qu in der Fiebel)

Qu zu

(Qu als Typogramm)

Qu

Qu

Seine Unlust, Q zu kopieren, dokumentierte sich besonders in einem Kniff, den er anwandte: während der Untersucher sich gerade zufällig abgewandt hatte, malte er das Q des Typogramms mit Tinte nach und klatschte es rasch auf dem Papier ab, damit der Untersucher meinen sollte, er habe es in Spiegelschrift kopiert; als es entdeckt wird, lacht er unbändig und kopiert dann auf Vorhalt richtig.

Beobachtung IV.

Heinrich Golke, 37 Jahre alt. Guter Schüler, dann nach 3 Jahren Kaufmann. Seit 13 Jahren verheiratet. Keine Kinder; nur einmal Umschlag. Seit 8¼ Jahren im Holzgeschäft. Immer fidel, nie im Uebermass getrunken; solide. Vor einem Jahr wurde ihm einmal auf dem Holzlager schwindlig, schwarz vor Augen, hielt sich fest, fiel aber nicht hin.

Januar 1911 Kopfschmerzen, nachts besonders, lief dann in der Stube herum, hielt sich den Kopf, das hielt mehrere Tage an; trotzdem arbeitete er weiter. Vor mehreren Wochen 1 mal Erbrechen, morgens nüchtern; ab und an Schmerzen in Stirn- und Scheitelgegend: hielt sich da fest, stöhnte nachts, sprach sich, gefragt, aber nie aus; ihm fehle nichts. Keine Krämpfe, Sensationen usw. Hatte immer keine Luft „über der Nase“; hatte vor einiger Zeit morgens und mittags feste Massen aus der Nase entleert. Seit 14 Tagen missmutig, sass still vor sich hin, klagte über Müdigkeit.

G. muss als Vorarbeiter in einem Holzlieferungsgeschäft das Holz abmessen und berechnen, bald im Kopf, bald auf Papier; hatte nie Schwierigkeiten dabei. Am 26. 9. 1912 sagte der Buchhalter, G. habe verkehrte Anordnungen getroffen und geschrieben. Seinen Arbeitern gab er verkehrte Antworten. Seine Rechnungen, die in Einzelposten richtig waren, stimmten nicht nach der Summe. Dabei kein Anfall, keine Schwäche irgendwelcher Art; 8 Tage vorher sollte er einen Brief an seine Schwiegermutter schreiben, schrieb statt Döring Wwe. den Namen eines Kollegen: deshalb zu Rede gestellt, meinte er: „Ach, was Du immer hast“. Dabei konnte er noch gut sprechen. Am 27. 9. fiel auf, dass er nicht recht seine Gedanken fassen und aussprechen konnte, wie er wollte, er wurde ärgerlich, schlug, als er zur Rede gestellt wurde, beharrte dabei, es sei richtig. Vom 27.—29. 9. zu Bett, schlief meist, dann zeitweise wach, wurde am 29. 9. etwas klarer; sobald er aber etwas anfang zu erzählen, kam er nicht zu Ende, sagte meist: „Anna, die die“ usw. und „erstarrte“ im Satz. Interessierte sich seit 28. 9. auch nicht mehr für die Zeitung, die er bis dahin regelmässig las. Er fand sich aber im Hause usw. zurecht. Dabei waren alle Bewegungen richtig; keine Anhaltspunkte für Apraxie.

I. Poliklinische Untersuchung.

Pat. macht einen etwas stumpfen Eindruck, versteht aber Fragen. Beantwortet sie sinngemäss, weiss das Datum. Einfache Gegenstände, nicht alle werden benannt: (Thermometer) Kalender, (Trichter) 0. (Wozu?) „Weiss ich nicht“. (Streichholzschachtel) + (Löcher) + (Pinsel) Binte. (Tintenfass): 0 (?) . . Tintenfass (Buch) „Tuch!“ (nein!). „Das ist doch ein Tuch, nanu“. (Das ist kein Tuch, sondern Buch, was ist es?) „Ja Tuch“.

Nachsprechen: Helgoland + Elektrizitätsgesellschaft +. (Wo hier?) „In der Stube“. (Wie heisst das Haus?) „Elektrizitätsgesellschaft“ (Soll es vorher gewusst haben.) (Was das für ein Haus?) „Elekt . . . gesellschaft“. (Wer ich?) Hm, hm Herr“. (Weshalb sprech ich mit Ihnen?) „Das weiss ich nicht“.

(Was bin ich von Beruf?) „Weiss ich nicht, Ingenieur“. Aufforderungen ganz sinngemäss befolgt. Leugnet jede luetische Infektion. Etwas maskenartiger Ausdruck. Pupillen gleich, mittel, ziemlich rund.

R. L. + +. R. C. + +. A. B. frei. VII. frei. Etwas Vibrieren. XII sehr zittrig. Zahneindrücke. Paradigmen sehr schlecht behalten, entstellt wiedergegeben; aber keine artikulatorische Störung.

Motilität, Sensibilität frei, keine Hypalgesie. Kniephänomen + +, vielleicht etwas lebhaft. Herz, Lungen frei.

II. Klinische Aufnahme.

Kräftiger Mann, tiefrotes Gesicht (starke Kapillarektasien). Lippen dunkelrot. Leichte Protusio bulbi. Kopf symmetrisch, nicht empfindlich. Fazialis links > rechts. Spezialistische Augenuntersuchung: Links leichte Ptosis. Pupillen rund. Reaktion auf Licht prompt, Reaktion auf Konvergenz vielleicht Spur träge. Linke Papille etwas blasser wie rechte. Nystagmusartige Zuckungen in seitlichen Endstellungen, andeutungsweise auch nach oben; sonst Augenbewegungen frei. Zunge gerade, belegt. Gaumen steil. Gaumen und Rachen gerötet, gleich gehoben. Würgereflex, mechanische Muskeleirregbarkeit vorhanden.

Dermographie langsam. Rechte Hand stark zyanotisch, linke weniger. Reflexe der oberen Extremitäten sehr lebhaft, gleich. Grosse Nervenstämme ohne Besonderheiten. Kein Tremor oder Ataxie. Dynamometer rechts 95, links 80. Bauchdeckenreflex lebhaft, gleich. Kremasterreflex und Kniephänomen vorhanden. Achillesreflex lebhaft. Keine Kloni. Zehen plantar. Romberg 0. Gang frei. Sensibilität intakt. Herz: linker Ton an der Spitze verwaschen, übrige Töne rein. Lunge und Leib ohne Besonderheiten. Puls 84, regelmässig, mässig kräftig. Arterienrohr weich.

A. Konversationssprache:

(Wo sind Sie hier?) „Klinik“.

(Welche?) „weiss nicht . . . ob die voll ist“.

(Wie heisst sie?) „Mond“.

(Wieso Mond?) „ja, der ist immer am Himmel“.

(Diese Klinik?) „Klinik Medizin“.

(Datum?) „7. Montag“.

(Monat und Jahr?) „7. Oktober und der 10. Monat“.

(Welches Jahr?) „1912“.

(Personalien) +.

(Wie lange krank?) „Bin krank seit 27. Januar — — —“, nie September, sind 8 Tage und dann 3 Tage da schlum da habe ich geschlummert und Sonntag ging es wieder; die anderen Tage der Woche, Montag, Dienstag, Mittwoch, Donnerstag, Freitag, Sonnabend und heute Montag“.

(Was war am 27. 9.?) „Da war es schlecht, ich ging so zu Hause und da bin ich geschlafen und Sonnabend und Sonntag, war ganz schön“.

- Was gefehlt?) „übermüdet war ich von der Arbeit“.
- Viel zu tun?) „ja“
- Wo arbeiten Sie?) „auf der We auf der Howe'schen Werft“.
- Nicht Howald?) „nein Howe“.
- Ist das eine andere?) „das ist eine andere“.
- Was war also?) „Ich bin zu Hause gegangen, habe geschlafen, die Arbeit ging nicht mehr“.
- (Bis heute nicht gearbeitet?) „heute ist der Tag“.
- (Waren die Gedanken unklar?) „ja, kann angehen“.
- (Konnten Sie nicht mehr sprechen?) „nein den 27.“
- (Überhaupt nicht mehr?) „nein, etwas das ging doch Sonntag“.
- (Was für ein Tag war der 27.) „Freitag“.
- (Was konnten Sie nicht sprechen?) „die Worte wusst ich weiter nix“.
- (Sie hatten keine Worte?) „die Wörter konnt schlecht; schlecht“.
- (Früher gesund?) „jawohl“.
- (Ganz?) „ja“.
- (Unfall?) „ach so, das ist schon lange her 10 oder 12 Jahre her“.
- (Wie passierte das?) „das weiss ich so genau nicht mehr“.
- Nachher gesund?) „Jawohl“.
- (Blutvergiftung?) „ja, das ist aber auch so 10 Jahre her“.
- (Hing mit Unfall zusammen?) „ja, aber das hindert nicht mehr“.
- Als Kind gesund.
- Wo sind Sie auf Schule gewesen?) +.
- (Und nachher?) „auf Germaniawerft als Butscher“.
- (Soldat?) „Nein, die 2 Jahre das waren gerade frei“.
- (Wieso?) „die Jahre 20—21, die Jahre die waren 2 Jahre“.
- (?) „3 Jahre im Ganzen, die ersten 2 auch mit — die 2jährige Dienstzeit kommt“.
- (Wieso?) „also die 3jährige Dienstzeit kommt frei und dann werden keine eingezogen“.
- (Krank gewesen?) „nein“.
- (Heirat?) 13 1913 nee 13 Jahre (denkt nach) 1899“.
- (Kinder?) „nein Unfall gehabt hat die Frau, ist ausgeglitten, zu Malheur gekommen“.
- (Hatte sie Umschlag?) „ja 1 mal“.
- (Totgeburten?) „ja gleich gestorben $\frac{1}{4}$ Jahr gleich alt“.
- (Tripper?) „Ja möglich“.
- (Wann? vor 10 Jahren?) „ja wohl“.
- (Oder vor 1 Jahr?) „nee, nee“.
- (Hatten Sie den Tripper?) „nee nee das ist verkehrt“.
- (Was ist verkehrt?) „der Teppich“.
- (Wieso?) „ja wie soll ich andeuten“.
- (Sie haben keinen gehabt?) Nee
- (Was meinen Sie mit Teppich?) „das muss rein machen“.
- (Wieso?) „Ich habe Teppich verstanden“.

B. Bilderbuch:**I. Spontan Benennen:****Falsch:**

(Aehre) Besen.	(Sieb) Schaufel.
(Luftballon) Teppich.	(Reibeisen) Schaufel.
(Aale) Säge.	(Beeren) Blume.
(Papagei) Schraube.	(Apfel) Blume.
(Pantoffel) toffel; (was) schoffel.	(Karren) Schaufel.
(Tasche) Portemonnaie.	(Giesskanne) Schaufel.
(Buttel) toffel.	(Stilet) Spitzschaufel (doch nicht alles
(Korb) toffel.	Schaufel!) doch.
(Gabel) toffel.	(Hirsch) Reh.
(Brombeere) Erdbeere.	(Wie) Kamel.
(Igel) Hund.	(Harte) Lewin.
(Säge) Sooge.	(Krug) Teekessel.
(Fass) Eiche.	(Pinsel) Besen.
(Hut) Foot, Fuss.	(Maurerkelle) Schaufel.
(Notenständer) Roll (?) Buchaufliegen.	(Schwalbe) Besen.
(Magnet) Kompass.	(Brief) Spiegel.
(Libelle) Schmetterling.	(Stiefelzieher) Schaufel.
(Horn) Dagg.	(Wurst) Schinken.
(Muschel) Schaufel.	(Blumenstrauß) Korb.
(Feldstuhl) Bock.	(? und Braten) Schweinebraten.
(Zahnrad) Bohr.	(Trauben) Schrauben, was für welche.
(Brezel) Teller nicht na	grüne.
Muschel.	(Webstuhl) Schaufel.
(Fernrohr) Zigarrenspitze.	(Hummer) Erdbeeren.
(Bär) Hunde.	(Kinderkarre) Schaufel.
(Wiegeisen) Messer.	(Strauss) Pfau.
(Hackmesser) Messer.	(Karre) äh Tisch.
(Kamm) Schaufel.	(Esel) Emmer, Imer, Eimer.
(Spiegel) Schaufel, fauschel.	(Fächer) Strauss.
(Ziege) Schaufel.	(Schafhürde) Eimer.
(Tafel) Schaufel.	(Brunnen) Eimer.

Alle übrigen richtig.

**II. Angeben des Gebrauchs bezeichneter Gegenstände
event. mit Namennennen:**

(Stachelschwein) +.
 (Notenständer) Tafel.
 (Fass) Bierschenke aus
 (Magnet) ne Anker.
 (Luftballon) fährt in der Luft.
 (Wie nennt man?) weiss nicht.

- (Wie nennt man, was in der Luft fährt?) Luftballon.
 (Schwein) wird geschlachtet.
 (Brotkorb) Tafel . . .
 (Gabel) Gabel . . . weiss nicht.
 (Brotmesser) +.
 (Trinkhorn) Trompete.
 (Muschel) Schachtel . . . was soll damit . . .
 (Feldstuhl) Schaufel.
 (Ziege) Schafe gibt Milch.
 (Kamm) +.
 (Schirm) +.
 (Fernrohr) Zigarrenspitze . . . zum Zigarren . . .
 (Kringel) + (wozu?) . . .
 (Libelle) Heuschrecke.
 (Giesskanne) +.
 (Harfe) zum . . . weiss nicht, da spielt man mit (wie?) so, wie soll man
 sagen . . . so hochkant.
 (Schiebkarre) Schaufel (wozu?) kann nicht darauf kommen.
 (Schwalbe) Schraube (wozu?) . . . ich denk da nicht mit.
 (Brief) Briefkasten.
 (Maurerkelle) Spucknapf (wozu?) Kelch.
 (Oelkrug) Bierbottel.
 (Krebs) . . .
 (Kinderkarren) Schaukel (wozu?) für kleine Jungens (was machen sie mit?)
 . . . weiss nicht.
 (Webstuhl) Spinnen . . . das ist so ländlich . . . wie beginnt man das.
 (Karre) Schaufel (wozu?) Holz, Torf (?) . . . weiss nicht.
 (Esel) . . .
 (Fächer) Heuspinne (wozu?) weiss nicht.
 (Schäferhürde) Schiebkarre . . . (wozu?) weiss nicht . . .

III. Zeigen genannter Abbildungen:

Genannt:	Gezeigt:
(Notenständer)	+
(Magneten)	2 Beeren: „das sind 2 Stück“.
(Fass)	. . .
(Messer)	
(Hufeisen)	Klavier, dann (nein!) Zwirn (nein!) das doch Hufeisen.
(Igel)	Pilz.
(Kornähre)	Pilz.
(Gabel)	+
(Messer)	+
(Pilz)	+
(Schraube)	+

Genannt:	Gezeigt:
(Papagei)	(Papagei) Mond . . . Pagagei.
(Hirsch)	
(Hundehütte)	
(Maurerkelle)	. . .
(Harfe)	
(Brief)	
(Schwalbe)	Schmetterling.
(Nein!)	Schwalbe.
(Blumenstrauss)	Maisstaude.
(Nein! do.)	Maulwurf, Blumenstrauss.
	(Säge) Senne.
(Säge)	Säge.
(Tisch)	. . .
(Zitrone)	(Apfel).
(Ente)	Braten . . . Ente.
(Traube)	Käfer (nein!) na ne!

C. Nachsprechen:**I. Paradigmata.**

(Dampfschiffahrtgesellschaft) +.
 (III. reitende Artilleriebrigade) III. Artilleriebrigade.
 (do.) III. Artilleriebrigade.
 (III. reitende Artilleriebrigade) III. reiche Artilleriebrigade III. rath
 Abrigade (macht dazwischen dauernd Schmatzbewegungen).
 (do.) III. rathe Artilleriebrigade.
 (Elektrizität) Elektität.
 (Flanellappen) +.
 (In Ulm und um Ulm herum) in Ulm und um Ulm herum.
 (Konstitutionelle Monarchie) konstitutelle Monapie.
 (Kottbuser Postkutscher) Kottbuser Kutscher.
 (do.)

II. Sätze.

(Die Sonne geht im Osten auf) die Sonne geht im Osten aus.
 (Friedrich der Grosse beendete den siebenjährigen Krieg) Friedrich der Grosse
 beendete den Sieg.
 (Wenn es regnet, ist es kalt) +.
 (Richtig?) jawohl.
 (Morgenstunde . . .) Morgen . . . hat Morgen, soll der Tote mund.
 (Es ist nicht alles Gold . . .) es ist nicht alles Glot, war glänzt.
 (Lügen haben kurze Beine) +.
 (Festgemauert usw. . .) Leh statt Lehm.
 (Kennen Sie das?) von der Glocke . . . wie das Stück nur heisst? hab ich auf
 der Schule . . .
 (Deutschland, Deutschland über alles) +.

D. Reihensprechen:

(90 bis 100) 90 91 92 93 94 . . . 96 97 98 99 100.

(Monate) +.

(Monate rückwärts) XII XI XII X VIII IX VII VII IV . . . drei frei nicht V
. . . I . . . IV . . März.

(ABC) richtig bis H L K M N E . . . E L K M N E . . . krieg ich nicht mehr.

E. Gegenstände (des Weygandt'schen Kastens) Benennen, dann Gebrauch — Angeben und Gebrauchen:

Gegenstände:	Benennung:	Gebrauch:
Tasse	+	stellt sie hin und her.
(Wozu?)	weiss ich nicht	
(Man trinkt?)	jawohl	
(Wie?)		+
(Stuhl)	Tisch . . . fasst man an, dann geht's wieder heim	
(Ist ein Stuhl?)	jawohl	
(Schwamm)	weiss nicht . . . in der Hand so	drückt ihn aus.
Gegenstände:	Benennung:	Gebrauch:
		angeben: ausführen:
(Ball)	Schwamm	
(Wozu?)		den nehm' ich in Empfang.
(Pferd)	weisses Pferd	
(Schaf)	+	
(Hahn)	Wie heisst der Vogel man nur? Pfau? nicht?	
(Kinderlöffel)	+	
(Knackwurst)	Kochwurst	
(Klingel)	+	+
(Pistolen)	Gewehr	was soll man da erzählen? . . . zielen
(Spieldose)	Blechdose	Spieldings.
(Kanone)	Spieldings	Zugrohr.
(Kanone?)	ja.	
(Flinte?)	nein, Kanone.	
(Handbürste)	Besen	so in die Küche, kann mit Kleider bürsten.

Gegenstände:	Benennung:	Gebrauch:
		angeben: ausführen:
(Messer u. Gabel)	+	zu Gabel . . . bei Kartoffeln.
(Soldaten)	Kasper.	
(Schnürlasche)		bring ich nicht nestelt lange, ohne fertig, ist dumm es fertig zu bring- gen. (vorgemacht) nachgemacht.

Bildlegespiegel (Zeit 15 Minuten): erste 5 Steine richtig (Zeichen des Erschwerungsgefühls!); 6. nach wiederholtem Fehlschlagen auch richtig; 7. falsch, erkennt schliesslich den Fehler; die folgenden mit einiger Unterstützung bei völlig richtiger Identifikation richtig.

F. Schreiben:

I. Spontanschrift (schriftliche Antwort auf Fragen).

Adresse: Heinz Gohlke, Kiel Gaarden, Hofstrasse Nr. 18. Auf der Germaniawerft. Ich bin seit der 27. Sept. 1912 krank.

Kiel, Gaarden, 8. 10. 12.

Lieber Klara und Hans

Unterzeichneter bittet um der werten Karte. Nur nicht Grüsse und alle Grüsse. Nur die Grüsse der werten Karte.

Achtungsvoll

Heinz Gohlke.

II. Abschreiben:

(In der heutigen Sitzung brachte der Finanzminister den Voranschlag für 1912/13 ein. Dieser gibt die Gesamteinnahmen auf 117,2 Millionen Kronen und die Gesamtausgaben auf 116,6 Millionen Kronen an, so dass sich ein Ueberschuss von 0,6 Millionen Kronen ergibt. Mit dem laufenden Finanzjahre verglichen, sind die Einnahmen um etwa 15 Millionen Kronen und die Ausgaben um etwa 2 Millionen Kronen gestiegen. Die Ausgaben für das Kriegsministerium werden auf 19,5 Millionen Kronen und diejenigen für das Marineministerium auf 9,1 Millionen Kronen angegeben. Die Verzinsung der Staatsschuld erfordert 12,3 Millionen Kronen und die Verwaltung der Kolonien 0,6 Millionen Kronen.): . . .

Heinz Gohlke

In der heutigen Tage Sitzung, brachte der Finanzmiister, der voranschlag der für 1913—1901. Der giebt die gesammte Enscheme. Auf 117 000 Kronen und die gesamte Augsgabe 116 000.6 an, dass die sich ein ein Uebscherschuss von 000009 Kronen ergibt, mit dem laufenden Finanzjahre, sind die Finnanschen. Um etwa 15 0000 Kronen und die Auslagen und die Ausgagaben um etwa 2 000 000 Kronen gestiegen. Die Angaben das Kriegsmistirum wäre auf 1,500000 und dieselben des Kestnamen des 19000000 Kronen angegeben. Die Verzinsung der Wate schuld hat erfordert 12 3 0000 Kronen und die Verwaltung der Kolonien 000006 Kronen.

Meint, das komme alle 6—7 Jahre mal vor, dass er schreiben müsse. Dies sein Schreiben genau so, wie er es geschrieben hat. Finanzminister richtig.

III. Abschrift der eigenen Abschrift ohne Original.

Heinz Gohlke

In der heutigen Tage Sitzung, brachte der Finanzminister den Voranschlag für 1912. 1913. Den giebt der gesamte Überschuss. Auf 117 000 000 Kronen und die gesamte Ausgabe 116 000 000 an, dass sie sich ein Überschuss von 000 000 000 Kronen ergibt mit dem laufenden Finanzjahre sind die Finanzsachen. Um etwa 15 000 000 Kronen und die Ausgaben und die Ausgaben um etwa 2 000 000 Kronen gestiegen. Die Angaben des Kriegsministeriums wären auf 15 000 000 Kronen und dieselben der Kestnamen der 19 000 000 Kronen angegeben. Die Verzinsung der Wateschulde hat erfordert 1230 000 Kronen und die Verwaltung der Kolonien 000 000 Kronen.

G. Lesen und Reproduzieren:

Lateinische Schrift richtig. Soll sofort Inhalt reproduzieren: „Hab's vergessen.“

Zeitung: Liest alles langsam ohne Betonung; ganz selten etwas Silbentrennen, sonst aber richtig:

Zeitungsnotiz: Prinz Heinrich von Preussen empfing, einem Kabeltelegramm zufolge, in Tsingtau eine Abordnung der deutschen Vereinigung aus Schanghai und nahm in mehrstündiger Audienz einen Vortrag über die Notwendigkeit nachdrücklicher, zielbewusster Förderung der allgemeinen deutschen Interessen in China entgegen. Die Ausführungen fanden das vollste Interesse des Prinzen, der von der Notwendigkeit einer zielbewussteren Förderung überzeugt wurde und zusagte, sie in Deutschland nachdrücklich zu fördern.

Reproduziert nur: „Prinz Heinrich in Tsingtau“; (Rest?) „vergessen.“

Der Sprottenfang, der Sonntag und Montag reiche Erträge lieferte, flaut nun wieder ab. Bei den Versteigerungen an den Postdampfern kamen am Dienstag wesentlich kleinere Mengen zum Verkauf. Die Güte der Breitlinge ist allgemein besser, als im letzten Herbst. Die Fische fallen auch grösser aus.)

Reproduziert: „Die Fischer sind grösser.“

Vergrößerung der Riesenschlachtschiffe. Wer etwa der Meinung gewesen ist, dass die Riesenschlachtschiffe, deren Wasserverdrängung in England und Amerika bereits auf 28 000 Tonnen angewachsen ist, schon am Ende ihrer Ausnutzungsfähigkeit angelangt seien, hat sich im Irrtum befunden. Es steht vielmehr bei allen Grossmächten eine weitere Vergrößerung des Displacements in Aussicht, da die Marineverwaltungen nach dem Vorbild Englands bestrebt sind, eine Steigerung des Kalibers der schweren Artillerie einzuführen. England hatte vor 6 Jahren mit dem Bau der Dreadnaught zuerst den Weg beschritten, der zum Bau von Riesenschiffen und einer erheblichen Stärkung der schweren Artillerie führte. Der Uebergang zu den Riesenschlachtschiffen erfolgte ziemlich vermutet.)

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 1.

Liest Sterblichkeit statt Stärkung.

Reproduziert: „Die Schiffe . . .“ (sonst?) „Weiss ich nicht.“

(Pestsichere Taue: Die Nachricht, dass die Beulenpest auf den Antillen wieder aufgetreten ist, hat die amerikanischen Behörden veranlasst, umfassende Sicherheitsmassregeln gegen ihre Einschleppung zu treffen. Die Flöhe der Nagetiere sind die Hauptverbreiter der furchtbaren Seuche, und deshalb sucht man die Schiffsratten radikal zu vernichten. Um bei einer Desinfizierung des Schiffes ein Entweichen der Ratten an Land über die Verankerungstau zu verhindern, werden diese mit grossen glatten Metallscheiben versehen.)

Liest richtig bis auf folgende Fehler: Nacht statt Nachricht, Seelöwe statt Flöhe, Haupttiere statt Hauptverbreiter, Verankerungstau statt Verankerungstau.

Sehr erstaunt, als er auf die Fehler aufmerksam gemacht wird, bestreitet sie, buchstabiert darauf spontan richtig alle Silben, liest einmal zusammenfassend richtig, dann wieder das Wort als Ganzes, bestreitet nachher, Verankerungstau gelesen zu haben.

Reproduziert sofort nur: Verankerungstau . . . Pestkrankheit . . . Pest wird übertragen mit Schlepptauen.

H. Bildbeschreiben:

Bilder von Larssen:

„Die Siebenschläferin“ (farbig): Mädchen trinkt Kaffee, da hat sie einen Blumentopf, Kaffeekanne, Glas und Tischdecke.

(Lesen Sie die Ueberschrift!) Liest: Das Frühstück der Siebenschläferin . . . Siebenschläferin. (Kennen Sie den Ausdruck?) Nein.

„Fischer“ (farbig): Eine kleine Schwester. (Von wem?) Weiss ich nicht . . . der Nagelstock . . . Angelboot, Brücke, kleiner Knabe, der fischt.

„Weihnachtsmorgen“ (Zeichnung): Kinder, die spielen, da, haben verschiedene Sachen, Schiff, kleinen Tisch, Tisch; noch grossen Tisch, Stuhl, Lichter, Hahn, Petroleum, Tinte . . .

(Lesen Sie die Unterschrift!) +.

(Was bedeutet das?) (ratlos) weiss ich nicht . . . wegen die Kinder, weiss nicht.

(Was machen die Kinder?) Ich weiss nicht . . . sie spielen.

(Mit was?) Mit Geschirr . . . mit Besen, Tisch.

(Sind die Kinder böse?) Sie freuen sich . . .

(Worüber?) Geschirr. (Erst als der Sinn erklärt wird, Bild verstanden.)

„Lisbeth“ (Zeichnung):

Die weint (richtig), hat Kleid an, das ist kaput.

(Worüber weint sie?) Weil Kleid kaput ist (richtig).

„Gratulation“ (Zeichnung):

3 erwachsene Leute . . . die sind angezogen . . . eine Frau, die riecht . . . die ist flau, die liegt in Teppichen.

(Riecht sie?) Ja das kann man denken . . . das ist eben so.

(Was ist auffällig?) Weiss ich nicht.

9. 10. Lumbalpunktion: Druck 220. Liquor klar. Starke Trübung mit Magnesiumsulfat und Ammoniumsulfat. Nissl 5. Wassermann im Blut positiv, im Liquor negativ.

10. 10. Euphorischer Stimmung; einsichtslos und frei von Krankheitsgefühl; liegt ohne Beziehung zur Umgebung da, liest scheinbar in der „Woche“; kann aber sofort nichts reproduzieren. Spricht von Entlassung. 2mal Erbrechen.

11. 10. Klagt über Kopfschmerzen, unterhält sich gut bei Besuch der Frau. Kalomelinjektion.

12. 10. Nach 1stündigem Aufstehen Erbrechen.

14. 10. In spontaner Unterhaltung vereinzelte Entgleisungen, wie namenwert oder namenvoll statt nennenswert.

Rechnen: (7 mal 19), (233 — 17), (400 $3\frac{1}{4}$ pCt.) +, (33 : 4) +, (12 + 14 + 29)
45 55.

Reproduziert sofort nur die letzte, will sie schriftlich durch Einblick in die Krankengeschichte wiedergeben.

ad B. Bilderbuch:

I. Spontan-Benennen:

Richtig :	Falsch :
Tintenpott	(Stuhl) Schreibtisch
Schreibbuch	(Streichholz) Streichstecken oder wie nennt man es? Wohl die Streich- hölzer.
Koffer	
Zylinder	
Hund	
Mäuse	(Helm) Waschhelm (bleibt dabei; auf Vorhalt) Oh ja die werden gewaschen, die sind mitunter regnerisch, dann werden sie abgebürstet ja.
Peitsche	(Strassenlaterne) Zylinder.
Zigarren, 2 mal	(Wofür?) Spiegel, Lampe, Strasse.
Besen	(Name?) Strassenlaterne.
Klingel	(Opernglas) Opernglicker . . Opernglicker.
Ente „und die kleine Waschkanne und Waschbett“.	(Trommel) wie heisst das man noch? . . . kann nicht auf Namen kommen, wie heisst es nur? na! . . .
Schwein	(Wozu?) Kinder benutzen es, daklappen sie drauf, wie heisst es nur Pick-Nick?
Messer	(Haben es sonst andere?) Nein.
Gabel	(Trommel?) Nein Pick-Nick.
Schaufel	(Schraubenzieher) Schraubendreher.
Papagei	(Storch) Otbor Storch.
Sehere	
3 Kugeln	
Zeige	
Schirm	
Uhr	

richtig:	falsch:
Kamm	(Hufeisen) Beil.
Boot	(Eimer) Fass.
Dampfer	(Löwe) Bär . . . Löwe.
Sonne	(Notenständer) Pfeil wird Buch drauf-
Eier	gestellt.
Schaukelpferd	(Beere) wie nennt man das man noch?
Ei	Pfeil nicht . . Pfeil ja auch anders nennt
„Das geht vorzüglich.“	man es, momentan weiss ich es nicht.
	(Wozu — zum Essen und Trinken?)
	zum Essen und Trinken beides.
	(Aehre) Besen.
	(Aale) Messer.
	(Strauss) Habicht.

II. Zeigen:

a) Gegenstände, die auf dem Bogen abgebildet sind:

richtig:	falsch:
Fächer	(Lampe spricht nach): Lampenflasche
Leiter	hier ist keine.
Pferd	(Brunnen) Waschbecken.
Gans	
Wasserflasche	
Peitsche	
Lampe	
Wasserglas	
Photographenapparat	
Sessel	
Stiefel	

b) solche, die nicht abgebildet sind:

(Löwe) nicht hier, das ist ein Schaf	(Apfel) wo ist das? diesen?
(+).	(Palette) nein ist keiner.
	(Laterne) (deutet Lampe und Feuer)
	ist Holz angezündet und brennt
	nach oben.

III. Gebrauch — Angeben:

(Gezeigt: Wozu dient das?)

(Blumenstrauß) das steckt man so in die Hand und steckt in Blumenstrauß.
(Eule) was soll man dazu sagen? . . . weiss ich nicht.
(Name?) die fliegt (Unterschied von anderen Fliegern?) Farbe braun. (Wann fliegt sie?) abends. (Eule?) Eule ja.

- (Petschaft Siegellack) wird so an die Wand gesteckt, hier weggenommen.
 (Ist Siegellack u. P.) nein Siegel kürzer.
 (Bierseidel) trinkt man draus.
 (Harfe) spielt man mit.
 (Webstock) Rüffel . . . nee hin. Harfe da spielt man mit (wer?) Frau Harfe
 (als diese ihm gezeigt wird auf dem andern Blatt) ist Harm . . . Harfe.
 (Uhr) Zieht man auf, wird angehängt.
 (Schraubenzieher) macht man Loch mit in Holz.

ad E. Prüfung mit dem Weygandt'schen Kasten:

Objekt:	Gebrauch — Angeben:	Gebrauchen:
(Spieldose)	wie nennt man? Spielapparat, gespielt	+
(Wachsstock)	rundes Licht, richtig.	+
(Woraus?)	Gott wie soll man sagen?	ausgeblasen
(aus Holz?)	nein heisst anders! herrjeh!	
(Wachs?)	ja endlich	
(Revolver)	richtig	+
(2 Boote)	dies ein flaches Boot und dies ein Schwerboot	
(Gamasche) Schirm	weil oben weit, unten enger, unten am Fuss	+
(Schnürlasche)	über die Hose	+
Stiefelschirm		
(Bürste) Besen	zum Abbürsten	+

ad F. Schreiben:

I. Abschreiben:

Billströms Lichspiele. Lissy Nebuschka, der neue Kinostern, hat sich durch Vermittelung der Lichtspielkunst zu einem weiteren Gastspiel in Billströms Lichspiele eingefunden. Sie spielt in dem dreiaktigen Drama: das Komödiantenkind die Tittelrolle und bietet uns hiermit, dank der bedeutsamen Begabung für Kino-Schauspielkunst, eine Komödie voll tiefem Ernst. Die Handlung des Stückes schliesst den Gedanken in sich, dass Leidenschaften und Neigungen angeerbt sind. Als verwaistes Komödiantenkind ist Lissy Nebuschka in die Familie des Pastoren Sommer gekommen und an Kindes Statt angenommen): richtig bis auf „Luise“.

II. Diktat:

<p>In das sonnige Glück ihrer Jugendzeit fällt eine Begegnung mit einer Theatertruppe. Da erwacht das in ihren Adern pulsierende Theaterblut. Sie folgt einem Komödianten, einem Mann, dessen herzensrohe Gesinnungsart Luise ins Elend führt und schliesslich einen frühern . . .</p>	<p>in das sonnliche Glück in der sonnlichen Gück ihrer jurer Zeit wenn einer Begegnung mit einer Teatertruppe, da erwartet da in ihrer Predzerader sie folgt einem Kommandanten.</p>
--	--

ad G. Lautlesen anfangs rasch, dann langsamer, artikulatorisch etwas unsicher.

15. 10. Dauernd sehr stark geröteter Kopf. Puls, Temperatur normal. Offenbar wird der rechte Arm nicht so häufig gebraucht wie der linke. Rechts Babinski angedeutet, keine Klone.

16. 10. Salvarsaninjektion. Drängt heraus, einsichtslos, erklärt, als man ihm die Notwendigkeit der Behandlung vorstellt, er wolle alle 8 Tage wiederkommen.

17. 10. Gebessert nach Hause entlassen.

29. 10. 12. Stellt sich spontan wieder vor: Spontansprache, Sprachverständnis ungestört.

ad B. Bilderbuch:

Benennen:

Falsch:

(Zeitungshalter) so zum Streichen . . . Zeitungs . . . Zeitungsbände aufeinanderlegen) wie nennt man?

(Zeitungshalter?) ja auch.

(Stachelschwein) Bär.

(Zuckerdose etc.) Butterfass . . . Milchkanne, Zuckerkanne.

(Luftballon) sind die alten Dinge nee wie nennt man . . . (wozu?) in die Luft zu fahren . . . Kann permanent nicht darauf kommen, sitzen 2—3 drin.

(Luft?) Luftballon! richtig!

(Schusteraale) Säge (so?) doch, doch.

(Schusteraale!) nee, geb ich nicht recht zu.

(Kreissäge) Säge hat man stellenweise auf Säge . . . Sägenblatt.

Alle übrigen Bilder richtig.

Zeigen prompt.

Beim **Nachsprechen** längerer Worte (Paradigmata) einzelne Auslassungen. Keine apraktischen Erscheinungen. (Ausdrucksbewegungen, Hantieren, inkl. das aus dem Gedächtnis, Nachahmen passiver Stellungen intakt).

ad F. Abschreiben:

(Wien. 28. Oktober. (Drahtbericht.) Der Kriegsberichtserstatte der Reichspost meldet vom 28. Oktober, dass das konzentrische Vorgehen der Bulgaren gegen die Türkische Ostarmee trotz des ungünstigen Wetters ständig fortschreite. Der Rückzug der Türken nach Konstantinopel sei bereits abgeschnitten. Die Bahnlinie Konstantinopel-Lüleburgas-Tschenkeskrey ist) + bis auf „ständig“ statt ständig.

ad G. Lesen:

Liest längeren Zeitungsartikel korrekt bis auf folgende Fehler: statt kürzester kürzen, statt Arnent Arnotküsch.

Zusammenfassung.

Bei einem 37jährigen Manne, der bis Mitte November 1912 trotz Kopfschmerzen, die seit einem Jahre besonders nachts auftraten und gelegentlich von Erbrechen begleitet waren, seinem Berufe als Abmesser und Rechner in einem Holzgeschäft anstandslos nachgehen konnte, entwickelten sich plötzlich, aber ohne jede anfallsartigen Erscheinungen Störungen des Gedankengangs und der Sprachexpression. Auf körperlichem Gebiet fanden sich nystagmusartige Zuckungen, leichteste Schwäche im rechten Fazialis, linksseitige Ptosis und Andeutung von herabgesetzter Konvergenzreaktion, Drucksteigerung im Liquor, Eiweissvermehrung (auf Lymphozytose leider nicht geprüft), positiver „Wassermann“ im Blut. Keine apraktischen Erscheinungen. Ohne die Differentialdiagnose des Falles im ganzen weiter zu erörtern, die am meisten wohl für die gummöse Form der Lues cereбрalis sprach, sei vor allem auf die Störungen auf begrifflich-sprachlichem Gebiete eingegangen.

Die Spontansprache speziell bei der Konversation zeigte nur ganz selten eine gewisse Erschwerung der Wortwahl, von der man den Eindruck gewann, dass sie im wesentlichen auf eine Verlangsamung des Gedankenablaufs trotz prompten Sprachverständnisses zurückzuführen war. Das Nachsprechen, frei von dysarthrischen Beimengungen, zeigte Silbenauslassungen bei lautlich schwierigen, von ihm nicht über den Sinn geleiteten Paradigmata und ergab paraphatische Produkte bei solchen Sätzen, die ihm entweder inhaltlich fern lagen bzw. nicht auf Antrieb zum Nachdenken anregten oder nicht nach Art der Reihensleistung automatisch (auch beim Nachsprechen) abzulaufen pflegen.

Das Reihensprechen war als reine Sprechleistung intakt. Was er von einer solchen Reihe mit einem Expirationsstrom überhaupt bewältigen konnte, gelang artikulatorisch und in der Aufeinanderfolge der Einzelglieder ganz wohl. Bei der Prüfung mit dem Bilderbuch wurden von 97 Bildern nur 39 richtig bezeichnet, bei den übrigen kam es zu Falschbenennungen, die in der Hauptsache auf Verkennungen nach assoziativer Aehnlichkeit zurückzuführen waren. Haften an einzelnen Worten wie Pantoffel, Schaufel wirkte dabei mit. Unter den assoziativen Fehlbenennungen spielte die noch häufiger in anderen Fällen beobachtete Erscheinung eine Rolle, dass beim systematischen Benennenlassen aller Bilder hintereinander die Bezeichnung der Tierabbildungen relativ am besten und längsten gelingt. Mochten auch sonst Falschbenennungen der allerverschiedensten Genese vorhanden sein, so wurden die Tiere entweder richtig benannt oder, wenn falsch, doch statt ihrer immer ein Tier, nicht ein sonstiger Objektname angegeben.

Offenbar spielen die Tiere in bezug auf den Erkennungs- und Benennungsvorgang eine ähnliche Rolle, wie sie für die eigenen Körperteile Wolff¹⁾ nachgewiesen hat. Demgemäss ist das Falschbenennen hierbei durchweg mehr sekundär, d. h. durch dysgnostische Verfehlungen bedingt, die bei dieser Kategorie von Gegenständen um so näher liegen als die Allgemeinvorstellung Tier aus psychogenetischen Gründen durch sehr viel kleinere bzw. spärlichere Partialeindrücke geweckt wird als die aller übrigen Gegenstände.

Die Annahme einer hauptsächlich agnostischen Genese der Fehlbenennungen wird bei unserem Patienten in diesem Stadium noch durch das Resultat derjenigen Prüfungen gestützt, die ihn erstens zu einer Gebrauchsanalyse der im Bild gezeigten und zweitens zum Gebrauch in natura gegebener Gegenstände zwang. Ueber den Umweg eines gesicherteren Erkennens trat dann auch eine Besserung der Benennungsergebnisse ein. Wie wenig aber die so erzielten Gebrauchs- oder Funktionsbeschreibungen der Gegenstände Ausdruck eines ganz sicheren Erkennens waren, geht aus der Gegenprobe, dem Zeigen genannter Gegenstände, hervor.

Wenn wir die Gesamtheit der Falschbenennungen ihrer Genese nach einordnen, so müssen wir sagen, es liegen im wesentlichen nach den verschiedensten Richtungen sich geltend machende Dissoziationen zwischen Erkennen, Gebrauchen und Benennen vor. Gerade aber die Dissoziation nur zwischen Objekt- und Wortbild tritt hinter den übrigen ganz zurück.

Gegenüber dem schlechten Benennen der Bilderbuchgegenstände war auffallend, dass er in farbigen Bildern und Zeichnungen, die irgend eine komplexere Handlung aus dem alltäglichen Leben darstellten, einzelne Gegenstände besser benennen konnte und zwar trotzdem ihm der wesentliche Inhalt, die zentrale Handlung des betreffenden Bildes nicht aufging. Man wird diese Differenzen im Erkennen der Gegenstände, je nachdem sie aus all' ihren Beziehungen innerhalb einer komplexen Handlung, d. h. dem assoziativen Verband losgelöst sind oder nicht, wohl nur damit erklären können, dass in diesem Falle die schärfere Abgrenzung und Umrissenheit, die den Abbildungen der Gegenstände im Bilderbuch eine grössere sensorische Eindeutigkeit verleiht, für das Erkennen weniger günstige Chancen liefert als die Vielheit assoziativer räumlich-zeitlicher Beziehungen, in die der Gegenstand im Bilde eingefügt ist. Zusammengekommen mit den Paralogien beim Lesen und Schreiben wird man die in diesem 1. Stadium festgestellten aphatischen

1) Beiträge, S. 80.

Symptome ganz allgemein auf Störungen der Objektbegriffe zurückführen müssen.

In diesem Zustande trat nun unter antiluetischer Behandlung eine wesentliche Besserung ein.

Schon bei der nächsten Prüfung mit dem Bilderbuch traten, umgekehrt wie bis dahin, die objektbegrifflichen Falschbenennungen zurück, das Zeigen genannter Gegenstände führte kaum mehr zu Entgleisungen; sobald jene überhaupt nicht abgebildet waren, erfolgte prompte Ablehnung. Die Umschreibungen im Sinne der Angaben des Gebrauchs und die darauf erfolgende prompte Handhabung selbst ergaben, dass nur der Name selbst nicht zur Stelle war. Bei der letzten Untersuchung schliesslich erwies sich das Erkennen aller Bilder, wie aus dem prompten Zeigen hervorging, völlig prompt; nur für einzelne Gegenstände konnte er den Namen nicht finden. Daneben bot lautsprachlich nur das Nachsprechen langer Paradigmata unerhebliche Auslassungen. Lesen und Schreiben gelangen fast völlig ungestört.

Schlussbemerkungen.

Auf Grund der im Vorstehenden angestellten historisch-kritischen und klinischen Betrachtungen möchte ich meine Auffassung über die amnestische Aphasie dahin zusammenfassen:

Die Lehre der amnestischen Aphasie, deren Wurzeln schon eindeutig in die Zeit vor Broca zurückreichen, muss im Prinzip an den symptomatologischen Kriterien, die nach Kussmaul und Pitres Goldstein präzisiert hat, festhalten. Als Syndrom oder, wenn man will, als aphatische Einheit 2. Ordnung (Hoche) kommt sie im Verlaufe einer überwiegenden Zahl von Aphasiefällen einmal zur Erscheinung und zwar:

1. seltener isoliert für kurze Zeitstrecken, d. h. intermediär,
2. häufiger kombiniert mit, aber völlig unabhängig von den verschiedenartigen Störungen der Laut- und Schriftsprache.

Sie gilt als erwiesen, wenn für isolierte Gruppen von Objekten eine intermittierende Schwäche oder Aufhebung der Benennungsfähigkeit vorliegt, die bedingt ist durch Störungen:

- a) in der inneren Erweckung des Namenklangs oder
- b) in der Uebertragung desselben auf den Sprechapparat.

Unabhängig davon kann in seltenen Fällen für eine andere durch ihre inhaltliche Bedeutung bestimmte Gruppe von Gegenständen eine Störung des Objekt- oder Wortbegriffs vorübergehend vorkommen. Die Intaktheit des Objekt- und Wortbegriffs derjenigen Gegenstände, für die amnestische Aphasie besteht, wird durch diesbezügliche Umschreibungen, Gebrauchshantierung oder -markierung und Pantomimen garantiert.

Da die amnestische Aphasie eine der leichtesten Störungen aphatischer Natur darstellt und eine der lockersten bzw. feinsten, daher vulnerabelsten Verbindungen zwischen Denken und Sprechen bei ihr betroffen ist, erscheint es erklärlich; dass sie isoliert als Krankheitsbild über Jahre hinaus mit Sicherheit nicht beobachtet ist und eine gesicherte Lokalisation derselben nicht existiert.

Die letzte

Beobachtung V

wird uns Anlass geben, neben der Seelentaubheit die Frage der verbalen Alexie kurz zu erörtern.

Ferdinand Perwitz, 68 Jahre, Rentenempfänger. 1896 leichter Unfall: Schlag gegen den Mund.

1. Aufnahme in der Klinik 1905, nachdem er kurz vorher geäußert hatte die Leute sprächen über ihn, er werde von seiner Stelle entlassen, nachts habe ein Schutzmann vor dem Fenster gesagt: „Seht nun haben wir den Schlauberger!“ Kam oft zu seinem Meister, er solle verhüten, dass über ihn gesprochen werde. Damals ausser sehr erheblicher Arteriosklerose und lebhaften Kniephänomenen körperlich keine wesentlichen Veränderungen.

P. zeigte sich orientiert, geordnet; er klagte über Schwindligkeitsgefühl, ängstliches Wesen, äusserte allerlei Verdacht, dass man über ihn sprechen könne, dass auf seiner Arbeitsstelle allerlei Andeutungen gefallen seien, die sich gegen ihn richteten, als ob er gestohlen, andere beleidigt habe.

P. wurde damals nach 14 tägiger Behandlung gebessert entlassen, nachdem er sich in der Klinik dauernd ruhig und geordnet gehalten, keine neuen Ideen produziert und nur gelegentlich über Kopfschmerzen geklagt hatte.

Auch zu Hause hielt er sich meist ruhig, sehr freundlich und geordnet.

Nur periodenweise etwa alle 8—14 Tage fiel seinen Freunden und Nachbarn sein eigentümlicher Blick auf: er schimpfte dann vielfach in unverständlicher Weise, brachte Aeusserungen wie: „Mach nur kein Spiel!“, „die verfluchten Drähte, die da längs gehen“, „da oben wohnen Sozialdemokraten“; in momentanen Erregungszuständen fuchtelte er mit den Händen in der Luft herum, schimpfte

zu den Fenstern hinauf, redete dummes Zeug an die Leute auf der Strasse. Erstmals im Frühjahr 1912 Schlaganfall, fiel auf der Treppe um, kam aber rasch wieder zu sich, rechter Arm gelähmt, die Sprache war nicht richtig; lachte eigentümlich vor sich hin. Nach 4 Stunden war alles wieder gut. Etwa 6 und 10 Wochen später 2. und 3. Schwindelanfall: morgens im Bett konnte er sich $\frac{1}{2}$ Stunde lang nicht rühren, konnte aber dann wieder gehen, war an diesem Tage verwirrt, gestikulierte, sprach stereotyp „und da und da!“.

Äusserte immer, alles Schlimme werde ihm und seiner Frau durch die über dem Hause hinwegziehenden Telephondrähte beigebracht.

Wurde zuletzt sehr erregt. Daher 2. Aufnahme 11. 11. 12; dabei äusserst widerstrebend erregt. Nach Bad ruhig, freundlich, zugänglich; gab vergnüglich lächelnd Auskunft, er vertrete seine Rechte gegen jeden. Nach Wahnideen befragt, antwortete er, ob das von der Polizei komme oder vom Telephon, stehe dahin, die Leute auf der Strasse redeten über ihn, machten Auflauf u. dgl.; im Telephon werde über seinen Unfall gesprochen, es sei nicht so wie er sage, manchmal laut, manchmal leise: „es sind Gedankentäuschungen, weil mehrere sprechen“; wenn er in der Stube sitze, spreche es, als ob es von oben oder vorn komme, sie sagen so verschiedenerlei, was er nicht behalten könne, „Die Frau, so ich habe“ u. s. f. Berichtete korrekt über seine Schwindelanfälle, über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Gedankenabnahme. Folgt längeren Gesprächen im gewöhnlichen Konversationston prompt. Aus dem körperlichen Befund vom 11. 11. 12 sei hervorgehoben: Pupillen eng, Reaktion auf Licht etwas träge, Reaktion auf Konvergenz besser. Fazialis und Zunge symmetrisch. Fleinschlägiger Tremor man. Grobe Kraft gut. Keine Apraxie. Bauchdeckenreflexe sehr lebhaft. Kniephänomen rechts sehr lebhaft, links schwach. Achillesreflex annähernd rechts gleich links, keine Kloni, kein Babinski. Sensibilität intakt. Herztöne dumpf. Puls stark irregulär 68—96, aussetzend. Arterienrohr erheblich rigide. Sprache zusammenhängend, artikulatorisch frei. Unter Bettruhe, Bädern und Jod völlige Beruhigung, dauernd klar, orientiert.

P. wurde am 2. 12. 12 gebessert völlig ruhig nach Hause entlassen. Er blieb auch hier ruhig.

Am 11. 12. legte er sich mittags auf dem Lehnstuhl schlafen, stand nach 3 Stunden auf und stellte richtig den Stuhl weg. Dabei fiel der Ehefrau auf, dass er kein richtiges Wort sprechen konnte, nur so: „Uhrung“, „wo sind unsere Vogelung“. Die Hände waren frei beweglich; er ass geordnet; das Gesicht schien symmetrisch. Er versuchte zu sprechen, und als es nicht gelang bzw. wenn man ihn nicht verstand, wurde er böse, er gestikulierte viel, gab aber keinerlei Zeichen von Wortverständnis der Aufforderungen und Fragen von sich.

Im Affekt konnte er mehr sprechen: „Was willst du?“ „Bist du nicht gut?“ Am 12. 12. wollte er seine Uhr holen in der Stadt, er zog sich völlig korrekt an und wiederholte dann immer „Uhrung“, als die Frau ihm die Mütze abnahm, wurde er böse und lallte viel vor sich hin, er ging so weg, nahm seinem Kollegen die Mütze auf der Strasse weg und fand sich allein richtig zum Uhrmacher; die Frau ging hinter ihm her; als er sie dort wahrnahm, sagte

er: „Meine Mutter auch hier“, liess sich seine Uhr geben, bezahlte richtig. Ging ruhig mit nach Hause, vergnügt, dass er die Uhr hatte, aber ohne etwas zu sprechen. Am 13. und 14. 12. ganz ruhig, lag er meist auf dem Sofa; alle Handlungen verrichtete er ungestört. Er erkannte richtig seine Verwandten scheinbar aber nicht die Hausbewohner, die er auf dem Flur traf. Sprach diesen Tagen kurze Redensarten: „was willst du?“ „was ist denn?“ „bist du Mutter?“ „Ausgehen“; zog sich am 15. 12. an, spazieren zu gehen, zeigte unterwegs richtig den Weg zu Verwandten, sprach da nur Unverständliche auch Nachts ruhig, war sehr zutraulich, schlief gut. Nahm alles Geld an sich was er erreichen konnte, versteckte es im Portemonnaie ganz richtig.

Als er am 16. 12. von Frau und Sohn zur Klinik gebracht wird, erkennt er die Aerzte sofort wieder, nickt freundlich mit dem Kopf, versucht zu sprechen bringt aber trotz allem nur „Mutter“, „Vater“ heraus, Worte, die er mit lebhafter in sich geschlossener sinnvoller Gestenfolge begleitet. Auch bei längerer stummer Gestenkonversation, wobei er ein sehr gutes Verständnis für Gesten und Mimik dokumentiert, kommt er über „Mutter“, „Vater“, „nach Hause“ nicht hinweg. Lange will er sich von seiner Frau nicht trennen. Nach einem Bad erfolgt sofort Untersuchung. Er kommt ins Zimmer, setzt sich schliesslich auf den Stuhl und fängt spontan an zu sprechen:

„Wie heissen Sie doch?“ . . . gibt die Hand, sehr freundlicher Gesichtsausdruck „habe keine . . .“ (deutet auf Knie) . . . „will zu Hause“; liest seinen Namen vom Blatt richtig ab, lächelt. Als man ihm sofort seinen Namen vorsagt schüttelt er mit dem Kopf: „Kann ich nicht verstehen . . . lassen Sie mich mal . . . ich weiss aber nicht, wie Sie Ihre . . . Teil . . . als . . . ä . . . da habe vergessen. . . . wie Perl nuss . . . Perl . . . (liest) Perlfritz . . . (liest dann richtig:) Perlwitz. Ferdinand ja das ist mein . . . Arbeiter . . . kann ich nicht stehen . . . ich bin jetzt . . . aber meine (weint) wie? . . . (Deutet auf seine Ohren) hier nicht . . . hier nicht hab' ich vergessen, habe ihr . . . wir haben uns beide zusammen . . . ich bin nicht ganz dahin . . . darf ich mal . . . so (nimmt Krankengeschichte, liest:) immer wieder von neuem lasse Sie mich wieder . . . zu Bett zu meiner Frau. (Als Ref. das Portemonnaie aus der Tasche holt) Sie haben mein . . . nein das ist nicht.

Es werden ihm folgende Gegenstände vorgehalten:

(Zweimarkstück) das ist ein sank fank.

(5 Pfennig-Marke) das ich auch Ihre.

(Löffel) lasse Sie mich zu Hause das kann ich ja nicht wollen Sie . . . ich hab nun hab ich lassen Sie mir heut zu Hause hier runter und dann runter nach meiner Mutter.

(Tasse) das fällt runter nicht kaput machen.

(2 Soldaten) das haben Sie mich (seufzt) ja das war früher mal ich hab Ihren . . . Gott wie heissen Sie noch.

Auf die übrigen Gegenstände des Weygand'schen Kasten erfolgt keine Reaktion.

(Buch vorgehalten) ich kann nix lesen.

(Uhr) mein ist auch weg, meine Uhr ist auch weg, nein das ist die Ihre.

Feder in die Hand gedrückt) (fasst ungeschickt zu) ich kann nicht, wenn Sie schreiben.

Körperlicher Status:

Ernährungszustand unverändert. Schädel offenbar nicht empfindlich. Lidpalpen gleich weit. Keine Blicklähmung. Sieht häufig interessiert nach den Personen der Umgebung und ganz zur Seite. Reaktion auf Licht vorhanden. Reaktion auf Konvergenz nicht zu prüfen. Rechts peripapillare Aderhautatrophie. Pupillen regelrecht. Linker Fazialis beim Sprechen besser innerviert als rechter. Nasolabialfurchen rechts etwas verstrichen. Zunge nach längerem Vormachen der Bewegung gerade herausgestreckt. Gaumen nicht zu prüfen. Kniephänomene sehr lebhaft, links grösser als rechts. Achillesreflex vorhanden. Keine Kloni. Zehen plantar. Sensibilität: Schmerzreaktionen lebhaft. Puls 72, regelmässig, gespannt, Arterienrohr stark rigide. Körperlicher Befund sonst wie früher.

18. 12. Versteht vorgemachte Bewegungen, die eine Aufforderung zum Nachmachen enthalten, nicht. Als man ihm Mundöffnen und Zungezeigen vormacht, und den Spatel einschieben will, presst er die Zähne aufeinander, deutet auf seine Oberlippe, an die Stelle seiner alten Unfallnarbe.

Beim Versuch, Reflexe zu prüfen, ist er durch keinerlei Gesten etc. dazu zu bringen, sich hinzulegen, zuckt nur mit den Achseln, spannt die Muskulatur straff an.

Sieht häufig nach der Strasse mit sehnsuchtsvollem Blick, als ob er dort Jemanden (Frau) erwarte.

20. 12. Nachts sitzt er vielfach in erwartungsvoller Haltung halb aufrecht im Bett, hält sich aber still. Verfolgt tagsüber die Vorgänge in der Umgebung teilweise interessiert, begrüsst schon von weitem die Aerzte, bringt dann durch wohl verständliche Gesten zum Ausdruck, dass er nach Hause wolle, lächelt jovial, ist überschwänglich im Handreichen, wenn er merkt, dass er nicht zu Ende verstanden wird, schüttelt er oder lässt traurig resigniert den Kopf hängen und zeigt schlaffen hoffnungslosen Gesichtsausdruck.

Bringt höchstens kleinste Wünsche sprachlich heraus, kommt aber jeweils mit dem betreffenden Satz nicht zu Ende, scheint das aber zu merken.

Sprachverständnis total aufgehoben.

Kommt ins Untersuchungszimmer unter feierlich stummer Begrüssung, ordnet sein Bettzeug; „sehen Sie“ „so“ (setzt sich korrekt hin) „meine (deutet auf Knie) fein . . . hier . . . und von . . . e . . . e . . . d d . . .“ . . . und es . . . und da hab ich mein ling wollen Sie das, werden Sie . . . da . . . werden Sie mal sehen . . . ach.

23. 12. Kommt auf Aufforderung ins Untersuchungszimmer, begrüsst mit jovialen Gesten den Arzt, ist aber durch Gesten nicht zum Setzen zu bewegen.

Spontansprache: „kann ich nicht mit rüber kommen“, „kein Vertrauen“.

Setzt sich nach einiger Zeit spontan. „Soll ich rausgehen . . . vorne rein, ich hab hier nix nix (deutet auf Knie) hab ich all verloren, ist alles weg . . . ich hab weiter nix wie das . . . ich kann so nen abends und nu hab ich

alles gemacht . . . ich bin so fürchterlich, aber es wird immer wieder go . .
lassen Sie mich doch tran pal heut morgen weggehen.“

Bilderbuch — Benennen:

Richtig:

(Storch)
(Schwein)
(Ziege)
(Hühner)
(Strauss)
(Gänse)
(Pferde).

Falsch:

(Stiefel) deutet auf Fuss, deutet dann
auf Hut, Zigarren, Helm [macht ent-
sprechende Gesten, die zeigen, dass
er sie identifiziert] [lacht, deutet
auf Maus].
(Luftballon) [macht Kreuzbewegungen].
(Fliegenschwamm) [macht entsprechen-
des Gesicht und Gesten, die darauf
deuten: Gefahr, Tod], und da hat
ich hoch gehoben, als das muss nicht
hin, da müssen sie sich von allein,
die muss von selbst ver.
(Eisbär) [lebhaft Gesten].
(Bretzel) das ist für die Leute, die ein
Kliniker blei, da bin ich da gewesen
als Soldaten.
(Kinderwagen) das ist nix, na nur.
(Papagei) das ist mal . . . ich weiss
nicht gleich.
(deutet auf Schildkröte) die kriezel wie
sie da krieht.
(Esel) E . . .
(Löwe) das ist ein . . . kann ich nicht
gleich sagen.

23. 12. Keine Spur von Leseverständnis, sklavisches Nachmalen mit Be-
wusstsein von kleinen Formfehlern, die er dabei macht oder gemacht hat und
verbessert. Dabei Mitsprechen nur ihm besonders naheliegender Substantiva
(Name, Telefon), ohne dass aber auch dann eine Gnosie zustande käme (trotz
lebhaftester Affektbeziehung der Frage zu ihm!).

Auch angefangene Reihen werden so kopiert; keine Spur von Reihenleistung.
Das Alphabet wird weder sprachlich noch schriftlich wiedergegeben. Lautlesen
deutscher Substantiva teilweise (75 pCt.) richtig, ohne Spur von Verständnis.
Akustisch keinerlei Reaktion. Gesten-Verständnis und -Ausdruck sehr gut.
Keine Apraxie. Orientierung vorhanden.

25. 12.

Spontansprache:

Ich hab 2 gehabt mehr kann ich nicht kann man nicht
zu cren . . dann wieder nochmal . . . lassen Sie mich zu Hause, tun
Sie's. (Liest von zufällig daliegendem Blatt interessiert seinen Namen ab) das

ist ja mein Name (blickt interessiert weiter auf das Blatt . . ohne aber etwas zu sprechen) und mein Redings ganz und gar runter man zu . .

Gegenstände — Benennen (Weygandt's Kasten):

(Lächelt vergnügt), sagt gelegentlich: „das, das ist“ aber keine einzige Bezeichnung ausser Schnecke für Spinne; ist nicht zur Benutzung zu bringen; nur vereinzelt ist aus seinen Ausdrucksbewegungen zu erkennen, dass Gnosie stattgefunden hat.

5. 1. 13.

Spontansprache:

„Geh ich los dann adieu Nein Soll ich zu Hause gehen Frau Soldat“. Gesteilverständnis, Gestenausdruck. Emotionelle Inkontinenz. Andeutung von Echemimie und -Affektivität. Akustische Erweckbarkeit durch Geräusche völlig aufgehoben, auf Pistolenknallen, lautes Brüllen seines Namens, Spieldose, lautes Klingeln, „Klirr-bumm“-Werfen dicht hinter seinem Ohr, ohne dass er es sehen kann, erfolgt keine Spur von Reaktion. Gewisse Einsicht in seinen Defekt: sagt wiederholt: „Ich kann es nicht verstehen . . da rein und herum“ deutet dabei auf beide Ohren. Sobald er sieht, dass Ref. durch übertriebene Geste seine Fragen begleitet, zuckt er resigniert mit den Achseln. Hat während 14 Tagen ein einziges Mal die Frage: „Wie gehts?“ nachgesprochen.

Heute zum zweiten Male:

Sprechen Sie nach!) sprechen Sie nach.

(als man Nachsprechversuche ausführen will) das kann ich nicht verstehen [stellt Ohren in Richtung].

Gegenstände gezeigt, zugleich mit schriftlicher Frage: was ist das?) versteht die Aufgabe nicht, liest bald die Frage, sieht bald Gegenstand ratlos an.

Auch als 10 Pfennig Geldstück neben das „das“ gelegt wird, nur Kopfschütteln. Zehnmarkschein) das sind 10 Mark.

Zwanzigmarkschein) Reichsbank 20 M.

20 Mark Gold) ja Sie machen schönes Zeug (nicht identifiziert).

10 Mark Gold) (nicht identifiziert, erst als es ihm in die Hand gegeben wird) Zehn.

Lateinischer Druck: Quittung über 18,00 Hansen Kiel Holstenstrasse 123.

Bankkonto Winzerstuben) + ohne Verständnis.

Lateinische Schrift) +.

Sprechen Sie nach: der Frieden wird geschlossen) ohne Verständnis.

Gegenstände — Benennen (Weygandt'scher Kasten):

Muhl) das ist zu klein, bricht kaput,	(Schwamm) Schaupel.
da sind Sie zu schwer zu.	(Messer) Meger.
Hend) . . .	(Boot) +.
Maus) Kaur.	(Auerhahn) Framk, Praut kl Hinkel.
Haken) pip.	(Schaf) +.
Schaf) +.	(Tauben) kl. grüne.
Frosch) Kros.	(Pfeife) Flinte [pfeift].
Älter) Kigel.	(Maus) +.
Bärte) Schüpel.	

Bilderbuch — Benennen:

(Zigarren) +.	(Strumpf) zeit zum Takel.
(Besen) Schemel.	(Korkzieher) Tirkel.
(Hahn) Schwirn.	(Trommel) +.
(Reitstiefel mit Sporn) Stern.	(Klavier) wo Nägel nein stecken [richtig vorgemacht].
(Löwe) +.	(Schuppe) Schupfel raus ein Wirschelschlau.
(Aehre) Herge, Ferxe.	(2 Pilze) gehören beide zusammen.
(Papagei) apagahei.	(Gabel, Messer) +.
(Schwein) +.	(Uhr) +.
(Igel) auch Schwein Igel.	(Hackmesser) Kugel.
(Fledermaus) Eule . . . Oelpfeiffer.	(Messser) mit eingehackt.
(Eisbär) Irpfleiss.	(Spiegel) Plag).
(Ziege) +.	(Sonne) Orgel Erde.
(Schwalbe) Hanflaus, Schwahse.	(Schiff) +.
(Papagei) opagag.	(Strümpfe) Kleine Schippelchen.
(Schaukelpferd) Sch fef.	(Käfer) Krebel.
(Licht) Fleck.	(Eule) Uhr.
(Hummer) Hilbe, Hummel, d wird rot.	(Eisenbahn) leig beich.
(Strauss) das ist noch ein . . . [beschreibt durch komplizierte Gesten, richtig, wie er gejagt wird].	(Traube) die fegt er von selbst weg.
(Esel) Egel.	(Spinnrad) Schafel.
(Pferd) +.	(Tauben) Hirke.
(Schornsteinfegerzeug) Schornsteinfeger	(Katze) Kerkel.
(Hut) Hug.	(Schildkröte) die hat man kunzel Schiffel.
(Stiefel) Schuh, sind Damenherzen, ein Damenschuh (?).	(Kuchenpfanne) Schrempfe.
(Gans) Ente.	(Schubkarren) Preine.
(Mütze) Hult.	(Trompete) Ach . . . da sind Dinger zum
(Zigarren Spitze) Schip . . . Zige . . . Dam	(Eier) 2 Herkel.
(Photographenapparat) zum Telen.	

Gibt bei allen eindeutigen Bildern durch komplizierte Mimik und Gesten, bei Gebrauchsgegenständen durch promptes Markieren ihrer Gebrauchsweise kund, dass er sie richtig erkennt.

Vielfach sehr weinerlich, übertrieben in seinen Gesten, schüttelt seiner Umgebung besonders Aerzten nach allen Regeln die Hände, grüsst militärisch.

6. 1. Sehr interessiert für Vorgänge in der Umgebung; sehr wechselnder Stimmung, meist etwas weinerlich.

Spontansprache:

Ich kann jetzt nichts mehr von der Regel, von Hott und Hü, man wird erfüllt mein Frau, und dann wären wir rundum . . . das ist um alle . . . dieser Herr ich wüsst nicht viel Nam wie die Nervenärzte . . . diese Quaken der von an da war nicht mehr als wie hier der hat mitgesehen und das war all so das war ne Zeit von Gireu ging

Stem war's ein still und er traf mich hinten der Manile hopfel der
zu damals na wie heisst er auch noch?

Das war hier und an Namen wir hack Wir hatten solche roten
Ball. Sie schrieben mein Name an, die Professoren.

Verhalten zu Farben:

Farbenbenennen (Holmgren'sche Proben):

Viollett) nickelje.

hell) +.

hell) +.

hellgrün) etwas nicht ganz weiss.

dunkelgrün) +.

hellgrün) +.

dunkelrosa) na wie heisst es noch rote etwas verschütte.

hellgrün) grüne.

dunkellila) wietze ich kann mal nicht gleich sagen wie ach Gott.

lila) rote.

hellbraun) braungelb.

hell) +.

hellbraun) gelb.

karmoisin) gelb ne ja kleine mit dem gelben.

dunkelrot) rot.

Viollett) auch so voller, Gott wie heisst es nur?

sonnengrün) auch so grole.

erst nebeneinander: grün, violett, gelbbraun, dunkelgrün) grün, blau bräuche
na ich kann mal nicht gleich sagen, ich weiss es wie es heisst grün, lilje,
weiss, so'n blind ne hollje die gelbe wird do vertü das ist am vortelje ich
spiele jetzt bald jeder.

Aussuchen aufgeschriebener Farben:

1. hellbraun, grün, gelb): liest richtig, versteht, dass es Farbenbezeichnungen
sind, sucht aus: lila richtig, grün 3 Nüancen, gelb: bräunlich, liest immer
statt hellbraun hell und braun, ohne etwas auszusuchen, nimmt statt gelb
braun, merkt dabei genau, dass er 4 Farben aussuchen soll, sucht immer 4
aus, spricht, liest sich vor, was er suchen will; kommt aber nicht ein einziges
Mal dazu alle 4 richtig zu suchen.

Nun wird ihm immer nur eine Farbenbezeichnung vorgelegt. Er sucht aus:

statt lila: dunkelrot richtig:
 hellblau grün alle Nuancen
 karmoisin
 hellgelb.

2. hellbraun: 2 mal dunkellila, hellgrün.

Bezeichnet gelb und blau, die ihm dazwischen in die Finger kommen,
sagt: lehnt sie ab, zuletzt stellt er spontan die Skala aller Grün her.

Gelb: sinnt nach, spricht immer gelb, richtige Skala.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 1.

Zu aufgeschriebenen Objekten die zugehörige Farbe Aussucher
oder Benennen:

(Himmel) liest: Himmelblau, himmelgelb, himmelrot;
sucht aus: Violett, Rot, zuletzt 4 Nuancen Grün; sagt: Himmelgrün.
(Wiese) liest: Wiese grün; sucht 2 Nuancen grün aus.
(Schwarzweissrot) liest richtig, sucht die dunkelsten Farben aus, dann die hellsten

Aufgeschrieben:

(Welche Farbe hat die Wiese?) liest: Welche Farbe hat die Wiese.
Sinn nicht verstanden, auch als die Frage nicht in 2 Zeilen untereinander
sondern einzeilig vorgelegt wird. Sucht zusammen: hellblau, violett, grün.
(Welche Farbe hat der Himmel? liest): Welche Frage hat der Himmel, welche
Habe hat der Himmel sucht grün). (Welche Farbe hat der Himmel?); sucht
2mal dunkellila, 2mal grün, wobei er immer wieder einzelne Worte der Frage
sich vorspricht).

Auf laute Anrede: 7. I. 13.

(Wieviel Uhr?) heute der 10. 7. 10.

(P. ist ein Schaff!) ich kann nicht deutsch sprechen.

Hat in den letzten 2 Tagen 2mal Antworten gegeben, die auf Sprachver-
ständnis deuten; hat im Affekt, als ihm ein Freund Grüße von Franz über-
brachte, „Franz“ nachgesprochen und auf die Frage: Wieviel Uhr? gesagt: 11.

Benennen vom Tast- und Gesichtseindruck

(Stereognostische Holzkörper nach Hoffmann):

	getastet	dann gesehen
(Zylinder)	Kruven	weiss nicht.
(Kugel)	Klunken	
	Kleken	früher haben wir als
	Erbel, rund zum Laden	Soldat . . .
(Quadrat)	Riete	
	8	
(Oktaëder)	4	
(Quadrat)	4kantig	eine 4 volle.
(Halbkugel)	ein alben	
	eine halben Kugel	
(Kugelsektor)	halben, kein in 3 Hälften	ist kaput halb und noch
	-	mal halb.
(Oktaëder)	4kantig wind gilt	das wird all gemacht.
(2 Spitzkegel)	au! au! (Hat sich an der	kleine Klinder Schriwwel
	Spitze gestossen)	(macht wie wenn er
		Kreisel andreht).
(3 Kegel)		die und dieselben.

Ist durch nichts zum Abzeichnen eines Körpers zu bringen.

Akustische Reaktivität:

Auf Pistolenknall, Klingeln, zuletzt auf mit Wucht erfolgendes Werfen mehrerer Metallplatten, Kinderspielzeug „Klirr Bumm“ gegen die Steinplatten, also auf unangenehmste, durchdringendste Geräusche, die dicht hinter ihm so erzeugt werden, dass nur eine akustische Gnosie hätte zu Stande kommen können, erfolgt keine Spur von Reaktion (Umwenden, Gesichtverziehen, Zusammenschrecken oder dgl.).

Bei mehrmaligem lautestem Vorsprechen einsilbiger Worte von besonderem „Klang“ [Schall, Schaf, Uhr, Franz (sein Freund!)] reagiert er nicht; erst als man ihm mehrmals u. a. laut vorruft: „Wieviel Uhr?“ gibt er die Zeit richtig an.

Wird nach dem Essen mit einer Handbewegung nach dem Tisch gefragt: „Haben Sie gegessen?“, so sagt er: „Ich habe schon gegessen“, als er darauf im Zimmer doppelt so laut mit verdecktem Munde ohne Gesten gefragt wird, erfolgt erst keine Spur von Reaktion, schliesslich sagt er mit bekümmelter Miene: „Ich kann nicht verstehen“; als im Saal von verschiedensten Seiten ganz laut sein Name gerufen und mit Pistole geknallt wird, erfolgt keine Reaktion.

Optisch-taktile-geustische Erweckbarkeit prompt.

Sprachverständnis:

8. 1. 13. Es wird ihm laut und langsam vorgesprochen unter verstärkten Mundsprechbewegungen:

(Wie gehts?) „gut“.

(Wieviel Uhr?) „weiss nicht“.

(Wie heissen Sie?) „Perlwitz“.

Als er bei verdecktem Mund gefragt wird:

(Haben Sie gut geschlafen?) „Jawohl“.

(Wie alt?) „das weiss ich nicht“.

(Wie alt ist Ihre Frau?) „ja meine Frau ist auch“.

9. 1. 13. (Wie alt?) „nicht genau im 60. Jahre“.

(Setzen Sie sich!) +.

(Haben Sie gegessen?) „gestern“.

(do.) „ja meine Frau“.

(Wo haben Sie Ihre Brille?) „das Seel ist in seiner tolalle“ (erzählt paraphatisch vom Militär).

(Wie heissen Sie?) „Leutnant Hake, der jetzige Hauptmal, Selderin, da waren wie 70 Wihnachts, ich kann seinen Namen nicht nach Leutnant Einard, so freudig deine dale in seiner resten Seite (gerät in Schluchzen), da war sol Mann, ich kriegte zu Weihnachten einer ar jede General kriegte 50 von leben, ich kann nicht ordentlich stehen (verstehen!).

Im Januar da ging es gut und wie war da waren 31 muss ich und das Tort und das Fist wie wir heruntersaben und die Püche bekamen und die und wir haben die türkischen Türken türkischer Grüne und ich kann das nicht ordentlich stehen, ach was war das für weiter da wurde griech- Hörner gewa in den griesch-türkischen und die Italiener

schweben Norwegen, die Normalen und die Seesoldaten gingen und da lar wie heisst die nur die ich kann nicht sa sagen, die der Mann hadelt, das kann die Tunbel habe und dann fuhren wir weg tille Weihnachten amerikan Jamerikaner auch wie ist es nur und die Grillen wurden schole, blank wer unser Admiral glat 3 Offiziere von den offenbar grossen Johlen und die Mützen nach oben und die grosse Wile war weg (macht die Schnappbewegung des Haifisches), akarischer Ozean, die Strasse von der hat hier Stult durchgekriegt am Bein, das waren wir nicht, aber vor uns da waren 5 auf 2 Offiziere 3 übern tropf da würde nen Jock gemacht wir waren in Gbe altar, wie sie herunterkamen die durchgebrixen und darum kamen, ich kann nicht so gross ich habe die lecker leg nein, die halbe Fleisch sind heruntergefallen (es wird dicht hinter seinem Ohr möglichst laut geschossen, gepfiffen, geklingelt, „Klirr bumm“ benutzt: keine Spur von Reaktion; redet paraphatisch weiter).

Ich bin ein Preusse, kennt Ihr mir Seine Majestät König Fried. Wilh. I., ich weiss genau, dinge ting Hota war weg und das Schiff S. M. wie heisst das zweite“.

Ist durch keine Zwischenfragen in seinem paraphatischen Rededrang zu unterbrechen, doch sofort durch Vorlegen der Zeitung zum Leseakt zu bringen; greift einzelne Worte, die für ihn affektbetont sind, heraus z. B. Sozialdemokrat: „das bin ich nicht“; Türken: „da bin ich nicht“; Motorbootführer.

1. Worte, die so an ihn gerichtet werden, dass er zugleich vom Mund ablesen kann:

Verstanden	Nicht verstanden
Strasse	Kaiser.
Name	Geheimrat.
Wie heissen Sie?	Frau.
Schlaf	Taub.
Gegessen	Nase.
Uhr	
Spaziergang	

2. Laut ins Ohr gerufen; jeweils erst links, dann rechts, bei vorgehaltener Hand:

(Sind Sie taub?) Nein . . . was

(Setzen Sie sich!) Nein

(Wo Ihre Frau?) Lasse Sie mich zu Haus

(So wiederholt, dass er den Mund des Sprechenden nicht sieht) Meine Frau

(Hinter einem Blatt Papier gesprochen: „Sie sollen nicht weinen!“) Ja man zu

(Dasselbe ohne das Blatt) Ja das tue ich auch nicht (zeigt an die Augen)

(Hinter Blatt gesprochen: Taschentuch) Taschentuch hier

(Wo Ihre Frau?) Die ist wohl bei Herrn Professor.

(Krank?) Bin geh

(Wieviel Uhr?) Eine Umzugskune hat mich gestern
 (Wo Ihre Nase?) Nein
 (Wo Ihre Brille?) Brille ist hier.
 (Haben Sie Mittag gegessen?) Lassen Sie meine Frau
 (Sind Sie krank?) Lassen Sie mich heraus.
 (Vorgesprochen, so dass er am Mund ablesen kann: Haben Sie gegessen?) Nein,
 keinen Appetit.
 (Uhr?) Ohr.
 (Uhr?) Uhr weiss ich nicht, vielleicht 2.

14. 1. Laut gefragt, als er hinter dem Rücken des Fragenden steht.

1. Untersucher: (Haben Sie gegessen?) 0
 0

(Warum weinen Sie?) Ich bediene nicht.
 Sie sollen nicht weinen!) Ich weiss nicht warum.

(Wieviel Uhr?) Geburtstag.

(Wo ist Ihre Frau?) Will zu Hause gehen zu meiner Frau, und Kinder

2. Untersucher, ebenfalls dauernd mit derselben Tonstärke: (Haben Sie gut
 gegessen?) Ja gegende

(Warum so traurig?) Ich will zu meiner Frau.

(Sind Sie ganz gesund?) Ja das bin ich.

(Ist der Kopf ganz in Ordnung?) Ja der Kohl ist ganz in Ordnung.

(Ihr Vater?) Ihr Vater war Tischler.

(Wieviel Uhr?) Den ersten?

„ Das bin ich auch.

„ Ja.

„ Die Uhr ist 1.

(In welcher Stadt sind Sie hier?) In Kiel.

(Wo waren Sie Soldat?) Da bin ich Soldat gewesen.

(Kaiser?) Seine Majestät.

(Wo wohnt er?) Der in in Ber he und seine Matte und Majestät.

(3 mal 3) 0

„ In also da waren mer noch eine König.

„ . . . weiss ich nicht.

„ 3 mal 3 ist 9.

(Wer bin ich denn?) Ich denn

(Was bin ich?) . . . wie

(Was für ein Titel?) Nein.

(Was bin ich?) . . .

(Lokomotivführer?) . . . nein.

(Kaufmann?) 3 $\frac{1}{2}$ Jahre bin ich bei Howald gewesen.

(Was ist schwerer, ein Pfund Federn oder Eisen?) See das?

(Wieviel Kinder?) . . ich meine Frau und ich wir haben 2 . . . Kinder.

1. Untersucher: (Haben Sie die Zeitung schon gelesen?) Wie die Zeichnung?

(Wo ist Ihre Brille?) Die Brille hab' ich hier drin stecken.

(Wer schläft in Ihrem Zimmer?) In Kiel . . .

(Wer schläft in Ihrem Zimmer?) Meine Kinder geht es gut.
(Wo ist Ihr Zimmer?) Mein Sohn . . . (lacrimae!)
(Wo ist Ihr Hut?) Meine Tochter . . .
" " Gott wie heisst er nicht
" " Ja ich weiss nicht, wo er ist, mein Hut, den haben Sie mir
weggenommen.
(Wo ist Ihre Nase?) Weiss nicht Herr Doktor.
(" Nase?) Zeigt richtig.
(" Ohr?) " "
(" Auge?) . . . Lassen Sie mich . . . Lassen Sie Ihr weinen? Nein, (Gott wie
heisst er noch.
(Wo ist Ihr Auge?) . . .
2. Untersucher: (Ihr Auge?) O
(Ihr Auge?) Mein Auge.
(In welcher Strasse?) O
" " O
" " O
(Wohnung?) In Kiel.
" Wie heisst er nur?

Lesen:

(Rizinusöl, ohne Brille) öl ol Richard, (mit Brille) Rizinus öcol.
(Myrthentinktur) reteste Tingting.

16. 1. 13. Die Untersuchung in der Universitäts-Ohrenklinik ergibt negativen Befund; keine Vestibulärstörungen. Die kontinuierliche Tonreihe wird vollständig gehört.

22. 1. 13.

Sprachverständnis:

(Wie geht es?) ganz gut.
(Wie alt?) ich werde . . . will mal gleich sehen . . . nicht so (redet ganz paraphatisch weiter).
(Wie alt ist Ihre Frau?) meine Frau ist 85 . . . 1 Jahr älter wie ich . . . 86 . . . und ich bin 85 geboren . . . getraut worden.
(Wo wohnen Sie?) ich wohne in Kiel.
(Welche Strasse?) in hier, in der Kloner, wie heisst sie nur . . . (zählt richtige Strassen auf), das weiss ich nicht mehr.
(Wie viel Uhr?) wie viel Uhr . . . 1, gut $\frac{1}{2}$ 2.
(Welcher Tag heute?) heute 23. Januar.
(Jahrgang?) Jahrgang 1912.
(Heute Wetter) gar nicht so schön (+).
(Sind Sie im Garten gewesen?) nein (richtig).
(Wo Ihre Brille?) meine Brille.
(Wo ist Ihr Ohr?) Ohr (deutet richtig).
(Rechtes?) das das linke und das das rechte.

Gehen Sie zur Türe!) 50 Jahre?

do.) zur Tür rausgehen.

Wer bin ich?) Ja, ich weiss Ihren Namen nicht.

In welchem Zimmer wohnen Sie?) ich wohne im 3. Finger von vor (+), ich weiss Nummer nicht.

Verhalten zu Farben:

Farbenbenennen (Hollmgren-Proben):

(Karmoisin) dunkelblau.

(Grün) grün.

(Dunkelblau, grau) +.

(Hellcreme) weiss.

(Hellblaugrün) hellblau.

(Karmoisin) hellblau.

(Purpur) braun.

(Dunkellila) dunkelbraun, blau.

(Lila) lilja.

(Hellstes Blau) ein Blau.

(Fleischfarben) hellilja, let fällt mehr in gelb.

(Hellviolett) mehr lilje.

(Dunkelgrün) +.

(Hellgrün) + (legt es zum andern hellgrün).

(Braun, hellgrau, braun, hellrot, hellgrün, dunkelrot) +.

Aussuchen von Farben (Schriftlicher Auftrag):

(Alle rot) +.

(Alle grün) sucht zuerst alle braun, sagt braun.

(do. do.) +.

Reproduktion der Farbeigenschaft von Objekten. (Schriftlicher Auftrag):

Farbe von:	Genannt:	Gesucht:
(Wiese?)	dunkelgrün	+
(Himmel?)	himmelblau, hellblau	dunkelblau und dunkelgrün.
(Zigarre?)	braun	+
(Blut?)	+	+
(Briefkasten?)	+ ja auch verschieden	dunkelrot (schüttelt den Kopf)
(Postkutsche?)	Postkutsche (zuckt Achseln)	
(Laubfrosch?)	hellgrün	+
(Zitrone?)	gelb	(sucht die am nächsten kommende) „wir haben ja keine andere“.

Farbe von:	Genannt:	Gesucht:
(Blätter)	gibt es verschiedene, grüne und braune	
(Blätter)	rote, blaue	(macht allerlei Bewegun- gen, zeichnet Figuren offenbar von Blättern.
(Baumblatt)	(versteht Sinn nicht)	
(Kohle)	schwarz, haben wir nicht (richtig)	
(Erbsen)	geel	„das kann eben geh'n“. hellgelb.
(Marine: liest Marmor)	rot und weiss in Italien	
(Marine)	Marineblau, Seesoldaten	braun +.
(Vergissmeinnicht)	blau	fehlt hier.
(Anzug)	blau +	
(General)	dunkelblau, schwarzblau, Pascha, hier heisst er General	(malt Farbe der Pascha- mütze gelb-rot).
(Wasser)	grün, grau, blaugrün	grünblau.
(Meer in Italien, liest:) Meer in It . a l sien Meer in statt Linien. („Italien“ hat er kurz zu- vor selbst gebraucht) als J unter Italien geschrieben wird, ver- steht er plötzlich	paspoliert	
(Deutsche Flagge)	schwarz-weiss-rot	kriegen wir nicht, die nicht weiss genug +.

22. 1. **Akustische Erweckbarkeit** für Geräusche, Singen und Pfeifen bleibt aufgehoben.

Zahlreiche Male werden hinter ihm Revolver abgeschossen, „Klirrbum“ auf die Steinflüssen geworfen, die bekanntesten Lieder laut ins Ohr gepfiffen, Musikstücke auf der Spieldose in allen rhythmischen Modifikationen gespielt: es tritt keine Spur von Reaktion, wie Schrecken, Einstellung, Aeusserung der Verwunderung, Wechsel der Mimik und Gestik ein. Dabei ist auch auffällig, dass er alle möglichen schriftlichen Fragen, ob er das Geräusch etc. soeben gehört habe, nur herunterliest, ohne auch auf alle Arten des Hinweises zu einem Verständnis der Fragen zu bringen zu sein und trotzdem er den Sinn von Lesezeichen versteht; als z. B. die Frage, „was habe ich gepfiffen?“ immer wieder als „was habe ich geschiffen“ gelesen hat, wird gepfiffen durchgestrichen, neu darunter geschrieben, auch dies dann durchgestrichen und „geflötet“ hingeschrieben, sofort liest er: „Was habe ich . . . das durchgeschlissen geflötet“.

Sprachverständnis:

(Was macht Ihre Frau?) die ist in Pretz (richtig).

(Wie gehts?) wie geht es gut.

(Hören Sie im Garten besser?) ja wenn ich draussen gehe, geht Sprechen und Hören besser.

Aufforderungen in einfacher Satzform prompt ausgeführt, auch komplizierte Handlungen werden richtig markiert.

Nachsprechen (muss jeweils immer durch allerlei Gesten oder sonstige Signale zur Aufgabe angehalten werden):

1. Untersucher:

(Perlwitz) +.

(Elektrizität) Elektät, lekistät.

(Dampfschiff) +.

(Ferdinand) Nese, meine Nase, deine Nase.

(do.) +.

(August, Emil, Nase, Auge, Ohr) +.

(Zähne) Greber (schüttelt den Kopf).

2. Untersucher:

(Mund, Zähne, Kleinfinger, Leib, Arm, Stirn, Elektrizität) +.

(Hinterkopf) Kindskopf.

(Hottentotte) er hat keinen Kopf oder so.

(do.)

(Kamerunneger) +.

(Gebrüder Meier) Gentier Meier.

(Selterwasser) Lötelwasser, Lötwasser.

(do.) +.

(Dampfmaschine) +.

(Hebeamme) Habel Hebel an der Maschine.

(do.) Hebegenal.

(do.) Hebeanna.

(do.) ne Hebamme.

(Golfstrom) Gobrogröf.

(do.) Gostrom.

(Einbruchdiebstahl) . . . (lauschende Miene).

(Einbruch) ein Wort.

(do.) +.

(Diebstahl) Kinnbalke.

(do.) . . .

(Dieb) . . .

(Stehlen) Stilles Schweigen.

(Stahl) Kal stahl, Kaltstein.

(do.) . . . Kalstahl.

(Diebstahl) +.

(Einbruchdiebstahl) . . .

1. Untersucher:

(Einbruchdiebstahl) ein Diebstahl, ein div oder der div Diebstahl.

(do.) einbruchstahl.

(do. skandiert) ein bruch stahl.

(do.) eibruch stahl stahl.

(do.) Ein Rockdielstahl.

(do.) Ein wichs gibbs da stahl.

3. Untersucher:

(do.) ein bruch diebstahl.

(do.) das Stahl wird gebruch.

2. Untersucher:

(do.) Einbruchstahl.

(do.) Einbruchstahlstahl.

(Das Wort wird ihm aufgeschrieben; nimmt spontan seine Brille: liest das Wort leicht skandierend): Ein . . . bruch . . . diebstahl, aber ohne es dann nochmals zusammenfassend abzulesen oder überhaupt irgendwie zu erkennen zu geben, dass dadurch Gedankengänge in ihm angeregt werden.

(Was heisst das?) da kann man 2 Gegenstände nehmen, hat den Kohl gestohlen, den Dieb kann man nehmen wie man will, der hat Einbruch getan und da hat der Kohl gestohlen (definiert Einbruch und Diebstahl jeweils für sich richtig aber nicht als Ganzes).

Die akustische „Erweckbarkeit durch Geräusche, auf die wiederholt angegebene Weise geprüft, ist weiter aufgehoben. Pat. hat heute „im Geheimen“ einer Frau erzählt, draussen im Garten verstehe er besser, hier im Zimmer gehe es noch nicht so gut, da schwebte es noch so in der Luft. Dabei machte er eine Geste und mimische Bewegung wie früher immer, wenn er von der Beeinträchtigung durch die Telephondrähte berichtete.

Zusammenfassung:

Bei einem 67jährigen Arteriosklerotiker, der vor 7 Jahren wegen eines Erregungszustandes auf Grund von Gehörstäuschungen und entsprechenden Wahnideen kurz in Behandlung der Klinik gestanden war und bis November 1912 sich zu Hause ruhig gehalten hatte, traten um diesen Zeitpunkt wieder Klagen hervor, dass er durch Geräusche aus den über sein Haus wegziehenden Telephondrähten in seiner körperlichen und geistigen Gesundheit geschädigt werde. Es entwickelte sich auf Grund dieser zu Beeinträchtigungsideen sich verdichtenden Halluzinationen ein solcher Erregungszustand, dass seine Aufnahme in der Klinik notwendig ward. Hier trat allmählich wieder weitgehende Beruhigung ein, so dass er entlassen werden konnte. 10 Tage später erwachte er ohne alle Insulterscheinungen aus dem Mittagsschlaf mit einer Totalaphasie. Bei tadellosem Gestenverständnis und -ausdrucksvermögen war er akustisch völlig unerweckbar und konnte, auch im Affekt, nur die

Worte „Vater“ und „Frau“ herausbringen. Ausser auf sprachlichem Gebiet schienen agnostische Störungen nicht vorzuliegen. Die Art der Rückbildung liess sehr bald erkennen, dass der Kern des ganzen Zustandsbildes eine sensorische Aphasie ausmachte. Es stellte sich nämlich von allen laut- und schriftsprachlichen Funktionen das Spontansprechen zuerst wieder her. Aus relativ zahlreichen Sprachimpulsen entstand die schönste Jargonaphasie zu einer Zeit, wo der Kranke jeder akustischen Anregbarkeit ermangelte, auf nicht-akustische Gegenstandseindrücke aber sprachlich, und zwar mit allerlei umständlichen Demonstrativfloskeln oder mit kleinen bis auf den Mangel der Hauptworte korrekten Wünschen reagierte. Auffällig, besonders gegenüber seinem lebhaften Gesteninteresse, war in diesem Stadium, dass die für ihn sicherlich mehr als die Bilderbuchgegenstände mit dem Reiz der Neuheit ausgestatteten realen Gegenstände des Weygandt'schen Kastens ihn überhaupt kaum zu Benennungs- oder Gebrauchsversuchen anregten, während er bei jenen in mehr minder eine Gnosie garantierenden Umschreibungen oder Gebrauchsmarkierungen sich ausliess.

In der Folge trat hierin eine erhebliche Besserung ein: Seine Benennungen stellten schon am 5. Januar durchweg entweder ein Vergreifen in der Wortwahl oder häufiger noch ohne jede Spur von Defektwahrnehmung produzierte Literalparaphasien dar. Jedenfalls war die Summe seiner Ausdrucksmöglichkeiten durch Namengebung, Umschreibungen, Angabe und Markierung des Gebrauchs usw. so eindeutig, dass die Erkennung als gesichert geltend konnte. Erwähnt zu werden verdient, dass in diesem Stadium sein Benennungsvermögen für reine Farbenproben besser war als das für die primitiven Formen der Holzkörper, die ihm vom Tast- und Gesichtseindruck gegeben waren, und dass das subjektiv lebhafte Bewusstsein der auf diesen Gebieten erschwerten Wortfindung ihn zu annähernd sinngemässen Umschreibungen anregte.

Trotzdem wird man von einer amnestischen Aphasie für Farben und Formen bei ihm nicht sprechen dürfen, einmal, weil die Gegenprobe: das Zeigen auf lautliche oder schriftliche Erweckung des betreffenden Namens im 1. Stadium an der Sprachverständnistörung scheiterte und zweitens, weil sich im Verlauf der Rückbildung die Störung im Verhalten zu Farben nach allen Richtungen sich gleichmässig und in einer Weise besserte, dass man zweifelhaft sein konnte, ob man es in dieser Beziehung noch überhaupt mit etwas Pathologischem zu tun hatte.

Was die Störungen der Expressivsprache anlangt, so bietet der Fall keine Besonderheiten. Mit der Besserung des Sprachverständnisses

ging die Jargonaphasie mehr in Paraphasie über; am ausgesprochensten war zuletzt eine reine Literalparaphasie: Verstümmelungen der richtig gewählten Worte durch Vergreifen in unerheblichen Konsonanten an den verschiedenen Stellen im Wort, die ohne jede Einsicht in den Defekt mit Befriedigung hervorgesprudelt wurden. Wenn etwas in dieser Beziehung hervorgehoben zu werden verdient, so ist es die Tatsache, dass von Anfang an schon in den ersten Tagen, als die Totalaphasie sich rückbildete, einzelne Worte, die sozusagen den Kern seines Dichtens und Trachtens ausmachten: nämlich die spontan in kleineren Wünschen geäusserten Worte stets völlig korrekt hervorkamen. An diese Wortreste, für die man wohl besonders tief- und festsitzende affektive Remanenzen wird annehmen müssen, konnte also auch die Literalparaphasie nicht heranreichen. Um so auffälliger war demgegenüber, dass im Verhältnis zu jenen noch einfachere Worte von dieser betroffen waren, selbst wenn Patient sie unmittelbar vor- oder nachher ihrem Sinn nach verstanden hatte.

Diese Tatsache scheint mir einen Anhaltspunkt für die prinzipielle Auffassung der echten d. i. jener Paraphasie abzugeben, bei der trotz richtiger Wortwahl nach Goldstein's glücklicher Umschreibung die Sukzessivassoziation der Buchstaben zum Wort alteriert ist.

Ohne auf die grosse Literatur der Paraphasie einzugehen, möchte ich aus den Theorien, die über ihre Genese in Diskussion stehen, nur zwei herausgreifen.

Die alte und meist diskutierte Wernicke'sche Annahme führte ja die Erscheinung auf den Wegfall der Kontrolle zurück, die dauernd das Wortklang- auf das Wortbewegungsbild ausübte. Nach Freud hat besonders Störri¹⁾ dagegen geltend gemacht, dass diese Kontrolle jeweils zu spät käme und dass nach dieser Theorie sich der Gesunde in einem fort bei Paraphasien ertappen müsste. Unter der Annahme, dass das Klangbildzentrum zwischen Gegenstandsvorstellungs- und Sprechbewegungsbildzentrum eingeschaltet sei, müsste nach Störri dessen Ausfall Inkorrektheiten zwischen Intention und Impuls des Sprechens bedingen.

Es scheint diese Theorie keine besondere Anerkennung gefunden zu haben, wie wir überhaupt wohl von einer befriedigenden Theorie der Paraphasie noch immer entfernt sind. Demgemäss stellt ja auch die Goldstein'sche Definition nur eine klare Umschreibung des Symptoms an sich dar. Immerhin scheint mir der Tatbestand: dass derselbe Lautkomplex durch den eindeutigsten Reiz, das Hören aus fremdem Munde,

1) a. a. O. S. 128.

nach korrekt erweckbar ist, nicht aber beim normalerweise schon automatisierten gleichzeitigen innern Anklingen oder bei der nachträglich möglichen Selbstwahrnehmung des Eigengesprochenen erweckt wird, auch unter Verzicht auf alle Versuche, ihn auf Leitungsstörungen zwischen anatomischen oder psychologisch supponierten Zentren zurückzuführen, ein nicht unwesentlicher Punkt für die Erklärung der echten Paraphasie zu sein.

Das wesentliche Interesse, das der Fall bot, kommt aber nicht diesen Begleitsymptomen, sondern den Beziehungen zu, die zwischen der Störung des Sprachverständnisses und der aussersprachlich-akustischen Perzeptionsfähigkeit im Verlaufe der Rückbildung bestanden.

Den Ausgangspunkt der entsprechenden Erörterungen bildet der wenigstens für die ausschlaggebende Zeit geführte Nachweis einer Hörschärfe, die, wie es Heilbronner ausdrückt, „wenigstens virtuell das Zustandekommen der zu prüfenden Funktion möglich macht“. Die Möglichkeit, die im weitesten Sinn akustische Leitungsstörung auf eine im schalleitenden Apparat sitzende Affektion zurückzuführen, war ausser durch den negativen äusseren Ohrbefund von vornherein dadurch ausgeschlossen, dass wir kurze Zeit vor dem Auftreten der Aphasie den Kranken als frei von jeder nach seinem Alter eventuell zu erwartenden Schwerhörigkeit längere Zeit in der klinischen Beobachtung hatten. Das Ausbleiben jeder Reaktion auf irgend welche akustische Reize am Tage seiner letzten Aufnahme, musste also mindestens auf eine im schallempfindenden Apparat sitzende Läsion zurückgeführt werden. Eine Hörprüfung war in diesen Tagen natürlich nicht möglich. Sobald sie ausführbar war, wurde sie ebenso wie die Vestibularprüfung nach modern-otologischen Regeln in der Ohrenklinik angestellt und ergab einen negativen Befund. Somit war die Annahme eines zerebralen Herdes gesichert. Auffällig blieb danach einmal nur der Befund einer Totalaphasie, die ohne jede Insulterscheinungen auftrat und ohne Bewusstseinsstörungen bei tadelloser Gnosie auf anderen Sinnesgebieten mehrere Tage bestand. Noch auffälliger aber war zweitens von Anfang an die völlige Aufhebung der Reaktionsfähigkeit auch auf nichtsprachliche akustische Reize der verschiedensten Art und Stärke, die gerade mit der ausserordentlich feinen optischen speziell gestensymbolischen Reaktivität besonders kontrastierte.

Eine Fernwirkung der linken Schläfenlappenläsion auf die Broca'sche Stelle oder allgemeiner ausgedrückt auf das motorische Feld der Sprachregion, konnte allein dieses Plus von Erscheinungen nicht erklären.

Entweder musste auch der rechte Schläfenlappen zerstört oder temporär ausser Dienst gesetzt sein. Eine Zerstörung desselben war

nicht sehr wahrscheinlich sowohl in Anbetracht der Tatsache, dass schwere Insulterscheinungen bzw. sonstige rechtshirnige Herderscheinungen vermisst wurden.

Es war sonach nur auf die temporäre Ausschaltung des wahrscheinlich vikariierungsschwachen rechten Schläfenlappens zu rekurrieren. Damit war auch für die anfängliche Wortstummheit eine Entstehung gefunden: Die motorische Sprachregion war kaltgestellt d. h. aller von aussen kommenden Antriebe und Anregungen beraubt, die Wortstummheit war als eine temporale d. h. als Seelenlähmung des Sprechens aufzufassen.

Die Rückbildung der sensorischen Defekte vollzog sich inbezug auf das Sprachsymbolische und das Aussersprachliche nicht in gleicher Weise. Während sich nach mehreren Wochen schliesslich das Sprachverständnis für besonders gebräuchliche und der Situation entsprechende einfachste Anreden, Aufforderungen oder Fragen wieder herstellte, blieb Monate hindurch seine akustische Erweckbarkeit durch alle Arten von Geräuschen inkl. der musikalischen völlig aufgehoben. Es ist naturgemäss nicht möglich, die entsprechenden Untersuchungsbedingungen genau wiederzugeben, weil sie fast jedesmal anders zu gestalten waren, um natürlich zu bleiben und Examenfehler auszuschliessen; es sei nur hervorgehoben, dass immer besonders darauf geachtet wurde, dass einerseits kein ausserakustisches Erkennen der geräuscherzeugenden Gegenstände oder Manipulationen eine akustische Perzeption bzw. Gnosie hätte vortäuschen können und dass andererseits nicht ein Zustand einzelsinnlicher Versunkenheit durch die Einstellung seiner momentanen Aufmerksamkeit auf interessierende Gegenstände oder Situationen der Umgebung in Betracht kommen konnte.

Ferner wurde die Möglichkeit einer Unter- oder Ueberschätzung des eigentlichen Sprachverständnisses ausgeschlossen, die durch das tadellose Gestenverständnis und die Fähigkeit des Patienten, von den Lippen abzulesen, hätte bedingt sein können.

Wie derselbe Patient unmittelbar vor- oder nachher im gewöhnlichen Tonfall oder in der üblichen Tonstärke gestellte einfache Fragen oder Aufforderungen entweder als solche oder gar ihrem Sinn nach auffasste, dazwischen aber weder auf angenehme noch unangenehmste Geräusche mit irgend einer reflektorischen, automatischen oder bewussten Expressivbewegung sprachlichen, mimischen oder gestenmässigen Charakters reagierte, war immer von neuem frappant. Mit einer Einschränkung, auf die ich weiter unten zu sprechen kommen werde, kann man also sagen: Es handelt sich um eine isolierte zentrale Taubheit nur für Geräusche bei guter Erweckbarkeit durch Sprachlaute oder, anders aus-

gedrückt, um eine Seelentaubheit nur für Geräusche. Als wir zu Anfang die Prüfungen der akustischen Funktionen anstellten, wollte es uns gerade mit Rücksicht auf die seit langem von der sensorischen Aphasie bekannte Störung der akustischen Aufmerksamkeit, die nach Heilbronner¹⁾ als einzelsinnliche Unerweckbarkeit zu bezeichnen wäre, so scheinen, als ob dieser Zustand bei unserem Patienten vorläge. Entsprechend ist in der Krankengeschichte selbst immer von akustischer Unerweckbarkeit durch Geräusche die Rede. Ich glaube heute an dieser Auffassung nicht mehr festhalten zu können. Denn dieser Begriff setzt ja voraus, dass auch mit Bezug auf die gerade in Rede stehende Kategorie von Reizen nur ein habitueller Tiefstand der Aufmerksamkeit, nicht aber eine Aufhebung der Aufmerksam-, d. h. der Perzeptionsfähigkeit überhaupt besteht. Daher müssen auch diejenigen Reize, für welche Unerweckbarkeit besteht, überhaupt einmal eine für sie spezifische Reaktion auszulösen vermögen. Und dies war offenbar, wie aus den stets wiederholten Prüfungen sich ergab, bei unserm Patienten nicht der Fall. Ein Aufmerken, bzw. etwas was auch nur spurweise einer Reaktion auf Geräusche gleichkam, wurde nie beobachtet, trotzdem die Funktionsprüfung mit Stimmgabeln nach entsprechender Einstellung wohl durchführbar und zur selben Zeit seine Erweckbarkeit durch prägnante Sprachlaute als sehr gut zu bezeichnen war. Zweifellos bewegen wir uns hier auf einem Gebiete, auf dem eine annähernd einwandfreie Entscheidung, was psychologisch vorgeht, nur getroffen werden könnte, wenn unser Patient nach einer ev. totalen Rückbildung seiner Aphasie psychologisch genug interessiert und gebildet wäre, um seine Selbsterlebnisse darüber mitteilen zu können. Solange solche retrospektiven Analysen ausstehen, werden wir uns wohl immer auf unsicherer Fährte bewegen. Es ist wohl ein Ausdruck dieser Erkenntnis, wenn Heilbronner neuerdings²⁾ die Schwierigkeit einer präzisen Abtrennung der zerebralen Störung der Sinnesfunktion von der eigentlich agnostischen hervorhebt. Demgemäss wird man Bedenken tragen müssen, die Deduktionen Heilbronner's in einem entsprechenden Falle optischer Unerweckbarkeit³⁾ als unumstösslichen Beweis einer solchen anzuerkennen. Wenn nach Heilbronner der Annahme einer Seelen- oder wirklichen Rindenblindheit durch den Nachweis eines hinreichenden Sehvermögens, besonders die Ergebnisse des Zahlenlesens, von vornherein der Boden entzogen wird, so ist diese Auffassung offenbar nur unter der stillschweigenden Voraussetzung mög-

1) wenigstens nach Heilbronner's ursprünglicher Definition. Arch. f. Psych. Bd. 43. S. 722.

2) Lewandowsky's Handbuch. S. 1048.

3) Arch. f. Psych. Bd. 43. S. 722.

lich, dass die Auffassung von Symbolen durch einen bestimmten Sinn eine höhere und ohne die Auffassung der nichtsymbolischen Eindrücke des gleichen Sinnesgebiets nicht mögliche Leistung darstellt. Ich denke, diese Auffassung wird gerade durch die Beobachtungen unseres Falles erschüttert. Es kann jemand sowohl Stimmgabeltöne bei entsprechender Prüfung hören, als auch einfache Sprachlaute auffassen und kann doch eine isolierte Taubheit für Geräusche haben.

Man wird für diesen Tatbestand die Bezeichnung völliger Unerweckbarkeit nicht, oder nur dann gebrauchen dürfen, wenn man sich bewusst bleibt, dass sie nicht auf Störung der akustischen Aufmerksamkeit zurückzuführen ist, sondern dass es sich um einen inselförmigen Defekt innerhalb des Akustischen handelt.¹⁾

In der Tatsache, dass die Ausfälle bei unserem Patienten gerade die Objektgeräusche und die schwierigeren Worte und Sätze d. h. die komplexen Objekt- und Symbollautgebilde betreffen, während auf beiden Gebieten des Erkennens, in der Objekt- wie in der Symbolgnosie, die primitiven Funktionen erhalten sind, scheint mir ein Parallelismus von einer Kompliziertheit zum Ausdruck zu kommen, der lokalisatorischen Versuchen, die über die allgemeine Annahme einer Läsion im akustischen Assoziationsfelde hinausgehen, die Spitze abbricht.

Um noch einmal auf den Begriff der einzelsinnlichen Unerweckbarkeit zurückzukommen, so scheint mir eine Einigung, was man nun eigentlich darunter verstehen soll, deswegen erforderlich, weil ja gerade die von Pick beschriebene apperzeptive Blindheit ein verwandtes Symptom darstellt, dem ebenfalls wegen der zeitlichen Schwankung der einzelsinnlichen Ansprechbarkeit der Charakter einer Aufmerksamkeitsstörung zugesprochen worden ist. Ich möchte an dieser Stelle einer Erscheinung bei unserem Patienten gedenken, die in diesem Zusammenhang vielleicht aufklärend wirken kann.

Es war alle paar Tage die Beobachtung zu machen, dass Patient, wenn man zu ihm herantrat, einfache Fragen fast durchweg sinnvoll beantwortete und einfache Aufforderungen richtig befolgte, ohne dass er sich besondere Mühe zu geben brauchte, hinzuhorchen oder sein Gestenverständnis zur Unterstützung heranzuziehen. Hatte er nun aber 6 bis 8 oder 10 mal so richtig reagiert, dann war, trotzdem Stimmklang und Gestik des Untersuchers beibehalten wurde, jedes weitere Verständnis wie abgeschnitten. Pick würde sagen, er wurde interkurrent wie taub.

1) In seiner neueren Darstellung (Lewandowsky's Handbuch, S. 995) spricht Heilbronner die (akustische) Unerweckbarkeit als den schwersten Grad der Störung des (Sprach-)Verständnisses an. Damit dürfte der Unerweckbarkeit der Charakter einer eigentlichen Aufmerksamkeitsstörung genommen sein.

Er neigte sein Ohr zum Munde des Sprechers und nahm in allem die Haltung des gespannten Lauschers an, aber alles Bemühen des Untersuchers, die Verständlichkeit der Fragen und Aufforderungen durch Wiederholung oder sonst in einer Jedem geläufigen Weise zu steigern, führte kein Verstehen herbei. Alles weitere Zureden, das er als solches aus der Beobachtung der Ausdrucksbewegungen (des Mundes, der Gesten) des Untersuchers zweifellos erkannte, steigerte nur die Unlust des Patienten der sich schliesslich mit Achselzucken entfernte. Kam dann einige Augenblicke später eine andere Person mit einem ganz anderen Stimmklang, so konnte er mit einem Male wieder Fragen und Aufforderungen richtig verstehen.

Auf den ersten Blick hätte man glauben können, es handle sich um dasselbe, was Pick¹⁾ auf optischem Gebiet als „eine eigentümliche Sehstörung senil Dementer“ beschrieben hat und das im wesentlichen darin bestand, dass die Kranke geläufige Gegenstände, die sie eben noch fixiert, erkannt und benannt hatte, dazwischen nicht fixierte und wo anders hinschaute, je mehr sie dazu stimuliert wurde, während anders geartete Sinneseindrücke gelegentlich zum Fixieren führten.

Dass es sich aber bei uns trotz der Aehnlichkeit mit dem Verhalten des Pick'schen Kranken doch um eine andere Genese handelt, scheint mir aus den umschreibenden Erklärungen des Autors hervorzugehen.

Nachdem Pick aus dem Versagen der Stimulierung Benommenheit als Grundlage der Erscheinung zurückgewiesen hat, versucht er sie eben als der apperzeptiven Blindheit nahestehend zu deuten. Infolge Ausfalls der für die Apperzeption notwendigen (partiellen) Aufmerksamkeit soll der Objektbegriff im Blickfeld der letzteren abwechselnd auftauchen und verschwinden. Hatte nämlich Patientin durch ihre Gesten oder durch richtige Benennung einen Gegenstand identifiziert, so war sie nachher durch keine Stimulierung dazu zu bringen, die Identifizierung kund zu geben; statt dessen machte sie Greifbewegungen und kam ev. tastend, während sie ihn anscheinend nicht sah, zum Benennen. „Man mochte“, so schreibt Pick, „wenn die Kranke das ihr vorgehaltene Objekt nicht beobachtete, noch so plötzlich sie mit demselben anstossen, ihr vor dem Gesicht damit herumfahren, es blieb ohne Wirkung.“

Nun fassen wir ja heute partielle Unaufmerksamkeit sozusagen als das Diapositiv einer solchen d. h. als eine partielle Ueberaufmerksamkeit für eines der übrigen Objekte des Aufmerksamkeitsfeldes auf: Und von diesem Gesichtspunkte aus wird man das Pick'sche Symptom als eine temporäre Versunkenheit ansehen dürfen, die sich von der physiologischen

1) Jahrb. f. Psych. 1902.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 1.

nur durch die allgemeine Verlangsamung und diffuse Einengung aller psychischen Leistungen unterscheidet¹⁾).

Gerade davon aber kann bei unserem Patienten offenbar nicht die Rede sein, auf Störungen der Aufmerksamkeit können wir nicht rekurrieren, denn er gab sich ja sichtlich Mühe die Aufmerksamkeit auf das Gehörte einzustellen, und zu gleicher Zeit war seine optische, vor allem seine Gestenerweckbarkeit als sehr gut zu bezeichnen. Aber auch eine temporäre Benommenheit war auf Grund dieser Tatsache wie seines Verhaltens auch sonst sicher abzulehnen.

Wir sehen danach, dass wir es, nur im Sprachsensorischen, mit jener Erscheinung zu tun haben, die in seinem Falle gerade Heilbronner²⁾ mit Bezug auf nichtsprachlich-akustische und optische Eindrücke registriert hat: als „ein sehr intensives Schwanken der Erweckbarkeit auch in Momenten, wo der gesamte Eindruck und das Verhalten des Kranken Zustände von ev. temporärer Benommenheit ausschloss und auch ein Wechsel in der Einstellung der Aufmerksamkeit im betreffenden Sinnesgebiet nicht zur Erklärung herangezogen werden konnte“. Vielleicht können wir, wie es für den raschen Wechsel im klinischen Bilde bei arteriosklerotischen Prozessen schon Gaupp getan hat, den Wechsel von Gefäßspannung und -füllung verantwortlich machen, d. h. dem intermittierenden Hinken analoge funktionelle Störungen, welche z. B. auch bei der Dyslexie Berlin's wohl vorliegen.

Wir sehen bei unserem Patienten also 2 verschiedene Formen von Störung der akustischen Ansprechbarkeit nebeneinander bestehen, von denen aber nur die im Sprachlichen mit der Etikette „Unerweckbarkeit“ zu versehen wäre. Beide stehen, wenn man etwa den schematischen Gnosie-Entwurf Liepmann's zu Grunde legt, zueinander sozusagen senkrecht, die eine Störung vollzieht sich rein im Zeitlichen, die andere rein intrasensorisch. Nur für jene scheint — wenn anders ein aus dem populären Sprachgebrauch genommener Terminus wissenschaftlich brauchbar gemacht werden kann — der Ausdruck „Unerweckbarkeit“ angebracht. Um es von diesem Gesichtspunkt aus noch einmal kurz zusammenzufassen, so war unser Patient (temporär) unerweckbar in den niederen Sphären des Sprachsensorischen, taub für Geräusche und in den höheren Teilen des Sprachsensoriums.

Soweit ich die Literatur überblicke, ist diese Symptomenverquickung, die geradezu ein Kreuzverhältnis zwischen Symbol- und Objektfunktionen darstellt, innerhalb eines Sinnesgebietes speziell des Akustischen kaum

1) Daher die Subsumierung unter den Begriff der apperzeptiven Blindheit besser zu vermeiden wäre.

2) Arch. f. Psych. Bd. 43. S. 745.

beobachtet. Am nächsten dürfte dem noch der Fall Myska kommen, von dem Pick¹⁾ kurz berichtet, dass er, anscheinend völlig taub für Geräusche, im Verlauf der ganzen Beobachtung nur 3 mal Aufforderungen bzw. Drohungen verstand. Freilich wird man das „anscheinend“ in der Beschreibung Pick's um so mehr berücksichtigen müssen, als er den Fall in Analogie zu einer Beobachtung Lichthein's stellt, in der der Eindruck der Stocktaubheit, der ausser der geringen Aufmerksamkeit sowohl für Geräusche wie für Sprachliches hervorgehoben wird, durch mehrminütiges lautes Klingeln beseitigt wurde. Wie weit dabei noch die ausserakustische Erkennung des geräuscherzeugenden Objekts eine akustische Perzeption vorgetäuscht hatte, bleibt offen.

Was die Entwicklung aller akustischen Phänomene bei unserem Falle Perlwitz betrifft, so finden sich hier Analogien zu Beobachtungen von Anton und Sérieux et Mignot.

Bei Anton's Patienten Fuchs war der Mangel jeder akustischen Reaktivität auf Stimmgabeln, Geräusche, Lärm, Zurufen gepaart mit einer offenbar kutanen Ueberempfindlichkeit für Manipulationen, die an seinem Ohr ausgeführt und als lästiges Brüllen gedeutet wurden. Zeitweise spontan auch des Nachts, hauptsächlich aber bei Einstellung der Aufmerksamkeit auf das Ohr gab er sehr lästige Gehörshalluzinationen an, die ihm alle wie durch einen feinen Telegraphen zuflossen. Ueber die Feindlichkeit dieser Stimmen geriet er zeitweise in zornmütige Erregung hinein. Ob hinter der zentral bedingten Taubheit sozusagen eine sensorische Aphasie sich versteckte, lässt sich wohl nicht bestimmen. Die Expressivsprache war intakt und nur das schriftsymbolische Gebiet zeigte „Parafunktionen“.

In unserem Falle findet sich die eigenartige Rolle des Telephons, dessen halluzinierte Geräusche in das Leben des Kranken einwirken und zuletzt so lästig werden, dass sie bei dem sonst sehr ruhigen Menschen einen kurz dauernden schweren Erregungszustand hervorrufen.

Betrachten wir die Stellung, die Perlwitz gerade im Rückbildungsstadium seiner Aphasie seinem akustischen Defekte gegenüber einnimmt, so ergibt sich eine interessante Selbsttäuschung, die vielleicht als eine besondere Nuance der in diesem Zusammenhang vor allem von Anton erwähnten Störung in der Selbstwahrnehmung des Defekts bei Rindenstörung anzusprechen wäre. Ich meine die Tatsache, dass er, der schliesslich nach längeren Versuchen, ihm ein lautliches Verständnis für bestimmte Worte oder Sätze beizubringen, sich resigniert mit der Erklärung, wohl hören, aber nicht verstehen zu können, entschuldigt, heim-

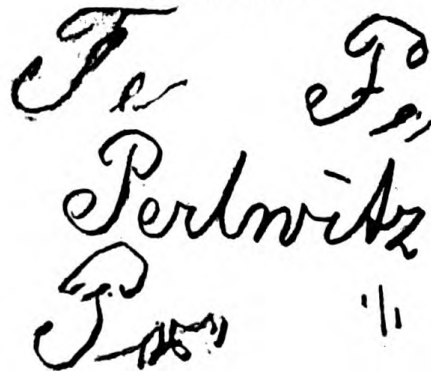
1) Arch. f. Psych. Bd. 28. S. 27.

lich und mit nicht misszuverstehender Gestik seiner Frau auf Befragen erklärt, im Garten könne er besser hören und verstehen, da liege es oben nicht so in der Luft (Telephon!). Man muss dabei freilich die Frage offen lassen, ob die bis dahin durch die Aphasie sozusagen nur verdeckten Gehörstäuschungen mit deren Rückbildung wieder frei geworden sind, oder ob die Erinnerung an die vor der Aphasie ja schon jahrelang bestandenen Akoasmen von dem Kranken nur im Sinne eines selbsttäuschenden Erklärungsversuches herangezogen worden sind. Aber wie dem auch sein mag, so wird man mit Rücksicht gerade auf die neuerlichen Ergebnisse der Lehre von den einzelsinnlichen Halluzinationen¹⁾ das Neben- bzw. Nacheinander von Reiz- und Lähmungszustand in den gleichen zentralen Sinnesflächen um so weniger als eine zufällige Erscheinung betrachten dürfen, wenn jeder Zustand isoliert wie bei unserem Patienten Anlass und Gelegenheit zu ärztlicher Beobachtung gegeben hat.

Ausser in dem oben erwähnten Fall von Anton finden sich analoge Beobachtungen nur bei Sérieux et Mignot: Am typischsten bei einem Paralytiker mit anfallsweisem Alternieren von Gehörstäuschungen und sensorischer Aphasie, bei dem die Sektion tatsächlich neben dem paralytischen Rindenprozess ausgesprochene meningoencephalitische Herde in beiden Schläfenlappen nachwies.

Auf die Störungen der **Schriftsprache** in unserem Falle werde ich nach Wiedergabe der Protokolle in deren zeitlicher Aufeinanderfolge zusammenhängend eingehen.

Spontanschrift:



Benennen der Typogramme:

I. Lateinische Buchstaben und kleine Bildchen:

(S) +.

(T) das ist T und das

(Q) das weiss ich nicht mehr, da kann ich nicht gleich so.

1) cfr. Goldstein, Stransky, Hutzinsky etc.

- E +.
 E auch.
 E auch nach.
 E +.
 E das ist gleich ich kann nicht gleich . . . sagen d . . d . . d . .
 dieser kann nicht gleich Gott lütje kleine.
 E auch.
 E das ist, Gott wie heisst nur hier oben . . . das ist auch zum
 E mit ein.
 E +.
 E E gehen beide.
 E + (H) +.
 E kann ich gleich nicht sagen, wie das heisst, lassen Sie mich heraus.
 (Lange) [lacht] ja ein kleiner.
 (Lange) das wird auch mit.
 E +.
 E
 E na wie wird es nun genau.
 E +.
 (Lachen) ja sehen wie wohl [lacht laut] ja weiss ich nicht.
 E +.
 E +.
 E mit Finger.
 E mit L.
 E mit vor.
 E mit Duch.
 E geh.
 E Wenn ich zu Hause und segeln und stegeln man zu . . . det ist.
 E mit G.
 E das ist auch G.
 E mit mit och ich kann nicht gleich sagen.
 E + (V) +.
 E mit auch [macht Kreisbewegungen mit rechter Hand].
 E wird auch gebraucht.
 E das mit eins.
 E sie sind beide in eins.
 E (T)
 E mit a und mit u [stösst sich zufällig und gebraucht Ausruf „au“].
 E (T) mit M mit T . . . mit Er.
 E (T) mit rlwitz.
 E schaf, Schaf.
 E Tannphohl.
 E (Lange) tigkel da sitzt er
 E und auch.

(Beil) das war früher, da haben die Seesoldaten die Marine . . . zwei waren auch der Stallert und da war ich, jetzt kann das nicht so . . . fehlen.
(Zylinder) Zylinderbau.

II. Deutsche Buchstaben:

(M) richtig	(F) richtig	(E) richtig	(S) richtig
(G) "	(P) "	(Z) "	(A) "
(W) "	(O) "	(J) "	(U) falsch

unser Unteroffizier 2 tot.

(N) M.

(St) richtig.

(Y) weiss nicht.

(U)

(J) Jo.

(Aufschrift: Lesespiel mit Anschauungsbildern nebst Abbildung eines Schafes) Lesespiel mit Anhang Anschau ungsbilger bilder.

(buchstabiert) An schau ngs bil ger.

(PERLWITZ) richtig buchstabiert.

(Es wird „Perlwitz“ in kleinen Buchstaben zusammengesucht) [entsprechend liest er]: Peri witz Perl witz.

(Ferdinand) Fer di na nani [keinerlei Zeichen, dass Gnosie stattgefunden hat].

(Ferdinand Perlwitz) Ferdinand Perl-witz.

Stilling's pseudoisochromatische Tafeln bis Tafel 6 richtig, mit zwei Verkennungen, liest die Zahlen einzeln, fast nie als Ganzes.

Lesen:

(Zeitung) (Zuckt mit Achseln) denn.

(Kieler Zeitung) +.

ja ich kann nicht sehen.

(Vorabend) +.

(blättert um.)

(Schiffahrt) Schifferer.

(Seine Brille wird ihm gebracht) die ist mein (greift zu, setzt sie richtig auf), sehen Sie, jetzt kann ich das fein.

(Rhein) +.

(Schifferer-Biere) +.

(besieht Brille nochmal) ja das ist mein.

(Das Zentrum und die bayrische Königsfrage) das Rentrum im bayrische Remfrage.

(Ludwig hatte die Ansicht geäußert, dass Bassermann) Ludewig hatte die Ange Bassermann.

(Liest über alles hin, liest leise, nur von Zeit zu Zeit laut) der Streik auf die Germanis hat die Sonnabend (laut): Der Streik auf der Germaniawerft hat bis Sonnabend).

(Ullrich I Seebataillon fanden reichen Beifall) +.

(Bordesholm) +. Ist aber durch keine hinweisende Geste dazu zu bringen, etwas Bezeichnetes zu lesen.

(In deutscher Schrift: Wollen Sie heute nach Hause gehen?) nach Hause geschehen.

Keine Spur von Verständnisäusserung.

(Typographisch: Wollen Sie heute nach Hause gehen?) Wollen Sie heute und Hause gehen? Soll ich nach Hause gehen?

(Legt darauf selbst): St K D G A W y u

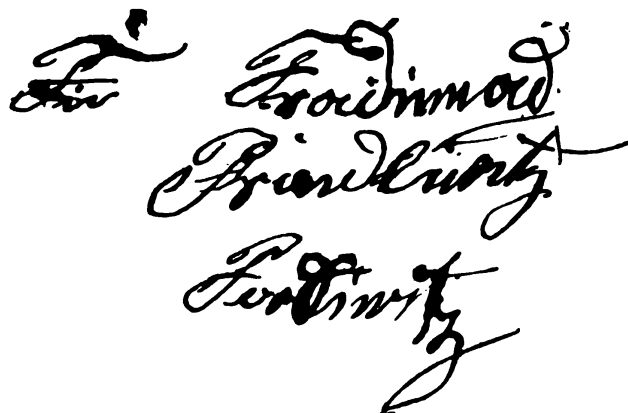
Q E A U

Hat offenbar Bestreben, nur grosse Buchstaben herauszusuchen, hält sich interessiert an das, was er gelegt hat.

2. 1. 13.

Spontanschreiben:

Soll Unterschrift zur Invalidenquittung leisten. Beteuert sein Unvermögen. Ist nicht zum Schreiben zu bewegen, auch als man ihm den Federhalter in die Hand drückt. Erst als ihm die Hand geführt und so F geschrieben wird, schreibt er: Ferdin Perliind Perliwa, Fradini Prandlwitz Ferdiwitz. Ich bin jetzt ganz verwi.



Lesen:

(zeigt Interesse für alles Lesbare auf dem Tisch) Vor ab ausgabe; Sonnabend den 24. Januar, Kieler Zeitung.

Sieht dann lange in ein Buch) liest: 3. Januar 1913 richtig.

Bredow richtig.

Friedrich Dibbern richtig.

Perlwitz oben Aufschrift der Krankengeschichte) das ist mein. (Liest über alles weitere hin, schüttelt aber nur den Kopf.)

Liest Uhr auf Minute (7 Uhr 5) richtig ab.

Snellen's Tafeln:

(D V F N) d f v n.

(a) r.

(c) g.

(n) r.

Z) bald als Ze, als se, als zu, mit z.

E) bald als el, balb als ei, bald ein grosses elt.

Nach wiederholtem Ueben liest er einmal völlig korrekt; ist befriedigt, als man Beifall äussert.

Buchstabiert: (E L I S E, in Grösse von Snellen 20).

E l I S El.

Oel I S E

E el il O Li et.

Liest dann eine Todesanzeige: „Statt jeden besondern Mäl (dung) an **Sonnabend** dieser am (im) 54. Lebensjahre. Wir werden ihm stets An (denken) bewahren. Beerdigung am **Sonnabend 4. Jan-** nach 2¹/₂ (Uhr) vorm. . . . Wilhelm (nienstrasse) (Trauerhause). Keinerlei Verständnis-äusserung.

(In deutscher Schrift vorgelegt: nach Hause) +.

Zu Mutter soll ich? zu Mutter (weint).

(Deutet nach einiger Zeit darauf): Mutter und nach Hause zu **Mutter**.

(Ferdinand Perlwitz) +.

(Telephon) Stelphon, Telephon.

(Perlwitz hatte den Wahn) deutet, liest leise: Perlwitz hatte Wahn P. hatte den Wahn Wahn was soll denn Wan Wahn, ich kann es noch nicht genau stossen (kein Verständnis).

(Klinik) +.

(Gehen Sie zum Mittagessen!) + (kein Verständnis).

(Drücken Sie mir die Hand!) + (befolgt).

(Nehmen Sie Ihre Brille ab!) + (befolgt).

(Es geht dem Perlwitz viel besser) +.

Darauf liest er spontan die letzten 5 Sätze nochmal.

(Schreiben Sie Ihren Namen!) Ich kann nicht, ich bin jetzt ganz verbit mit meiner Mespile.

Lesesymbole und -abkürzungen in der Zeitung (Reklameteil):

(Str.) (hl) (M) (pr) (.) (‰) (Fernspr.) +, (zerkl.) zerkleinert, (ar) (qm) (Buchhdlg.) +.

Lesen (Deutsche Fibel):

(Geldbeutel) +.

(Glascherbe) +.

(Pferdefleisch) Pf

(Pferderennen) Pferdepferde.

(Rindvieh) +.

(Rindfleisch) +.

(Gotteshaus) +.

(Gold) +.

(Himmelreich) Himmelreis.

„ Himmelreich, Himmelsget.

(Hirschhorn) +.

(Schiff) +.
 (Schiff) +.
 (Schiff) +.
 (Schiff) +.
 Sommerwetter) Sommersommer.
 Sommermühle)
 Sommerfunkt) Wasserporke.
 Sommerlaiche) Wasserpiper.
 Sommerfucht) Wasserfluss.

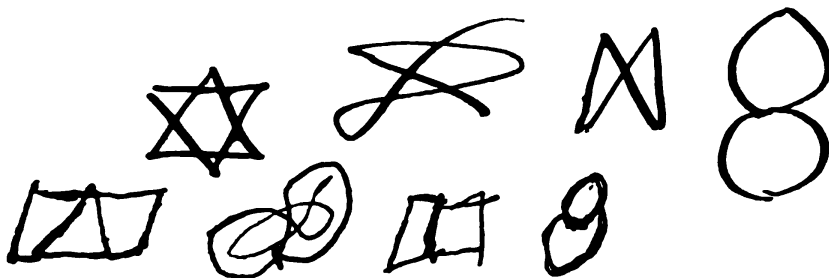
Schreiben:

Spontan: Perlwitz.

Kopieren: Wollen Sie nach Hause? Schreibt statt dessen: Ferdinand Wilhelm Perlwitz Mutter (auch als ihm wiederholt schriftlich und durch Gesten die Aufforderung gegeben wird abzuschreiben, erfolgt es nicht. Vorgelegt werden Sie zum Essen. Erst als ihm die Hand geführt und so die ersten 2 Worte geschrieben werden, schreibt er): zum Essen.

Nach längerem Auffordern durch Gesten und wiederholtem Ablehnen: ich kann ja nicht etc. lässt er sich die Feder in die Hand geben; kopiert dann:

Mollen Sie futs
 wuf futs gefen²
 Mollen Sie futs gefen²
 wuf futs



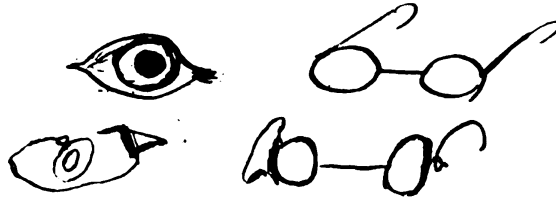
der 2. Zeile gibt er sofort zu erkennen, dass er falsch angefangen hat; ist nicht richtig, streicht S nachher noch aus; lebhaftes Unlustäusserung über seinen Fehler; keine Spur von Leseverständnis, setzt gehen in die erste Zeile. Fragezeichen kopiert er erst auf Aufforderung.

Figuren kopieren.

Was ist das nu? Früher konnt' ich, aber jetzt nicht mehr (sinnt lange an der)

1. Figur.

Darauf Kopie von Auge und Brille:)



AL L L I
AL L L I

AL L - Kfütz

AL L P Kfütz

Schreiben Sie das Alphabet!

Schreiben Sie das Alphabet!

Perlwitz hat den Schlaf den

Falagfou Perlwitz hat Wafz

Malt sklavisch A B C D nach: ist durch nichts zum Weiterschreiben zu bewegen. Den schriftlichen Auftrag: „Schreiben Sie das Alphabet“ versteht er nicht, statt dessen kopiert er ihn; als er dabei aus Versehen ein C-Zeichen schreibt, gibt er lebhaft Unlust über seinen Fehler zu erkennen. In gleicher Weise kopiert er: Perlwitz hat den Wahn vom Telephon, sagt: das ist nicht richtig. Perlwitz Telefon . . . (aber keine Spur von Verständnisäusserung).

Typographisches Umsetzen:

Es werden ihm vorgelegt:

a) Ferdinand (geschrieben in deutscher Fibelschrift), dazu b) die typographischen Buchstaben von Ferdinand auf einen Haufen zusammengemischt. Er sieht auf das Geschriebene und legt spontan untereinander:

Fedni

rand,

sagt: rand, das ist mein Name Ferdinand (die Typen werden erneut zusammen-
geworfen, das Geschriebene Ferdinand ihm deutend vorbuchstabiert, er legt:

Fedni

nard.

Es wird ihm der Bleistift in die Hand gegeben, dazu die Aufschrift: Ferdinand
vorgelegt; er nimmt den Bleistift) was nun? (blickt immer wieder darauf) ich
kann heute nicht (besieht den Bleistift, dann wieder die Aufschrift).

Ist nicht zum Schreiben zu bewegen, schliesslich greift er spontan zu den
liegenden Täfelchen, legt:

Fedni

rand

(liest) rand das ist mein Wort (legt erneut aber):

Fedni

nard

(schreibt dann, als ihm wieder der Bleistift in die Hand gedrückt wird) Ferdinand
(legt darauf wieder):

Fedni

r dan

Besieht das, entdeckt, dass das r auf dem Kopf steht, legt es daher weg und
setzt dann:)

Fedni

dan r

(r auf dem Kopf) (sagt nochmal) Ferdinand (legt als man ihm hilft und Ferd
vorlegt:)

Ferd

andni

(schreibt dann zu Ferdinand:) P e r l (wobei er zwischen jedem Buchstaben
pausiert, nachsinnt, den Kopf schüttelt; zuletzt sagt er): Ferd soll ich heissen,
kann es nur nicht schreiben, kann nicht. (Dabei liest er sofort das ihm vor
Tagen aufgeschriebene „Perlwitz hat den Wahn vom Telefon“ richtig aber ohne
Spur von Verständnis, ausser für seinen Namen ab; lächelt dazu. Es werden
ihm alle Bauchstabentäfelchen auf den Kopf gestellt vorgelegt, dreht sie herum)
so rum! (legt:) Finerd (äussert Unzufriedenheit, sagt) erd Ferd Ferd a so (als
ihm Ferdinand vorgelegt wird, buchstabiert er mühselig) Ferdi wardi. Es wird
ihm der Name ganz richtig gelegt: er buchstabiert) Fer di Ferd Ferdi and

Ferd in and

Ferdin wand

Es wird ihm ganz langsam unter fortgesetztem Hinweis auf den gelegten Namen
derselbe vorskandiert und dabei die Mundsprechbewegung übertrieben vorge-
macht, damit er am Mund ablese: er schüttelt nur den Kopf.)

Lesen: (Zeitung):

Friede auf Erde, richtig (liest aber nicht weiter, deutet nur darauf: dann)
Weihnacht (richtig) haben wir Weihnachten, dann müssen wir aber (nimmt aber

keinerlei Notiz weiter, als Ref. niesst, sieht er auf): Hoppla! (deutet auf Zeitung).
25. Dezember (richtig).

(Liest Ernst Erinkmann Hamburg) Ernst Wilhelm Hamburg.

(Typographisch: 944) 19 . . . 64 . . .

9. 4 mal 4 sind 64 (legt und sagt) 494.

22.1. Leseverständnis (Zeitung):

(Freitag) +, morgen (richtig) kommt meine Frau.

(23. Donnerstag) +.

(Schleswig-Holsteinische Kochkunst) +, ja das weiss ich nicht. Die Hochwasser . . . ja hoch mein Nu nachdem der Wind auf Norden gedreht nachmittags zeigte der Pegel noch 70 cm über mal nor mehr noch. Reproduziert spontan: „ja also der Wind ist gedreht“.

Liest dann völlig paraphatisch weiter, ohne jede Betonung Satz an Satz schiebend, nur an Eigennamen Halt machend. Das scheinbare Satzsinnverständnis wird offenbar vorgetäuscht durch das gute Wortsinnverständnis für Hauptworte bes. Eigennamen, an die er redselig allerlei Reminiszenzen knüpft, die ihn jeweils mit einem Objekt verbinden.

Betrachten wir die Lesestörung des Patienten für sich, so lässt sich zunächst eine Buchstabenalexie mit Sicherheit ausschliessen. Schon in den früheren Stadien der Rückbildung seiner Totalaphasie, im Stadium der sensorischen Aphasie, war er im Stande, alle gebräuchlichen Buchstaben der deutschen Buchstabentäfelchen (Typogramme) zu benennen und auch längere Worte, die nur aus solchen des grossen deutschen Alphabets zusammengelegt waren, korrekt zu buchstabieren. Dass diese von dem Gesunden relativ langsam ausgeführte Aufgabe so prompt bei ihm gelang, lag wohl zweifellos daran, dass der Ausfall des Wortsinnverständnisses, welches letzteres beim Gesunden durchweg dem lauten Buchstabieren vorangeht, ihm diese Aufgabe erleichterte. Weniger gut aber immerhin nicht erheblich den Rahmen desjenigen überschreitend was man von ihm als einem wenig lesegewandten und geübten Manne erwarten konnte, war sein Benennen lateinischer Buchstaben, denen er, (worauf weiter unten zurückzukommen sein wird), gegenüberstand, wie ein interessierter Schüler etwa der 2. Klasse. Sein Gefühl für die Erschwerung der Namenfindung für einzelne Buchstaben dokumentierte er in lebhafter Weise und gab durch Umschreibungen, Unlustäusserung Schreibbewegungen und Verwendung derselben in gewissen Silben seinem intakten Erkennen auf eine Art Ausdruck, dass man von einer zirkumskripten amnestischen Aphasie für lateinische Buchstaben reden könnte. Dass die Buchstaben als Symbole der Schriftsprache für ihn auch sonst prompt erkennbar waren, geht aus der Sicherheit hervor, mit der er unter zusammengelegten einzelne, die absichtlich auf den Kopf gestellt

waren, richtig umdrehte oder die von ihm spontan gewählte Aufgabe, aus dem Haufen der Täfelchen die Buchstaben des grossen Alphabets herauszusuchen, unter häufigem Zurücklegen der von ihm verworfenen des kleinen Alphabets, löste.

Es handelt sich, wenn wir von den sonstigen aphatischen Erscheinungen zunächst einmal absehen, nach all dem bei seiner Lesestörung um eine partielle verbale Alexie — Alexie partiell in dem Sinne, dass er Worte, deren Wortbegriff ihm wohl gegeben ist, in einer bestimmten Formgebung zu lesen vermag, in einer anderen nicht, und zwar obwohl er sie in dieser spontan buchstabiert und in Silben zerlegen kann. Dass es sich um keine reine Alexie im Sinne des üblichen Sprachgebrauchs handelt, der ja nur die isolierte speziell nicht mit sensorisch-aphatischen Störungen verbundene Leseunfähigkeit Alexie nennt, dürfte der Deutung, die wir in unserem Falle der Lesestörung selbst zuteil werden zu lassen versuchen, keinen Abbruch tun.

Durch Goldscheider und Müller, denen sich jüngst auch Schuster¹⁾ angeschlossen hat, wissen wir, dass das normale Lesen auf allen möglichen Wegen erfolgt: durch Einzelbuchstabieren, durch gruppenweises Erkennen und Erraten in regelloser Weise, ganz unter dem Gesichtspunkte, wie das Lesen am schnellsten zum Ziele kommen kann; d. h. es spielen sich dabei blitzschnell und ohne dass Einem bewusst wird, wie mühselig man sie einst erlernt hat, so komplizierte Vorgänge ab, dass der Versuch, einen Modus als den physiologischen herauszugreifen, der Wirklichkeit gegenüber auf Schwierigkeiten stösst. Es lässt sich nur sagen, dass im allgemeinen die verschiedenen Wege verschieden tief engrammiert sind. Das Lesen à coup d'oeil ist dem Erwachsenen das gewohnteste. Beim pathologischen Lesen nun ist die Skala der Gebräuchlichkeit der einzelnen Modi verkehrt geworden. Wenn unser Patient ein so promptes Verständnis für den Lautwert der Buchstabensymbole hat, so muss seine Alexie schon für kleine objektbegriffliche Worte in einer Störung der Zusammenfassung der Buchstaben oder Silben zum Wort beruhen. Sein Lesen vollzieht sich gerade umgekehrt, wie das durchschnittliche des Erwachsenen in seiner Muttersprache, und ähnlich wenn auch noch etwas schlechter als das Lesen des Gesunden in einer ihm lautlich vertrauten aber der Wortbedeutung nach noch völlig fremden Fremdsprache. Wie rein diese optische Asymbolie sich im Sprachlichen hält, zeigt sich u. a. auch in der Promptheit, mit der er die primitiven und in ihrer Aufmachung den Typen völlig gleichenden Objektbildtäfelchen (Schaf, Beil etc.), die ihm abwechselnd zwischen ge-

1) Vgl. auch Schumann.

legten Worten gezeigt wurden, erkannte und, sofern er sie nicht benennen konnte, eindeutig wenn auch paraphatisch umschrieb.

Ueber die Genese der symptomatologisch reinen Wortalexie stehen im allgemeinen zwei Anschauungen zur Diskussion. Der auf Grashey und Monakow zurückgehenden älteren hat neuerdings Schuster eine zweite gegenübergestellt.

Monakow schreibt: „Da wir buchstabierend lesen, so bilden die Klangbilder der Buchstaben die Eingangspforte für das Verständnis des Gelesenen; zu letzterem ist es notwendig, dass die Buchstaben, die in unserm Gedächtnis ohnehin loser haften als die Objektbilder, während einer gewissen Minimaldauer und in einer bestimmten Reihenfolge festgehalten werden (Grashey)“ „so konnte unser Patient allerdings mit Mühe einzelne Buchstaben erkennen, er vermochte dieselben aber eine genügende Zeit nicht festzuhalten und in richtiger Reihenfolge zu reproduzieren, er vergass wie der von Grashey künstlich alexisch gemachte Kranke beim Lesen des folgenden den vorhergehenden Buchstaben. Somit fasse ich die Alexie vor allem als eine besondere Form der Gedächtnisschwäche auf, als eine Unfähigkeit, gewisse komplizierte Assoziationsketten zu reproduzieren“.

Abgesehen von der heute nicht mehr giltigen Annahme, dass wir schlechthin buchstabierend lesen und die Klangbilder der Buchstaben die Eingangspforte zum Verständnis bilden, scheint mir in diesem Résumé Monakow's zweierlei besonders deshalb wichtig, weil Schuster aus ihm als das für die verbale Alexie Wesentliche die Störung der optischen Merkfähigkeit²⁾ herausgehoben hat: 1. dass der Kranke die Buchstaben nur mit Mühe erkennt und 2. die Berufung auf Grashey's Beobachtungen bei seinem Patienten Voit speziell die von ihm künstlich erzeugte Alexie. Gerade diese Bezugnahme scheint mir der springende Punkt in der Annahme einer literalamnestischen Genese der verbalen Alexie.

Ich führe daher die entsprechenden Feststellungen Grashey's ungefähr wörtlich an: Deckte man V. sukzessive die einzelnen Buchstaben eines Wortes in der richtigen Reihenfolge durch den Spalt im bedeckenden Papiere auf, so sprach er nacheinander alle Buchstaben aus, ohne am Schluss dieselben aus dem Gedächtnis aneinanderreihen zu können. Er vermochte das so allmählich buchstabierte Wort durchaus nicht zusammenzusetzen. Sowie man aber das Blatt Papier entfernte, so dass

1) Arch. 23. 668.

2) Vgl. auch Pitres, der schon eine scharfe Trennung zwischen der „*alteration de la lecture mentale de nature sensorielle*“ und derjenigen „*de nature apexique*“ (= Wortmerkstörung) macht. (a. a. O. S. 80).

er das ganze Wort vor sich sah, sprach er es sofort mit vollem Verständnis aus. Also das Wesentliche war bei Voit die Unfähigkeit, aus richtig erkannten und benannten Partialsymboleindrücken das Totalsymbolwort aus freier Erinnerung aufzubauen, obwohl er diesen Totalsymboleindruck als Ganzes prompt benannte und mit dem richtigen Objektsinn verknüpfte. Es ist bemerkenswert, dass Voit dieselbe Erscheinung von allen Sinnesgebieten aus zeigte, oder, wie Grashey es ausdrückt, „infolge verminderter Dauer der Sinneseindrücke unfähig war (ohne Kunstgriff) sukzessive und in merklichen Zwischenräumen entstehende Objekt-, Klang-, Tastbilder und Symbole zu einem Ganzen zu vereinigen und so als Ganzes zu perzipieren“. Daher er denn z. B. auch das verdeckte Bild einer Huskatze, wenn es sukzessive sichtbar gemacht wurde, nicht aus den Sukzessiveindrücken, vielmehr erst als Ganzes erkennen konnte. Sein Nichtbehaltenkönnen war also etwas ganz anderes, als was bei Monakow vorlag. Voit war eben gar nicht verbalalektisch, sondern wurde es erst durch einen Kunstgriff gemacht und sein Nichtbehaltenkönnen von einem Buchstaben zum andern beruhte, wenn man überhaupt von einer Merkfähigkeit reden will, höchstens auf einer akustischen, die es ihm nicht ermöglichte, vom optischen Buchstabeneindruck das Klangbild desselben so stark zu wecken, dass die sukzessiven Klangbilder haften bleiben und zusammengefasst werden konnten.

Es stellt eben auch dieser Defekt von Voit eine Teilerscheinung seiner allgemeinen Reproduktions- und Kombinationsschwäche dar und man kann wohl sagen, dass seine Lese- und Schreibstörung eben nur jene schwierigste Leseleistung betraf, die am meisten der richtigen Einstellung und Verteilung der Aufmerksamkeit auf das optisch-lautlich-begriffliche Gebiet, also der Mithilfe im weitesten Sinne motorischer Akte bedarf.

So wenig demgemäss der Fall Grashey's zur Deutung der Verbalalexie heranzuziehen ist, so wenig beweist die Monakow'sche Beobachtung für eine optisch-amnestische Genese der Verbalalexie und zwar deshalb, weil der Kranke ja „nur mit Mühe einzelne Buchstaben erkennen“ konnte.

Dementsprechend haben sich Bruns und Stölting¹⁾ sowie Bonhoff²⁾ über die Genese der verbalen Alexie durch verminderte Dauer der Sinneseindrücke oder Defekt der optischen Merkfähigkeit sehr zurückhaltend ausgesprochen und ein prinzipielles Abhängigkeitsverhältnis zugeleugnet.

Bruns und Stölting fanden in ihrem Falle keine auffällige Herabsetzung der Dauer der Sinneseindrücke bei verbaler Alexie. Bon-

1) Neurol. Centralbl. 1888.

2) Arch. f. Psych. 37. 593.

Bonhöffer äussert sich dahin, es sei verständlich, wenn infolge abnorm kurzen Haftens der optischen Einzelwahrnehmungen die Kombination derselben zum optischen Wortbild unmöglich werde, betont aber andererseits, dass über die Bedingungen, unter denen aus einem Defekt der optischen Merkfähigkeit eine verbale Alexie entstehen kann, nichts bekannt ist. Es verhält sich hier genau wie bezüglich der Beziehungen zwischen Merkdefekt und amnestischer Aphasie (s. Goldstein). Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, dass die Unsicherheit der Erklärungsversuche nach dieser Richtung mehr noch als auf die „Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse über die Grundlagen der Merkfähigkeit“ (Bonhöffer) auf die Dehnbarkeit dieses Begriffs wenigstens bei der klinischen Handhabung überhaupt und im besonderen auf die Schwierigkeit ihrer Abgrenzung gegenüber der Erkennungsfähigkeit zurückzuführen ist. Sind doch Merkfähigkeit und Erkennen zwei in einander verstrickt Prozesse, die sich nur künstlich d. h. durch die Einschlebung eines besonderen Einstellungsvorgangs von einander trennen und unter dem Gesichtspunkt der Bewusstseisqualität als different betrachten lassen. Selbst die für mich unsinnigsten Lautkomplexe oder Schriftelemente einer Wildensprache muss ich erst als etwas Spezifisches empfunden, als solche erkannt haben, um sie merken zu können. Die Unfähigkeit, vorgezeigte Buchstaben unter ausdrücklicher Aufgabe, sie zu merken bzw. das Sichgemerkt haben durch Zeigen oder Nennen derselben nach einiger Zeit zu dokumentieren, braucht nicht Ursache einer Wortalexie zu sein und andererseits kann Wortalexie bestehen trotz der Fähigkeit sowohl zu dieser wie zu der anderen Aufgabe, die buchstabierten Buchstaben eines Wortes nach einiger Zeit aus Buchstabentäfelchen herauszusuchen¹⁾.

Störung der optischen Symbolmerkfähigkeit und Verbalalexie stehen aus dem Grunde nicht in ursächlichem Zusammenhang, weil das Sichbewusstwerden der einzelnen Symbole eines Symbolkomplexes und das Angeregtwerden einer Objektvorstellung durch den ganzen Symbolkomplex zwei sich interferierende, aber unter Umständen einander störende psychische Erlebnisse sind, genau so wie die Zuwendung zu bzw. die Verteilung der Aufmerksamkeit auf Teile einer Handlung die letztere deshalb stört, weil die volle Aufmerksamkeit nur Einem zugute kommen kann. Dass ein Kranker, der 5 ihm fremde Buchstaben nach einer halben Stunde unter 10 Buchstaben aussuchen kann, doch kein Wort zu lesen vermag, ist etwas, was mit Merkstörung in keiner Weise zu tun hat.

1) In seinem Fall R. hat Schuster (a. a. O. S. 357), der sich zuletzt eingehend mit der Alexie beschäftigte, diese Probe leider nicht angestellt.

Der Merkfähigkeitstheorie der Wortalexie steht schon gegenüber, dass man von einem wirklich intakten Erkennen der Einzelbuchstaben im Wort doch nur dann reden kann, wenn das Bewusstsein des Lautwertes desselben vorhanden ist und man wird nicht von einem Bewusstsein dieses reden können, wenn das Nennen des Buchstabenworts so reflexartig flüchtig erfolgt, dass im nächsten Moment schon keine Erinnerung an das Spezifische des vorübergehenden Sinneseindrucks mehr vorhanden ist. Wenn also schon das Wahrnehmen und Erkennen so schwächlich und flüchtig ist, kann es überhaupt zu einem Sichmerken selbst in der niedersten Form der unbewussten Merkfähigkeit i. e. dessen was als Fixation, Retention oder Konservation bezeichnet wird, nicht kommen. Es ist dann viel korrekter, ähnlich wie Grashey es tat, von Alexie infolge verminderter Dauer der Buchstabensinneseindrücke zu reden. Es ist mit der Merkstörungstheorie doch auch gar nicht zu erklären, dass der Kranke unter Umständen 3 und 4 buchstabige Silben lesen kann, aber ein Wort von gleicher Buchstabenanzahl nicht. Noch weniger lässt sich eine Merkstörung da annehmen, wo wie bei unserem Patienten das Lesen einem probierenden Silbenskandieren gleicht, das das gegebene Wort nach seinen möglichen Zäsuren hintereinander abteilt, und trotzdem kein Wortlesen zustande kommt.

Es hat nun Schuster unter Anerkennung der Möglichkeit einer amnestischen Genese als den eigentlichen Grund der Verbalalexie eine Störung in der Verbindung von optischer Sphäre und Wortklangbildzentrum angesprochen, die bedinge, dass jene Kontrolle versage, die normalerweise das Klangbildzentrum bei jedem folgenden Buchstaben eines zu lesenden Wortes immer von neuem auf das bis zu jedem Moment Gelesene ausübt.

Es ist wohl an dieser schönen Erklärung sicher etwas prinzipiell Richtiges, doch glaube ich, ist sie zu eng oder zu einseitig. Es muss eine noch höhere Kontrollstation¹⁾ versagen. Denn das Zusammenfassen der Silben zum Wort ist zwar ohne diese nicht möglich, aber es bedarf dazu offenbar noch eines höheren Vorgangs, der sie nicht zu, selbst komplizierten, Klangkomplexen zusammenfügt, sondern zur übersprachlichen Einheit, die die Anweisung auf etwas Objektbegriffliches enthält.

Erst der Ausfall des Wissens, dass der Symbolsinn vom optischen Buchstaben auf einen wenn auch zunächst vielleicht fraglichen Objektsinn hinweist, macht das Wesen der Wortalexie.

Ueber Schuster hinaus würde ich die Ursache der Wortalexie in

¹⁾ Station natürlich nur im psychologischen Sinne genommen.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 1.

einer Störung zwischen Optischem und Begrifflichem selbst und nur in der Nebenlinie zwischen diesen und der akustischen Sphäre erblickt.

Als Stütze nicht gegen, sondern für diese Auffassung wird man die wiederholte Erfahrung bei unserem Patienten heranziehen können, dass derselbe doch einzelne Worte der ihm gebräuchlichen Zeitung und auch der deutschen Fibel auf Anhieb und ersten Blick lesen konnte, natürlich ohne je an den Sinn dieser anzuknüpfen oder irgendwie sein Verständnis zu dokumentieren. Warum aber ging er dann nicht spontan zum Buchstabieren oder Silbenlesen über, was er doch bei den Typogrammworten tat? Offenbar weil ihn seine Empfindung beruhigte, dass er das, was auf dem Papier einen einheitlichen Komplex darstellte auch als solche aufgefasst hatte, jene selbe Empfindung, die ihn bei längeren Worten antrieb, die Silben zu skandieren.

An dieser Stelle möchte ich nun auf die Störung seines Buchstabierens näher eingehen, wie sie sich besonders in der Prüfung am 25. 12. dokumentierte. Seine Aufgabe bestand darin, die Kopie seines in grosser deutschen Buchstaben allein auf ein Blatt Papier geschriebenen Vornamens Ferdinand aus den zum Haufen zusammengeworfenen deutschen Buchstabentäfelchen richtig zusammenzusetzen. Es war klar, dass er die Aufgabe an sich verstanden hatte, denn er ging sofort spontan dazu über, die vorhandenen Täfelchen in 2 Gruppen von jeweils soviel Täfelchen untereinander zu legen, wie der richtigen Zäsur von Ferdinand entsprach. Genau wie bei der früheren Leseprobe also las er das Wort nicht als Ganzes, sondern als Silbenkomplex, und dabei weckte die Endsilbe *nand*, die er gelegt hatte, den Klang seines Vornamens, so dass er ihn richtig aussprach. Aber trotzdem konnte er auch mit Hilfe des deutenden Vorbuchstabierens nicht zum richtigen Legen kommen. Immer wieder wurden „Fedin“ und als 2. Silbe Buchstabenkombinationen daraus, bei denen nur der Vokal *a* als Leitmotiv an richtiger Stelle verblieb. Und an diesem Falschlegen vermochte weder das spontane Richtignennen des Namens noch sein richtiges Kopieren mit dem Blaustift etwas zu ändern. Bei letzterem zeigte sich nun eine merkwürdige Erscheinung. Nachdem er durch wiederholten Antrieb zum Benutzen des Bleistifts zu bewegen gewesen war, entgleiste er beim Kopieren des *F* seines Vornamens in das von allen Buchstaben ihm vertrauteste *P* des im Gegensatz zu seinem sonstigen Schreiben stets lateinisch geschriebenen, Nachnamens. Da er aber sofort seinen Fehler merkte, formte er das *P* zum *F* um, kopierte darauf „er“ richtig in deutscher Schrift, aber von *d* ab schrieb er den Rest seines Namens unter dem Schein des Kopierens so zu Ende, wie er ihn gebräuchlich schrieb, d. h. lateinisch. Also schon das scheinbare Kopieren seines Namens war eine recht komplizierte Leistung.

zwischen optischer und Schreibsphäre, eine eigenartige Mischung von verständnislos-sklavischem Nachzeichnen und Entgleisen in eine Gewohnheitsschreibbewegung, die ihrerseits aber nur durch die optische Stütze an dem zu Kopierenden in sich korrekt ausgeführt werden konnte.

Dass bei all dem eine Kontrolle durch die Namenklangvorstellung wenn überhaupt nur sehr schwach mitwirkte, glaube ich mehr noch als aus dem Unterbleiben jeder auch leisen Sprechbewegung aus dem Umstand schliessen zu können, dass das Spontanschreiben desselben i. e. die Umsetzung der an sich als intakt erwiesenen Namenklangvorstellung in Schreibbewegung noch mehr gestört war als jenes Halbkopieren selbst.

Wenn das Kopieren von Geschriebenem durch den Stift fast korrekt erfolgt, während das Kopieren durch Buchstabenzusammenlegen zu allen möglichen litteralparagraphischen Produkten führt, so hängt das wohl damit zusammen, dass letzteres sehr dem Spontanschreiben nahek kommt und generell mehr der Kontrolle des Namenklangs bedarf, während beim wirklichen (nicht dem Schein-!) Kopieren mit dem Stift die optische cheirokeinästhetische Kontrolle das Wesentliche ist. Zwischen den 2 Möglichkeiten des Kopierens besteht hier offenbar dasselbe Verhältnis, wie zwischen dem mit Sinn erfolgenden und dem rein automatischen Nachsprechen.

Es erscheint auf den ersten Blick merkwürdig, dass eine Symbol-expression, die, wie das Schreiben mit dem Stift einen sehr viel komplizierteren praktischen Apparat voraussetzt als das einfache Buchstabenlegen, besser gelingt. Offenbar liegt das daran, dass beim Kopieren das Buchstabenlegen als eine selten geübte Methode des Schreibens einen ideatorischeren (Bewusstseins-) Akt repräsentiert, während das Schreiben mit dem Stift als eine fließende Bewegungsfolge in erster Linie einen nur unter besonderer optischer Kontrolle stehenden Akt darstellt, bei dem die Vorstellung ihres Symbolwerts d. h. dessen, was die einzelnen Buchstaben als optisch-akustische Einheiten bedeuten, nicht bzw. erst sekundär angeregt wird. Schuster hat analoge Beobachtungen aus der Alexieliteratur, nämlich dass selbst bei literaler Alexie gewisse sehr gebräuchliche Worte wie der der Personalien u. a. als „Lesereste“ erhalten waren oder dass dieselben Worte geschrieben, aber nicht gedruckt- oder gedruckt aber nicht geschrieben gelesen werden konnten, als ein Lesen ohne die Vermittelung des Wortklangbildes analog dem Lesen von Hieroglyphen und Abbildungen gedeutet.

Ich kann mir nicht recht vorstellen, wie selbst das, was nur als optisches Ganzes gelesen wird, ausgesprochen oder in Schrift umgesetzt werden kann, ohne dass das Wortklangbild wenigstens nachträglich bzw. dunkel mit anklingt. Es ist daher wohl richtiger, eine verschie-

denartige Erweckbarkeit des Wortklangbildes durch die verschiedenen optischen Symbole anzunehmen bzw. (von der anderen Seite aus betrachtet) von verschiedenen Wirkungsgraden zu reden, die der Ausfall des Wortklangbildes auf die einzelnen Sorten optischer Symbole ausübt. In einer Skala, die das dynamische Verhältnis zwischen der Stärke im Anklingen des Wortklangbildes und dem des Formenbildes bei allen optischen Symbolen anzeigen würde, wären unter gleichzeitiger Berücksichtigung schon in gesunden Tagen vorhandener individueller Differenzen am einen Ende die Worteinheit, am andern Ende etwa einfachste schematische Objektzeichnungen und dazwischen Ziffern, „Lesezeichen“, „Lese-
reste“ und diese wieder nach Schreib- oder Drucktypen geordnet zu rangieren.

Gegenüber dieser modifizierten Schuster'schen Deutung halte ich aber noch einen anderen Versuch, die Erscheinung uns psychologisch näher zu bringen, für diskutabel: das ist die Heranziehung einer von der Apraxie genommenen Analogie. Die Lese-
reste sind vergleichbar den erhaltenen sensomotorischen Entgleisungen, der niedersten Mechanisierung echter Handlungen.

Wenn ich eine Zeitung zur Hand nehme, so schweift mein Blick wohl jeden Tag wieder über die grosse Aufschrift d. h. das, was an der Zeitung Tag für Tag dasselbe bleibt. Aber vom Lesen als einem psychischen Verstehen kann dabei längst nicht so die Rede sein, wie bei dem Gedruckten, um dessentwillen ich lese, weil es etwas Neues ist. „Lesen“ würde ich die Aufschrift wohl erst, wenn meinerwegen heute der Setzer einen Buchstaben in der Aufschrift weggelassen hätte. Und dennoch wird man nicht sagen können, beim „Lesen“ der Aufschrift wäre das Wortklangbild mehr oder weniger beteiligt als bei dem der Neuigkeiten. Ich meine also, dass das Aussprechen des Namens der erhaltenen optischen Lese-
reste ein an der Grenze des Psychisch-Nervösen stehender Reflexvorgang ist. Sie regen für gewöhnlich gar keine psychischen Assoziationen mehr an. Sie gehen als ultimum moriens zu Grunde wie die stehenden Redensarten Himmel-blau, und alle niedersten Formen von Reihen, kurz alles, was nur als Symbol lebt und für sich keine Objektvorstellung zu wecken braucht bzw. nur als Funktion auf Objektvorstellungen angewendet, einen Sinn bekommt. In diesem Zusammenhang möchte ich besonders hervorheben, dass unser Patient selbst ungewöhnliche Lesezeichen von reinstem Symbolcharakter wie §, Nr., ha, % und Abkürzungen prompt lesen konnte, obwohl er keinerlei verständnisverratende Bemerkung machte, was er sonst in überschwenglichem Masse beim Sinnanknüpfen tat.

Nach allem glaube ich, beruht das Wesen der verbalen Alexie nicht generell auf Merkstörung, auch nicht ausschliesslich auf Leitungs-

Störung zwischen optischer und akustischer Sphäre (Schuster), sondern auf dem Verlust eines ganz spezifischen, psychologisch unteilbaren Aktes, der Zusammenfassung der intakten Buchstaben, Silben und Silbenkomplexe d. h. der reinen, vom Objektsinn aus betrachtet, sinnlosen Sprachsymboleinheiten zur Objektsymboleinheit.

Es offenbart sich hier in der Schriftsprache also genau dasselbe, was für die Lautsprache des Patienten charakteristisch ist: Was auf ersten Anhieb als Ganzes nicht erkannt und ausgesprochen werden kann, bleibt mindestens in dem gegebenen Zusammenhang für ihn verloren.

Es ist dabei noch ein Einwand vorwegzunehmen. Es mag wohl Fälle geben, bei denen ein ähnliches Verhalten auf Defekte ebenfalls nicht der Merkfähigkeit für optische Symbole, sondern vielmehr auf solche der Aufmerksamkeit zurückzuführen ist. Weil ein solcher Kranker aus der Buchstaben- und Silbenfolge, obwohl er sie als solche erkennt, keinen Sinn erkennen kann, klebt sein ganzes Interesse an dem, was er bis dahin erkannt hat. Man könnte vielleicht also sagen, das Kleben an dem Sinn der Symbole verhindert das Vordringen zum Objektsinn.

Ich will nicht bestreiten, dass unseres Patienten Verhalten bei der Prüfung mit den Stilling'schen Tafeln, wo er (ganz ähnlich wie ein anderer von mir beobachteter nicht herdkranker Patient mit arteriosklerotischer Demenz) immer von neuem zum Lesen der einzelnen richtig gelesenen Ziffern zweiziffriger Zahlen als solcher angehalten werden musste, durch Versagen der Aufmerksamkeit mitbedingt ist. Aber schon bei den typographischen Zahlen trifft diese Erklärung nicht zu: denn er spaltet die mehr als zweistelligen Zahlen in zweiziffrige Gruppen und macht so allerlei Kombinationen, aber er kann nicht die richtige 3-Ziffernzahl lesen, obwohl er schliesslich eine andere dreiziffrige Zahl unter richtigem Benennen zusammenlegt. Also trotz aller Hinweise gelang es ihm nicht, die dreiziffrige Zahl als Ganzes zu perzipieren und zu lesen. Aber sobald er aus freier Reproduktion zu der Vorstellung einer dreiziffrigen Zahl gekommen war, konnte er diese (mit der wirklich perzipierten nicht übereinstimmende) gleichzeitig legen und nennen. Also er hatte die Einzelziffern sehr wohl richtig festgehalten, aber er konnte sie nur nicht in der richtigen Reihenfolge zusammenfassen, weil er sie nicht als Ganzes hatte auffassen können. Die Selbstbeobachtung scheint uns hier eine Erklärung zu geben. Zahlen mit 2 arabischen Ziffern fassen wir als Ganzes auf und lesen sie von rechts nach links, alle mehr als zweiziffrigen lesen wir von links nach rechts, indem wir sie auf ersten Anhieb flüchtig in 2er- oder 3er-Gruppen abteilen, wobei dann blitzartig die Vorstellung Hundert, Tausend u. s. f. auftaucht; wäh-

rend wir an dieser haften bleiben, vollzieht sich die Ordnung der übrigen rechts stehenden von rechts nach links. Wir sehen also, das Lesen einer mehr als zweistelligen Zahl ist ein schon viel komplizierterer Prozess, als der von ein- und zweistelligen Zahlen und erfordert ein sehr präzises Wechselspiel verschiedener sensorischer und assoziativer Funktionen. Dieser feinere Mechanismus also war hier gestört. Die Werte der Ziffern innerhalb der Zahlen waren nivelliert und dadurch das Lesen drei- und mehrstelliger Zahlen zu einem beziehungslosen Aneinanderreihen jeweils als Ganzes perzipierter Teile der Zahl herabgedrückt. Dabei war das Festhalten dieser Teile so stark genug, dass sie aus der Erinnerung überhaupt zu einem, wenn auch nicht dem richtigen Ganzen zusammengesetzt werden konnten. Oder anders ausgedrückt: Das Erkennen und Benennen ein- bis zweiziffriger Zahlteile ebenso wie die Vorstellbarkeit von mehrstelligen Zahlen war intakt, gestört war allein die räumlich-zeitliche Funktion im Erkennen optisch angeregter höherer Einheiten. Daher war für ihn 494 nicht vierhundert vierundneunzig, sondern vier neun vier, im besten Falle vier vierundneunzig. Dass es sich dabei nicht um eine Komprehensionsstörung durch Versagen der Aufmerksamkeit handelt, geht wohl daraus hervor, dass eine solche schon bei dem schwierigerem Lesen längerer Worte auszuschliessen war.

Wir möchten nach dem oben Gesagten die von Schuster vertretene Anschauung über die „Gleichartigkeit des psychologischen Prozesses zwischen dem Lesen von Zahlen und kurzer sehr vertrauter Worte“ noch schärfer dahin präzisieren: die Gleichartigkeit besteht zwischen dem Lesen ein- bis zweistelliger Zahlen und ein- bis zweisilbiger sehr vertrauter Worte.

Es ist wohl auch weiter darauf hinzuweisen, dass dieser Satz nur für arabische Zahlen gilt. Die Selbstbeobachtung zeigt ja, dass das Lesen römischer Ziffern gegenüber derselben Zahl in arabischen Ziffern einen ideatorischeren Akt darstellt, in dem der kombinatorische Faktor des Auf- und Zusammenzählens gegenüber dem rein perzeptorischen zurücktritt. Ich möchte in diesem Zusammenhang kurz eine Beobachtung erwähnen, die ich bei einem schwachsinnigen Epileptiker mit Schädeldefekt machte.

Der Kranke las zweistellige Zahlen prompt, dreistellige aber immer wieder folgendermassen: (120) 21 (389) 83 83 (auf Vorhalt) 83. Hier hatte offenbar das Abteilen der Ziffern beim Zahlenlesen als automatischster Akt richtig funktioniert, aber der Erkennungsakt i. e. die nächst höhere Ueberlegung: also bedeuten die 3 Ziffern nebeneinander eine Zahl, die etwas mit Hundert zu tun hat, kam nicht zustande. Die Nivellierung des Ziffernwerts der Einzelziffer im Zahlenindividuum verhinderte die

richtige Komprehension; das entstehende Produkt war nur scheinbar ein anderes, nämlich ein zweiziffriges Zahlenindividuum (im Beispiele: 21), in Wirklichkeit vielmehr ein uneinheitliches Aneinanderreihen der Ziffer ein und zwanzig. Der Einwand, es handle sich dabei um Merkdefekte, wird dadurch hinfällig, dass er prompt 3 einstellige Zahlen hintereinander noch nach Minuten aufsagen konnte.

Um auf unsern Patienten Perlwitz zurückzukommen, so wird man eine Komprehensionsstörung infolge Versagens der Aufmerksamkeit noch weniger bei längeren Worten annehmen können: schon deshalb nicht, weil er ja meist spontan die richtigen Anläufe machte, die Silben durch erneutes Rekapitulieren sinnvoll ebenso zu einem Ganzen zusammenzufügen, wie das Wort als optisches Gebilde auf dem Papier ihm ein Ganzes, eine Einheit bedeutete. Wie weit sein Interesse ging, sein Verständnis für den Wert der Buchstabensymbole dem Untersucher zu dokumentieren, scheint mir weiter aus seinem Verhalten gegenüber den ihm weniger geläufigen lateinischen Druckbuchstabentäfelchen und den Snellen'schen Tafeln hervorzugehen. Entweder brachte er lebhaft sein Erkennen der Einzelbuchstaben durch spontane Verwendung in irgend einem kurzen Wort z. B. l lütje zum Ausdruck, oder er setzte beim Buchstabieren langer Worte wie ein Vorsignal das Wörtchen „mit“ vor, z. B. „f mit for, d mit durch“, oder schliesslich er lauterte den betreffenden Buchstaben nach Art eines ABC-Schützen in seinen häufigsten Kombinationen in Silben: z. B. „Z bald als Ze, als se, als zu, mit r, E bald als El, bald als Ei, bald ein grosses Elt“.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh. Rat Prof. Dr. Siemerling, für die Ueberlassung des Materials und für das der Arbeit stets entgegengebrachte Interesse meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- Barer, A., Fall von subkortikaler Alexie. Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 365.
- Bastian, G., Ueber die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen des Gehirns durch den Kranken bei Rindenblindheit und -taubheit. Arch. für Psych. 1899. Bd. 32. S. 26.
- Bastian, G., Afasia e sue forme. Lo sperimentale. 1886. T. 47.
- Bastian, Ueber Aphasie und andere Sprachstörungen. Deutsch von Urstein. Leipzig. 1902.
- Bonon, Les amnésies. Gaz. des hôp. 1908. p. 67.
- Borner, Ueber Aphasie. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Aerzte. 1871. Nr. 8. I.

- Bischoff, E., Amnestische Sprachstörungen. *Jahrb. f. Psych.* 1897. S. 559.
- Bleuler, Fall von aphasischen Symptomen: Hemianopsie, amnestische Farbenblindheit und Seelenlähmung. *Arch. f. Psych.* 1893. Bd. 25. S. 33.
- Bonhoeffer, Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. *Arch. f. Psych.* 1900. Bd. 37. S. 800.
- Bouchaud, Cas de dysarthrie avec cécité verbale, hémianopsie, agraphie, aphasie amnésique etc. *Rev. neur.* 1910. p. 337.
- Bresowsky, Fall von amnestischer Aphasie. *Petersburger med. Wochenschr.* Nr. 10. S. 432.
- Breukink, H., Ueber Patienten mit Perseveration und asymbolischen und aphasischen Erscheinungen. *Journ. für Psych. und Neurol.* 1907. Bd. 2. S. 113/165.
- Claparède, E., Agnosie et asymbolie à propos d'un soit-disant cas d'aphasie tactile. *Rev. neur.* 1906. No. 17.
- Déjerine, A propos de l'agnosie tactile. *Rev. neurol.* 1907. No. 15.
- Falret, J., Des troubles du langage etc. *Arch. gén. de méd.* 1864. I. p. 333. Zit. nach Eisenmann in Cannstadt's Jahresberichten. 1864. III. S. 55.
- Forster, E., Kombination von transkortikaler motorischer mit subkortikaler sensorischer Aphasie. *Charité-Ann.* 1909. 31. Jahrg.
- Try Frank, Loss of comprehension of Proper Names. *Journ. of nerv and ment. dis.* 1908. p. 174.
- Gesner, Sammlung von Beobachtungen aus der Arzneigelehrtheit. Noerdlingen 1770. (zit. nach Nasse.)
- Goldscheider und Müller, Physiologie und Pathologie des Lesens. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1893. S. 131.
- Goldstein, K., Zur Frage der amnestischen Aphasie und ihrer Abgrenzung gegenüber der transkortikalen und glossopsychischen Aphasie. *Arch. für Psych.* 1906. Bd. 41. S. 911.
- Goldstein, K., Einige Bemerkungen über Aphasie im Anschluss an Moutiers l'aphasie de Broca. *Arch. f. Psych.* 1909. Bd. 45. S. 408.
- Goldstein, K., Eine amnestische Form der apraktischen Aphasie. *Neurol. Zentralbl.* 1910. Bd. 29. S. 1252.
- Goldstein, K., Die amnestische und zentrale Aphasie (Leitungsaphasie). *Arch. f. Psych.* 1911. Bd. 48. S. 314.
- Grashey, Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. *Arch. f. Psych.* 1885. Bd. 16. S. 644.
- Gudden, H., Fall von transitorischer amnestischer Aphasie. *Neurol. Zentralbl.* 1900. Bd. 9.
- Hallipré, Aphasie amnésique. *Nouv. Iconographie de la Salpêtr.* 1905.
- Heilbronner, K., Ueber die transkortikale motorische Aphasie und die als „Amnesie“ bezeichnete Sprachstörung. *Archiv f. Psych.* 1901. Bd. 34. S. 341.
- Heilbronner, K., Zur Symptomatologie der Aphasie. *Arch. f. Psych.* 1908. Bd. 43. S. 152.

- Heilbronner, Zur Rückbildung der sensorischen Aphasie. Arch. f. Psych. 1909. Bd. 46. S. 766.
- Heilbronner, K., Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen. Lewandowsky's Handbuch der Neurol. 1911. I, Bd. 2. S. 982.
- Heilbronner, Zur Psychologie der Alexie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1912. Bd. 32. S. 463.
- Henneberg, Ueber unvollständige reine Worttaubheit. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1906. Bd. 19. S. 17.
- Heine, R., Amnestische Aphasie usw. Münchener med. Wochenschr. 1903. S. 1135.
- Hoepfner, Stottern als assoziative Aphasie. Zeitschr. für Pathopsychologie. 1912. I. S. 500.
- Kleist, K., Ueber Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1905. Bd. 17. S. 503.
- Klien, Hirnabszess mit amnestischer Aphasie. Münchener med. Wochenschr. 1905. S. 481.
- Knaggs, Case of abscess of the temporal Lobe ... aphasia amnesia etc. Lancet 1903. II. p. 806.
- König, W., Zur dysarthrischen Form der motorischen Aphasie usw. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1900. Bd. 7. S. 179.
- Krüll, M., Amnestische Aphasie und Demenz. Inaug.-Diss. Freiburg 1906.
- Kussmaul, A.¹⁾, Die Störungen der Sprache. Leipzig 1877. 4. Aufl. Herausgegeben von Gutzmann. 1910.
- Lewandowsky, Abspaltung des Farbensinns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. Bd. 23. S. 488.
- Lewy, F. H., Ein ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung als Beitrag zur Lehre von der sogenannten amnestischen und Leitungsaphasie. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 802 und 850.
- Lichtheim, Ueber Aphasie. Deutsches Arch. f. klin. Med. 26. 204. 188. 5.
- Liepmann, H., Ueber die agnostischen Störungen. Neurol. Zentralbl. 1908. Bd. 27. S. 609 u. 664.
- Liepmann, H., Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Zentralbl. 1909. Bd. 28. S. 449.
- Lissauer, Fall von Seelenblindheit. Arch. f. Psych. 1890. Bd. 21. S. 222.
- Löwenfeld, Ueber 2 Fälle von amnestischer Aphasie usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1892. II. 1.
- Marinesco, Des amnésies. La semaine méd. 1905.
- v. Monakow, Untersuchungen über die optischen Zentren nebst Beiträgen zur Gehiropathologie. Arch. f. Psych. 1905. Bd. 23. S. 668.
- Moranska-Oscherowitsch, Fall von rein amnestischer Aphasie mit amnestischer Apraxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde. 1911. Bd. 40. S. 37.
- Nasse, W., Ueber einige Arten von partiellem Sprachunvermögen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1853. Bd. 10. S. 525.

¹⁾ Zu vergleichen hierzu Kussmaul's Sammelreferate über Aphasie in Virchow-Hirsch's Jahresber. der ges. Med. 1868—1874.

- Noica, A propos d'un cas d'aphasie tactile. *Rev. Neurol.* 1906. No. 22.
- Pappenheim, Ueber die Kombination allgemeiner Gedächtnisschwäche und amnestischer Aphasie nach leichtem zerebralem Insult. *Journ. f. Psych. u. Neurol.* 1907/08. IX. 201. X. 55.
- Pick, Neue Beiträge zur Pathologie der Sprache. *Arch. f. Psych.* 1896. Bd. 28. S. 27.
- Pick, Eine eigentümliche Sehstörung senil Dementer. *Jahrb. f. Psych.* 1902. Bd. 22. S. 35.
- Pick, A., Ueber das sog. aphatische Stottern als Symptom verschieden örtlich lokalisierter zerebraler Herdaffektionen. *Arch. f. Psych.* 1899. Bd. 32. S. 447.
- Pitres, A., L'aphasie amnésique et ses variétés cliniques. Alcan, Paris 1898 (hier die französische Literatur bis 1898).
- Popoff, Amnestische Aphasie. *Neurol. Zentralbl.* 1904. S. 106.
- Quensel, F., Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. *Neurol. Zentralbl.* 1903. S. 1102.
- Quensel, F., Zur Lokalisation und Auffassung der amnestischen Aphasie. Ver.-Beilage d. Deutschen med. Wochenschr. 1905. S. 655.
- Raecke, Aphemie und Apraxie. *Arch. f. Psych.* 1909. Bd. 45. II. 3.
- Rieger, Beschreibung der Intelligenzstörung infolge einer Hirnverletzung usw. Würzburg 1889.
- Sander, J., Ueber Aphasie. *Arch. f. Psych.* 1870. Bd. 2. S. 38.
- Sanders, Aphasia with right hemiplegia. *Lancet* I. No. 24 und *Edinb. med. Journ.* 1866. p. 811.
- Schumann, F., Psychologie des Lesens. Ber. d. II. Kongr. f. experim. Psych. Leipzig 1907. S. 153.
- Schuster, P., Beitrag zur Kenntnis der Alexie und verwandter Störungen. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1909. Bd. 25. Erg.-Heft. S. 349.
- Sérieux et Mignot, Surdit  corticale avec paralexie et hallucinations de l'ou  due   des kystes hydatiques du cerveau. *Soc. de Neurol. Paris*, Janv. 1901.
- Sérieux et Mignot, Hallucinations de l'ou  alternants avec des accès de surdité verbale et d'aphasie sensorielle chez un paralytique général. Lésions circonscrites de m ningo nc phalite. *Soc. de Neurol. Paris*, Avril 1902.
- Simon, Ueber amnestische Aphasie. *Inaug.-Dissert.* Berlin 1892.
- Storch, Ueber Ideenflucht. *Monatsschr. f. Psych. u. Neurol.* 1905. Bd. 17. S. 53.
- Störring, G., Vorlesungen über Psychopathologie. Leipzig 1900.
- Strümpell, A., Ueber Störungen des Wortgedächtnisses und der Verknüpfung der Vorstellungen. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkde.* 1897. Bd. 9. S. 397.
- Travaglino, Ein Fall von amnestischer Aphasie. *Journ. f. Psych. u. Neurol.* 1912. Bd. 19. S. 252.
- Tr nel, Aphasie amnésique. *Neurol. Iconograph. de la Salp t.* 1899. T. 6. p. 433.
- Weidemann, 3 Fälle von Sprachstörungen. *Inaug.-Dissert.* Göttingen 1906.
- Wernicke, C., Gesammelte Aufsätze zur Pathologie des Nervensystems. Berlin 1893. S. 111 (1885).

- Vernicke, C., Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik, herausgegeben von Leyden-Kemperer. 1906. VI. 1. 487.
- Vestphal, A., Fall von amnestischer Aphasie, Agraphie und Apraxie, nebst einigen Störungen des Erkennens und Vorstellens im Gefolge eklamptischer Psychose. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 2327.
- Vestphal, A., Ueber seltene Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen, insbesondere mit aphasischen, agnostischen und apraktischen Störungen. Arch. f. Psych. 1910. Bd. 47. S. 218 u. 843.
- Weygandt, W., Beitrag zur Aphasielehre. Arch. f. Psych. Bd. 43. S. 1319.
- Wilbrandt, Ophthalmiatische Beiträge zur Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Wiesbaden 1884.
- Wolff, G., Ueber krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Leipzig 1897 (hier Literatur über den Fall Voit).
- Wolff, G., Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig 1904 (hier Literatur über einzelsinnliche Aphasien).
- Wolff, G., Aphasie mit Ausschluss einer isolierten Gruppe von Vorstellungen. Neurol. Zentralbl. 1911. S. 885.
-

III.

Aus dem Laboratorium der Nervenlinik der medizinischen
Hochschule für Frauen zu St. Petersburg.

Ueber die Verbreitung der Faserdegenerationen bei amyotrophischer Lateralsklerose mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Grosshirn.

Von

Dr. E. Wenderowič, und Privatdozent Dr. M. Nikitin.
Laboratoriumsvorstand.

(Hierzu Tafeln IX—XI.)

Die amyotrophische Lateralsklerose ist jene Erkrankung, die, weil sie immer — in vielen Fällen sogar ausserordentlich rasch — letal endet, der Erforschung ihrer pathologisch-anatomischen Grundlage am zugänglichsten ist. Dementsprechend ist auch die Literatur über die Pathologie dieser Krankheit sehr reichlich, die gegenwärtig schon mehr als hundert Publikationen über dieses spezielle Gebiet aufweist.

Unsere Kenntnisse über die pathologischen Veränderungen, die diese Krankheit bedingt, haben sich im Verlaufe der Jahre ausserordentlich erweitert. Wenn wir uns erinnern, wie man sich das pathologisch-anatomische Bild damals, als Charcot in den 70er Jahren die amyotrophische Lateralsklerose als Krankheit sui generis isolierte, vorstellte und damit unsere heutige Erkenntnis vergleichen, finden wir einen grossen Unterschied. Damals hielt man sie für eine Erkrankung des Rückenmarks und des Hirnstammes, wo im Besonderen die Pyramidenbahnen, die Kerne der spinalen und zerebralen Nerven und die von ihnen stammenden Fasern befallen waren. Heute wissen wir, dass sowohl im Rückenmark als auch im Hirnstamm ausser den Pyramiden noch eine ganze Reihe anderer Systeme in Mitleidenschaft gezogen werden, wie z. B. die Kleinhirnseitenstrangbahn (Franceschi, Schukowsky, Haenel, Miura, Sarbó, Spiller und andere), der Gowers'sche Strang (Schukowsky, Haenel, Pilcz, Sarbó und Andere), die Hinterstrangfasern (Adamkiewicz, Czyłharz-Marburg, Flechsig, Schukowsky, Moeli, Mott-

Tredgold, Oppenheim, Puscariu und Lambrior, Sarbó, Schuster und andere), die Fasern des hinteren Längsbündels (Muratow, Dornblüth, Schukowsky, Haenel, Hoche, Miura, Mott, Probst, Rossi und Roussy, Sarbó, Spiller und andere); in vereinzelt Fällen wurde auch Degeneration in der Schleifenschicht (Muratow) und in den hinteren Wurzeln (Lemnalm, Rovighi und Melotti) gefunden.

Andererseits wissen wir nun, dass in den meisten Fällen die Degeneration der Pyramidenbahnen nicht nur das Rückenmark und den Hirnstamm betrifft, sondern sich bis in die Hirnrinde fortsetzt. Unsere Kenntnisse über die Degeneration der Leitungsbahnen wurden am meisten durch die Anwendung der Methode Marchi's ausgebaut, was besonders der Fall war beim Studium der Veränderung in den Hemisphären. Kojewnikow war der erste, der mit Hilfe der Osmiummethode in der inneren Kapsel und in der weissen Substanz der Zentralwindungen Degenerationen nachwies. Seine Befunde wurden später von einer ganzen Reihe von Autoren bestätigt. Degeneration der Pyramidenbahn bis in die Hirnrinde beobachteten Anton-Probst, Charcot-Marie, Czyhlarz und Marburg, Franceschi, Schukowsky, Hoche, Lemnalm, Lombroso, Marie, Miura, Mott und Tredgold, Nonne, Preobrajewsky, Probst, Sarbó, Spiller und andere. Ausserdem wurden mit dieser Methode bereits mehrfach Degenerationen im Balken beobachtet (Anton-Probst, Schukowsky, Holmes, Mott und Tredgold, Nonne, Rossi und Roussy, Spiller und andere), wobei sie von manchen Autoren (Holmes und andern) im hinteren Drittel beobachtet wurden, von anderen aber (Spiller) im vorderen Teile. Ganz vereinzelt finden wir die Angaben von Holmes über Degeneration der Thalamus-Rindenfasern, und über Veränderungen im Kaudex (Kaes). Im allgemeinen muss man zugeben, dass die Beobachtungen in Bezug auf die Veränderungen in den Hemisphären bei der amyotrophischen Lateralsklerose bisher noch nichts Abgeschlossenes, Ganzes bilden. Das kommt zweifellos hauptsächlich daher, dass die Autoren zur Untersuchung nach Marchi einzelne kleine Stückchen aus diesen oder jenen Hirngebieten benutzten, und nach den Resultaten der Untersuchung dieser einzelnen Stückchen über das allgemeine Bild der in jedem Falle vorhandenen Veränderungen zu urteilen, genötigt waren.

Das Hauptziel unserer Arbeit sei, ein möglichst vollständiges und systematisches Bild der Faserdegeneration im Grosshirne bei amyotrophischer Lateralsklerose mit Hilfe der Methode Marchi-Busch, die wir bei der Verarbeitung der Hemisphären etwas modifizierten, zu geben. Diese Modifikation, von der wir sprechen, die von Dr. E. L. Wenderovic

in unserem Laboratorium ausgearbeitet wurde, ermöglicht die Bearbeitung nach Marchi von Schnitten durch die ganze Hemisphäre. Durch Anwendung dieser Methode konnte man einige neue Daten gewinnen, die unserer Ansicht nach nicht nur für die pathologische Anatomie der amyotrophischen Lateralsklerose, sondern auch für die Faseranatomie des Grosshirns von Wichtigkeit sind.

Bevor wir aber die gewonnenen Daten besprechen, bringen wir die Krankengeschichte unseres Falles.

A. N. M., 47 Jahre alt, Kellner, trat am 9. Februar 1910 in die Nervenklinik der medizinischen Hochschule für Frauen zu St. Petersburg ein.

Anamnesis vitae: Der Vater des Kranken starb im Alter von 67 Jahren angeblich an Schwindsucht, die Mutter starb 50 Jahre alt an Schlaganfall; sie war eine starke Trinkerin. Der Vater trank wenig. Ausser der Krankheit der Mutter kamen in der ganzen Familie sonst keine Nerven- oder Geisteskrankheiten vor. Die Mutter gebar 18 Kinder; ob sie auch abortierte, weiss der Kranke nicht anzugeben. Von den Geschwistern leben nur noch vier; von welchem Alter und an welchen Krankheiten die anderen Kinder starben, weiss der Patient nicht anzugeben. Der Kranke ist das jüngste Kind in der Familie. An Kinderkrankheiten hat er Masern und einige Male kurzdauernde fieberhafte Zustände durchgemacht. Etwa 30 Jahre alt, hatte er ein Geschwür am Penis. Im Kalinkinschen Krankenhause bekam er 3 Injektionen, worauf eine weitere Quecksilberkur als unnötig angesehen wurde (Änderung der Diagnose?). Nach 2 Jahren Ausschlag am Körper, der im Kalinkinschen Spital als Ekzem erkannt wurde und mit Hilfe einer Salizylpaste verschwand. 40 Jahre alt machte er Rückfallfieber durch; ausserdem erkrankte er öfter an kurzdauernden Fieber. Vor 7 Jahren bekam er einen heftigen Schlag in die Gegend des linken Ohres, worauf er auf der linken Seite schwerhörig wurde. Zweieinhalb Jahre lang (10—12½ Jahre) besuchte er die Schule, dann begann er seinen Dienst in Gasthäusern und Bierausschänken. Seit seinem 20. Jahre trinkt er Branntwein, anfangs mässig, die letzten 5 Jahre aber sehr stark. Seit seinem 15. Jahre rauchte er anfang wenig, schliesslich aber bis 80 Zigaretten täglich.

Anamnesis morbi: Vor 2½ Monaten fiel der Kranke, der, wie er behauptet, bisher vollständig gesund war, auf der Strasse, wobei er den linken Fuss und die rechte Hand stark kontusierte; ohne fremde Hilfe konnte er nicht mehr aufstehen. Am Orte der Quetschung war der linke Fuss geschwollen und mit Blut unterlaufen. Er konnte diesen Fuss nur schwer bewegen. Am Tage nach dem Unfalle wurde er in das Obuch-Krankenhaus gebracht, wo er einen Monat lang auf der chirurgischen Abteilung lag, und wo sich sein Fuss soweit erholte, dass er wieder gehen konnte; auch die rechte Hand wurde wieder gebrauchsfähig. Gegen Schluss der Kur im genannten Krankenhause bemerkte er, dass sich sein Sprechvermögen stark verschlechterte. Dazu kam, dass nach seinem Austritte aus dem Spital sein rechter Fuss sehr schwach wurde; später hatte er die Empfindung, dass ihm das Athmen schwer wurde. Nach einiger Zeit gesellten sich Schwierigkeiten beim Schlucken hinzu. Infolge

dieser Beschwerden suchte er Hilfe im Peterpawlowski-Krankenhaus, wo er in der Nervenlinik untergebracht wurde.

Status praesens beim Eintritt: Spastisch-paretischer Gang; der rechte Fuss wird ganz nachgezogen, während er den linken noch ein wenig vom Boden heben kann. Untere Extremitäten: Deutlich ausgeprägte Muskelatrophien fehlen, doch sind die Spatia interossea am Fussrücken stark eingefallen. Bei passiven Bewegungen fühlt man beiderseits deutlich eine gewisse Rigidität der Muskulatur. Die grobe Muskelkraft beiderseits stark herabgesetzt, besonders rechts. Kniesehnen- und Achillesreflexe stark erhöht, rechts stärker. Beiderseits Babinski positiv und Fussklonus; Beugereflex der Zehen (Bechterew) und Patellarklonus fehlen. In der Oberschenkelmuskulatur stärker ausgeprägt als in jener der Waden, fibrilläre Zuckungen, die besonders rechts sehr intensiv sind. Die taktile Sensibilität zeigt keinerlei Veränderungen; Stiche, Kälte und Wärme fühlt er gut, die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich.

Rumpf: Kremasterreflexe beiderseits gleichmässig erhalten. Obere Bauchreflexe lebhaft gleichmässig, untere links stärker als rechts. Beim Drücken und Perkutieren der Dornfortsätze zeigt sich eine etwas erhöhte Empfindlichkeit vom 4. bis zum 12. Brustwirbel. Schmerz- und Temperaturempfindung rechts etwas herabgesetzt gegen links.

Obere Extremitäten: Auch hier fehlen deutlich ausgeprägte Muskelatrophien, höchstens sind die Zwischenknochenräume an den Handrücken — rechts stärker — etwas eingefallen. In der Hand-, Unterarm-, Oberarm- und Schultergürtelmuskulatur deutliche fibrilläre Zuckungen, besonders rechts. Bei passiven Bewegungen rechts eine deutliche Rigidität, die links fehlt. Die grobe Muskelkraft sehr abgeschwächt, besonders rechts; dynamometrisch in der Hand gemessen rechts 12, 13, 12, links 48, 52, 50. Die Sehnenreflexe sind beiderseits ziemlich gleichmässig erhöht. Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit normal. Kälte und Wärme fühlt er rechts schwächer als links. Gefühl für passive Bewegungen erhalten.

Kopf: Beim Beklopfen des Schädels keinerlei Schmerzempfindlichkeit. Geruchssinn beiderseits gleichmässig abgeschwächt. Im linken Augenhintergrunde keinerlei Veränderungen, im rechten eine geringfügige venöse Hyperämie und etwas verwaschene Grenzen der Papille. Aeussere Augenmuskeln normal beweglich, Nystagmus fehlt. Die Pupillen etwas verengt, die linke kleiner als die rechte, beide leicht deformiert, Reaktion auf Licht und Akkommodation erhalten. Die Hautsensibilität im Gesichte beiderseits gleichmässig erhalten, ebenso die Kornealreflexe. Die Kieferbewegungen sehr abgeschwächt; Bewegung des Unterkiefers nach rechts ist ganz unmöglich. Masseterreflex erhöht. Im Bereiche des rechten unteren Fazialisastes ist die Innervation etwas mangelhaft. Weber'scher und Rinne'scher Versuch ergeben normales Verhalten. Geschmacksempfindung beiderseits ziemlich gleichmässig erhalten. Die gerade vorgestreckte Zunge weist deutliches fibrilläres Muskelzittern auf. Die Sprache zeigt deutliche Dysarthrie und starken näselnden Beiklang. Der Gaumen bietet keine deutlichen Veränderungen. Auffallend sind die geringen Dimensionen der Bögen und der Uvula.

Innere Organe, Funktion der Blase und des Mastdarmes zeigen keine Abweichungen von der Norm. Puls 94 pro Minute, Atmung 23.

17. 2. 1910. Die Wiederholung der Sensibilitätsprüfung ergibt eine deutliche Abschwächung der Schmerzempfindung rechts mit Ausnahme des Trigeminusgebietes.

19. 3. 1910. Der Gang ist wie früher, nur geht der Kranke noch langsamer wie damals. Die Zwischenknochenräume am Fussrücken stark eingefallen. Beiderseits starke Rigidität und Abschwächung der Muskeln der unteren Extremitäten. Stiche, Wärme und Kälte fühlt er in der ganzen rechten Körperhälfte mit Ausnahme des Gesichtes schwächer als links. Kremaster-, Bauchdeckenreflexe gleichmässig erhalten. Beim Beklopfen der Wirbelsäule sind der 7.—12. Brustwirbel schmerzhaft. Auch in der linken oberen Extremität deutliche Rigidität, wenn auch nicht so ausgeprägt wie rechts. Die obere Muskelkraft ist beiderseits sehr abgeschwächt, besonders aber rechts. Die rechte obere Extremität ist im Schultergelenke adduziert und im Ellbogengelenke leicht gebeugt. Der Unterarm ist proniert, die Hand ist leicht gebeugt, die Finger der rechten Hand flektiert. Die Geschmacksempfindung ist in der ganzen rechten Zungenhälfte besser erhalten als links. Im Uebrigen derselbe Befund wie früher.

9.4.10. Blutuntersuchung nach Wassermann ergibt negatives Resultat.

21. 5. 10. Die Sprache des Kranken ist fast gänzlich anarthrisch; einzelne Worte oder Silben zu unterscheiden ist ganz unmöglich; man hört nur ein unverständliches Lallen mit starkem näselsndem Beiklang. Der Kranke muss deshalb seine Klagen schriftlich vorbringen. Er muss häufig spucken, da er nicht imstande ist den Speichel zu schlucken; doch auch das Spucken macht ihm Beschwerden. Der Schluckakt ist sehr erschwert; breiartige Speisen schlingt er leichter hinunter als flüssige. Das Kauen ist ihm ganz unmöglich. Den Mund kann er kaum aufmachen. In der Muskulatur der rechten Wange bemerkt man ab und zu fibrilläre Zuckungen. Die Unterlippe hängt nach unten und steht etwas ab; die Mundwinkel hängen herunter; dementsprechend hat das Gesicht einen eigenartigen Ausdruck angenommen. Die Bewegungen der Zunge sind in allen Richtungen stark eingeschränkt; ihre Muskeln zeigen fibrilläre Zuckungen, sie sehen etwas atrophisch aus und ihre Reaktion auf den faradischen und galvanischen Strom ist bedeutend herabgesetzt. Die Empfindlichkeit der Haut der oberen und unteren Extremitäten und des Rumpfes zeigt deutliche Veränderung; rechts fühlt der Kranke Stiche, Wärme- und Kältereize bedeutend schwächer als links. Die Muskulatur der oberen Extremitäten deutlich rigid, besonders rechts. Die dynamometrisch gemessene Kraft in der Hand ist gleich Null. Ohne Unterstützung kann der Kranke nicht gehen; er steht nur mit grosser Anstrengung. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind sehr rigid und dabei abgeschwächt, besonders rechts. Den rechten Fuss kann der Kranke kaum bewegen. Rechts ist ein kurzdauernder Patellarklonus auslösbar. Beugereflex der Zehen ist beiderseits vorhanden. In der Höhe des 5. Brustwirbels sind die Dornfortsätze auf Beklopfen schmerzhaft. Im Uebrigen dasselbe Verhalten wie früher.

3. 8. 10. Schmerz-, Berührungs- und Temperaturempfindungen sind rechts schwächer als links mit Ausnahme des Gesichtes. Das Gefühl für passive Bewegungen ist unverändert.

In der letzten Zeit liegt der Kranke fast unbeweglich im Bette. Ausser einer leichten Flexion im Knie und in den Zehen kann er keine Bewegung mit dem linken Fusse ausführen; der rechte ist ganz lahm. Die Muskeln der anderen Extremitäten zeigen keine ausgeprägte Atrophie; beiderseits ist deutliche Rigidität vorhanden. Die Knie- und Achillesreflexe sind leicht erhöht, besonders rechts. Links ist ein rasch verschwindender Fussklonus auslösbar. Babinskisches Phänomen ist beiderseits vorhanden, rechts stärker als links. Der Beugereflex der Zehen und Patellarklonus ist nicht auslösbar. In der Muskulatur beider Oberschenkel, besonders rechts, fibrilläre Zuckungen. Die Cremasterreflexe sind beiderseits gleichmässig. Die Bauchreflexe sind ebenfalls beiderseits gleichmässig und deutlich verstärkt. Sitzen kann der Kranke nicht, ebenso wenig sich auf die Seite legen. Beide oberen Extremitäten sind in Beugestellung zum Körper flektiert. Die aktiven Bewegungen sind rechts unmöglich, links sehr beschränkt. Die Zwischenknochenräume sind am Handrücken ungefähr gleich tief eingefallen wie früher. Die fibrillären Zuckungen sind etwas weniger auffallend. Alle Sehnenreflexe sind stark erhöht, besonders rechts. Die Halsmuskeln sind gelähmt; auch in ihnen ist fibrilläres Zittern auffallend. Den Kopf kann der Kranke nur seitwärts bewegen. Im unteren Ast des Nervus facialis, deutlicher rechts als links, sind stark ausgeprägte Lähmungserscheinungen bemerkbar. Die Stirn runzelt der Kranke gut, der Lidschluss befriedigend; dagegen kann er die Haut der Nase nicht bewegen und öffnet schlecht den Mund; die Zähne kann er links kaum fletschen, rechts zwingt ihm das überhaupt nicht. Die Wangen kann er nicht aufblasen, Pfeifen und Blasen kann er garnicht. Die Bewegungen der Zunge sind stark eingeschränkt, deutlich sind fibrilläre Zuckungen vorhanden, ebenso Spuren von Atrophie, besonders links. Das Sprechen ist unmöglich, man hört nur ein Lallen. Der Kranke verschluckt häufig seinen Speichel und hustet. Harte Speisen kann er, wenn auch mit Mühe schlucken, flüssige bringt er überhaupt nicht hinunter.

14. 8. 10. Alle Empfindungsqualitäten sind rechts gegenüber links herabgesetzt mit Ausnahme der Gesichtshaut. Die allgemeine Schwäche nimmt sichtlich zu.

24. 8. 10. Exitus letalis unter den Zeichen des allgemeinen Kräfteverfalles.

Zusammenfassend können wir also folgende Tatsachen feststellen: Ein 47 Jahre alter Mann, der hereditär nicht besonders belastet ist und vor 17 Jahren ein Ulkus am Genitale hatte, dessen Charakter heute nicht mehr genau bestimmbar ist, der ausserdem stark dem Alkoholgenuß ergeben ist, erkrankt bald nach einem Trauma; es entwickeln sich rasch bulbäre Symptome, eine spastische Parese aller vier Extremitäten, begleitet von Atrophien in den distalen Muskelgruppen und fibrillären Zuckungen in fast der ganzen Körpermuskulatur. Aus diesen

Symptomen könnte man annehmen, dass es sich um amyotrophische Lateralsklerose handelt; doch fanden wir Erscheinungen, die wir gewöhnlich bei dieser Krankheit vermissen, das ist die Verminderung der Empfindlichkeit der Haut der ganzen rechten Körperhälfte, mit Ausnahme der Gesichts- und Kopfhaut. In der Folge nahmen die Lähmungserscheinungen immer mehr zu, und 7 Monate nach Beginn der Erkrankung stirbt der Kranke an allgemeinem Kräfteverfall.

Klinisch betrachtet verdient unser Fall in mehrfacher Hinsicht Beachtung:

1. Aetiologisch: Dem Beginne der Krankheit ging ein Trauma voraus, ein Umstand, der bereits in einer ganzen Reihe von Fällen beobachtet wurde (Clarke, Giese, Goldberg, Haag, Hauck, Hoche, Joffroy-Achard, Nonne, Ottendorf, Pagenstecher, Seiffer, Valentiner u. A.).
2. Symptomatisch: Ausser den typischen Symptomen wies der Kranke noch eine leichte Störung der Empfindlichkeit der Haut der rechten Körperhälfte mit Ausnahme der Gesichts- und Kopfhaut auf; wenn die Sensibilitätsstörungen bei dieser Krankheit auch ein ungewöhnliches Symptom darstellen, so wurden sie trotzdem bereits in einzelnen Fällen beschrieben (Egger, Lejonne-Lhermitte).
3. In Bezug auf den Verlauf, der im gegebenen Falle ausserordentlich rasch war (7 Monate), also den akutesten Fällen der Literatur entsprach; im Falle Kojewnikow's dauerte die Krankheit 7 Monate, in den Fällen Medea's, Oppenheim's und Schlesinger's 6 Monate, während Kahler's Patient nur 5 Monate litt.

Bei der Autopsie zeigten die Hirnhäute ein normales Aussehen und liessen sich unschwer von der Hirnrinde trennen. Die basalen grossen Gefässe sahen ebenfalls normal aus. Die vorderen Zentralwindungen beider Hemisphären waren im supraoperkularen Teile stark atrophisch, zugespitzt, und sanken etwas in die präzentrale und zentrale Furche zurück. Später beim Makrotomieren ergab sich, dass die Ventrikel von normaler Ausdehnung waren; ihr Ependym zeigte keine sichtbaren Abweichungen von der Norm.

Zur Untersuchung des Zentralnervensystems benutzten wir die Methoden von Marchi-Busch, Weigert, Nissl, Bielschowsky, v. Gieson und Mallory. Die wertvollsten Daten, hauptsächlich in Bezug auf das Hirn, lieferten uns die nach Marchi-Busch gefärbten Präparate. Der Umstand, dass diese letzte Methode das Bild stark ausgeprägter Degenerationen gab, während die Weigert'sche Methode

verhältnismässig schwache Veränderungen aufwies, wird zur Genüge durch den raschen Krankheitsverlauf in unserem Falle erklärt. Deshalb stützen wir uns im Folgenden fast nur auf Marchi-Busch-Präparate.

A. Rückenmark.

Die Veränderungen waren am deutlichsten ausgeprägt in der Mitte der Halsanschwellung; das sind: Atrophie der Vorderhornzellen, der vorderen Wurzeln, deutliche Degenerationen der gekreuzten und teilweise auch der ungekreuzten Pyramidenbahnen (Figur 1); weniger ausgeprägt sind die Degenerationen in den Grundbündeln des Vorderseitenstranges; nur ganz disseminiert finden sie sich im Hinterstrange. Abgesehen von diesen beiderseits gleich stark ausgeprägten Veränderungen fand sich eine deutliche Degeneration im Gowers'schen Strange nur der linken Seite (die rechte Seite der Figur entspricht der linken Seite des Rückenmarks). Dieser letztere Befund kann unserer Meinung nach mit dem Verhalten der Hautsensibilität unseres Kranken (Herabsetzung der Empfindlichkeit in der rechten Körperhälfte vom Halse abwärts) höchstwahrscheinlich in Zusammenhang gebracht werden.

Im Brustmarke treffen wir neben Atrophie der Vorderhornzellen und Vorderwurzeln eine extrem ausgebildete Degeneration in den gekreuzten Pyramidenbahnen (Figur 2); und leicht disseminierte Entartung in den Vorder- und zum Teil Seitensträngen. Dass die Pyramidenbahndegeneration bis an die Peripherie des Schnittes geht, könnte leicht Veranlassung zur Annahme geben, dass auch die Kleinhirnseitenstrangbahn entartet ist; wir führen das aber eher auf eine Schrumpfung des Präparates während der Verarbeitung zurück.

Im Lenden- und Sakralmarke fanden wir analoge Zustände. Figur 3 (oberes Sakralmark) weist deutliche Degeneration in den gekreuzten Pyramiden und eine disseminierte Entartung im Vorderstrange und zum Teil im Vorderseitenstrange auf, ausserdem waren auch im Hinterstrange einzelne schwarze Punkte sichtbar.

Im oberen Halsteile (Figur 4) war eine intensive Entartung in den gekreuzten und ungekreuzten Pyramidenbahnen, leichte Degeneration im Vorderstrange und den ihm anliegenden Teilen der Vorderseitenstränge vorhanden; ausserdem wurden Degenerationen in jenem Gebiete beobachtet, das von den dorsalen Kleinhirnsträngen eingenommen wird.

B. Hirnstamm.

Im Hirnstamme beobachteten wir die üblichen Veränderungen: die Zellen und die ihnen entsprechenden Fasern der Kerne der motorischen Hirnnerven — ausgenommen die Augenmuskelkerne (III., IV. und

VI. Paar) — waren atrophisch; daneben waren die Pyramiden stark degeneriert. Ungewöhnlich war, dass in der Oblongata auch das aberrierende Bündel Degeneration aufwies, die man kaudal bis zum hinteren Ende des Hypoglossuskernes verfolgen konnte (auf diesem Niveau verlor sie sich), zerebral bis zum peripheren Ende des Pons Varoli, wo sie scharf, fast im rechten Winkel abbog und sich von der lateralen Seite an die Pyramidenbahn anlegte, mit der sie sich anscheinend vereinigte.

Bei einem solchen Verlaufe des aberrierenden Bündels könnte man es am besten als einen Zweig der Pyramidenbahn ansehen. Doch wollen wir über dieses Bündel kein endgültiges Urteil abgeben in Anbetracht dessen, dass die zwar widerspruchsvollen Literaturangaben nicht mit unserer vorläufig vereinzeltten Beobachtung übereinstimmen. Es ist auch die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der Fasciculus aberrans Fasern von ganz verschiedenem Ursprunge und Bedeutung enthält.

C. Die Hemisphären.

Aus beiden Hemisphären fertigten wir in basaler Richtung je eine lückenlose Serie von meistens $40\ \mu$ dicken Schnitten an, ab und zu machten wir auch $20\text{--}30\ \mu$ dicke. Die Anfertigung zweier Serien — aus jeder Hälfte eine — erwies sich in der Folgezeit als unnötige Anhäufung rein technischer Arbeit, da, wie der Versuch zeigte, eine ununterbrochene Serie $40\ \mu$ dicker Schnitte beim Schneiden beider Hemisphären zur gleichen Zeit unschwer zu erzielen ist. Von den beigelegten Figuren sind Nr. 7—9 und 11—13 von Schnitten der rechten, die übrigen von Schnitten der linken Hemisphäre abgezeichnet. Ein Teil der Schnitte wurde später nach Weygert nachgefärbt, doch konnten wir mit dieser Methode keine neuen Daten zu den nach Marchi gewonnenen Resultaten hinzufügen. Im voraus sei bemerkt, dass wir sekundäre Degeneration in Schnitten, die basaler als Figur 6 lagen, nur in der Pyramidenbahn fanden, und dass letztere in der Capsula interna genau das Feld einnimmt, das von früheren Untersuchern festgestellt wurde und z. B. im „Atlas des Gehirnes“ von Wernicke, Schröder, Sachs und Hahn abgebildet ist. Deshalb wollen wir uns mit den basalwärts gelegenen Schnitten nicht weiter aufhalten und gleich die Degeneration, die uns Figur 6 zeigt, beschreiben.

Hier — etwa in der Höhe des ventralen Endes des Operkulum und des Genu corporis callosi, das sich etwas basaler gleich in die beiden Rostra teilt, und etwas oberhalb der Commissura anterior — finden sich im Balkenknie sehr spärliche kettenartig angeordnete degenerierte Fasern in der in der Zeichnung angedeuteten Verlaufsrichtung. In der Capsula interna nimmt das degenerierte Feld das dritte Viertel des

hinteren Schenkels ein, was bei dessen Länge von etwa 2,4 cm 6 mm ausmacht. Die Degeneration ist hier kompakt; abgesprengte degenerierte Fasern in der Nähe des Hauptfeldes der Degeneration sind hier nicht zu bemerken.

Etwas dorsaler (Fig. 7) finden sich im Genu vielmehr osmierte Schollen. Gut markierte Degenerationen zeigt die gegenüberliegende Pars triangularis des Gyrus frontalis inferior (Fri), die sich ventral bis etwa in die Ebene der Figur 6 verfolgen lassen. In dem zwischen diesen beiden Feldern gelegenen Centrum semiovale sind wenige osmierte Körnchen sichtbar, was sich dadurch erklärt, dass die das Genu mit der Stirnrinde verbindenden Fasern in ihrem Verlaufe einen nach oben konvexen Bogen beschreiben. Tatsächlich ist die Zahl der degenerierten Fasern in den dorsal folgenden Schnitten bedeutend grösser, entsprechend der Intensität der Veränderungen im Genu. Im Stratum subependymale (ss) (der frontale Teil des Fasciculus subcallosus Muratow's?) fehlen sowohl in diesem wie auch in den folgenden Schnitten Zeichen sekundärer Degeneration.

Im Operkulum ergreift die Degeneration jene Partien, die die Fortsetzung der Gyri centralis anterior und centralis posterior darstellen (ca und cp), und die Pars opercularis gyri frontalis inferioris (poF). Sie ist dichter in den lateralen Partien, doch finden sich auch medial einzelne schwarze Punkte, und reicht fast bis in die basalsten Partien des Operkulum.

Das Pyramidenfeld ist in seiner Ausdehnung etwas länger geworden; die Fasern stellen hier nicht mehr eine so kompakte Masse dar, sondern sind etwas zerstreut.

Hinter der Cauda nuclei caudati (Nc) zeigt sich, auf dem Querschnitt getroffen, ein dünnes Bündel degenerierter Fasern „cca“ (auf der Figur etwas grösser gezeichnet als im Präparate); es nimmt die frontalste Partie des Tapetum cornu inferioris ein. Dieser Strang wurde von Sachs als „Fasciculus nuclei caudati“ beschrieben¹⁾. Wir konnten in ihm in unserem Falle nur in der rechten Hemisphäre Myelinzerfallsprodukte mit Sicherheit feststellen; links war der Befund zweifelhaft. Basal von diesem Schnitte verschwindet die Degeneration rasch in diesem Faserzuge (oder verschwindet der letztere selbst?). Vereinzelt degenerierte Kettchen treffen wir noch in beiden oberen Gyri temporales (Ts, Tm) und in der Tiefe des Centrum semiovale temporale, lateral vom Fasciculus longitudinalis inferior.

Fig. 8. Im Balkenknie, im Gyrus frontalis inferior und im dazwischen liegenden Centrum semiovale sind degenerierte Fasern reich-

1) Wernicke, Atlas des Gehirnes. Abt. I. Taf. XXV u. Abt. II. Taf. VIII.

licher vorhanden, als in der früheren Figur. Auch hier bemerken wir wieder infolge des dorsalkonvexen Ganges der Fasern die quantitative Inkongruenz, die wir bereits dort festgestellt haben.

Auch im Operculum centrale hat die Degeneration quantitativ zugenommen; sie macht sich nun auch im operkularen Teile des Gyrus supramarginalis (Pm), der hier in seiner ventralsten Partie getroffen ist, bemerkbar.

Die Pyramidenbahn nimmt ein noch grösseres Feld ein als früher. Ihre Fasern bilden in der Hauptmasse noch einen kompakten Kern, zerstreuen sich aber zum Teil so, dass einzelne, die ans Putamen grenzen, bereits das Knie der inneren Kapsel überragen. Letztere sind offenbar jene, die von dem etwas frontaler gelegenen Operkulum zur Hauptpyramidenbahn (py) streben.

In beiden Schläfenwindungen (Ts und Tm) sowie im Gyrus temporalis profundus (Tp) sind vereinzelte, schwer auffindbare degenerierte Faserketten vorhanden, ebenso auch im gegenüberliegenden Centrum semiovale; wo sie grösstenteils sagittale Anordnung aufweisen.

Derartige geringfügige Degenerationen finden wir auch im Gyrus occipitalis medius (Om). Der Fasciculus longitudinalis inferior ist stark mit Osmium imprägniert; doch lassen sich mit starken Vergrösserungen (Objektiv 7, Leitz) keinerlei Produkte von Faserzerfall in ihm nachweisen.

Im Splenium finden sich deutlich degenerierte Fasern — wenn auch nicht in so grosser Anzahl wie im Genu corporis callosi —, die sich bis in seine ventralsten Partien erstrecken. Aus dem Splenium erstrecken sich einzelne zerfallene Fasern ununterbrochen in die dünne Schicht weisser Substanz, die von der medialen Seite her den ependymären Belag des Hinterhornes umsäumt. Von hier aus dringen sie in den Kuneus ein und verbreiten sich schliesslich ohne Zweifel in der okzipitalen Lippe der Fissura parieto-occipitalis (po). Die degenerierten Fasern sind deutlich vorhanden; doch ist ihre Zahl im Vergleiche zu jenen im Splenium so geringfügig, dass es schwer ist, sie als eine Fortsetzung der splenialen Degeneration in toto anzusehen.

Degeneriert ist wie früher der frontal dem Tapetum cornu inferioris anliegende Strang „cca“, der sich auf den dorsal folgenden Schnitten bedeutend verstärkt, dieser Volumszunahme entsprechend also immer mehr degenerierte Fasern enthält. Dass sich von ihm degenerierte Faserketten in irgendwelcher Richtung abspalten würden, konnte in keinem der Präparate bemerkt werden. Die einzige, ihm benachbart liegende graue Substanz ist der Schwanz des Schweifkerns, den er in seinem originellen Verlaufe genau wiederholt, ventralwärts allmählich an Stärke abnehmend. Diese Beobachtung gestattet uns mit Bestimmtheit, seine Fasern in Zusammenhang mit den Zellen der Cauda nuclei caudati zu bringen.

Fig. 9. In den Gyri frontalis inferior, centralis anterior et posterior und supramarginalis (Pm) haben die degenerierten Fasern an Zahl bedeutend zugenommen, und nehmen entsprechend der stärkeren Entwicklung des Operkulum einen grösseren Rayon ein. Die vordere und hintere Zentralwindung ist ungefähr gleich stark betroffen; auch in der Stirnwindung ist die Zahl degenerierter Fasern nicht geringer; nur der Gyrius supramarginalis zeigt schwache Osmierung.

Der Schnitt ist gerade oberhalb des Nucleus lenticularis geführt, so die Capsula interna also gerade aufhört. Das Pyramidenfeld ist bedeutend vergrössert, die Zahl degenerierter Schollen bedeutend vermehrt. Aus der frontolateralen Ecke dieses Feldes zweigt sich längs der Capsula externa ein unbedeutendes Bündel degenerierter Fasern zum Operkulum ab. Dieses Bündel enthält entweder Pyramidenfasern aus dem Operkulum auf ihrem Wege zur Capsula interna, oder Balkenfasern von der kontralateralen Hemisphäre zum Operkulum, oder endlich sowohl die einen wie die anderen. Die Grössenzunahme der Faserzerfallsprodukte auf dem Schnitte ist entweder durch eine Aenderung der Richtung eines Teiles der Pyramidenfasern, die bisher den Schnitt im rechten Winkel trafen, in eine mehr horizontale — also kurz gesagt, durch eine Abbiegung zum Operkulum hin — oder durch das Hinzukommen von Fasern aus einem neuen Systeme — also von Balkenfasern von der anderen Seite — zu der Pyramidenbahn bedingt. Offenbar sind diese beiden denkbaren Möglichkeiten — sowohl die Richtungsänderung als auch die Faserzufuhr — von Bedeutung; es ist schwierig, sich durch die Betrachtung des mikroskopischen Bildes nur auf die eine oder andere zu beschränken, und wir haben deshalb dieses Feld als „pyramidokallöses“ (pyc) bezeichnet. Die Bahn für die willkürlichen Bewegungen liegt in dieser Höhe gerade gegenüber der frontalen Hälfte des dorsalsten Abschnittes des Thalamus und teilweise auch gegenüber dem Genu capsulae internae, soweit letzteres noch ausgeprägt ist, an jener Stelle, wo sich der Thalamus dem Kopfe des Schweifkerns nähert. In der auf den Schnitt quergestellten Ebene nimmt die Degeneration fast den ganzen Raum zwischen Thalamus und Capsula externa ein, wenn sie sich auch nicht ganz an den Thalamus anlegt.

In den Windungen Ts, Tm und Om sind die Degenerationsketten genau so selten wie früher; auf vielen Schnitten lässt sich keine Spur der Degeneration auch bei der genauesten Untersuchung auffinden, auf anderen aber sind die Ketten wieder am prägnantesten ausgesprochen.

Die ganze Schnittfläche des Balkens zeigt Degeneration, besonders stark im Trunkusteil, der dem hinteren Abschnitte des Operkulum gegenüberliegt. Nach vorne zu an Intensität allmählich abnehmend,

nimmt sie immer noch die ganze Fläche des Knies ein und ist noch hier immer sehr bedeutend; ferner geht sie durch den Raum zwischen Gyrus fornicatus (gf) und Substantia subependymica (ss) durch den Forceps anterior in einem frontal konvexen Bogen zum Gyrus frontalis inferior. Weder in der Substantia subependymica, noch im Gyrus fornicatus, dem darin liegenden Cingulum und den beiden oberen Stirnwindungen findet sich keine degenerierte Faser. Im Splenium ist die Degeneration bedeutend schwächer als im Genu; die Zahl der Osmiumschollen okzipitalwärts vom Hauptdegenerationsfelde im Trunkus nimmt in der Richtung nach dem Splenium zu allmählich ab. Deutlich sieht man ihren Uebergang in ziemlich breiter Schicht durch die mediale Wand des Hinterhornes in den Kuneus.

Fig. 10 (linke Hemisphäre). Der Balken weist in seiner ganzen Fläche Degeneration auf, besonders intensiv gegenüber den Zentralwindungen. Im Centrum semiovale zwischen Genu und Gyrus frontalis inferior ist die Osmierung gleich intensiv, wie in den beiden genannten Feldern; auf diesen Höhen vollzieht sich also der Uebergang der Fasern aus dem Forceps anterior in den Stirnlappen, in welcher letzterem sie sich basal ziemlich tief versenken.

Die „rückläufige Balkenschicht“ ist frei von Degeneration. In den Forceps major treten offenbar aus dem Corpus callosum keine degenerierte Fasern ein, wenn sich in ihm reichliche Osmiumniederschläge finden, die sich in der Wand des Hinterhornes und im Kuneus verbreiten; sie müssen also als Artefakte bezeichnet werden. Im Balken reicht die Degeneration okzipitalwärts nur bis zum hinteren Ende des Seitenventrikels. Das die Fortsetzung der kapsulären Degeneration darstellende Faserbündel „pyc“ ist stark ausgeprägt, und befindet sich noch auf derselben Stelle wie in der vorhergehenden Figur. Von ihm aus ziehen in frontolateraler Richtung reichliche degenerierte Fasern zu beiden Zentralwindungen und zum Operkulumteil der unteren Stirnwindung (Frip) entsprechend der dichteren Punktierung im Schema. Medial von dem eben genannten Felde treffen wir einige osmierte Fasern in grösstenteils sagittaler Anordnung —, auch unter (medial vom Boden) dem Sulcus anterior ascendens fossae Sylvii (saFSy) sichtbar —, die sich nach vorne hin unzertrennbar mit der Degeneration, die vom Balken zum Gyrus frontalis inferior zieht, verschmelzen.

Okzipital vom Bündel „pyc“ sind einzelne degenerierte Fasern, deren Ausdehnungsfeld in der Figur sichtbar ist. Im Gyrus supramarginalis (Pm) ist sowohl in seinem vor der Fossa Sylvii als auch dem hinter ihr liegenden Teile das Vorhandensein degenerierter Fasern in diesem Niveau schon zweifelhaft. Einige Osmiumketten finden

sch in den Gyri parietalis inferior und occipitalis medius; dorsalwärts verschwinden sie bald vollständig. Das Bündel „cca“ ist in der linken Hemisphäre nicht degeneriert; deshalb ist es im Schema mit schwarzen Punkten nicht markiert.

Einen Zusammenhang der degenerierten Fasern, die sich in den beiden oberen Schläfenwindungen (Ts und Tm) in ihrer dorsalen Fortsetzung in Scheitelhirne (Pm und Pi) und in der mittleren Hinterhauptswindung (Om) befinden, mit irgend einer anderen degenerierten Stelle (z. B. im Splenium oder den hinter dem Bündel „pyc“ gelegenen) konnten wir nicht feststellen. Es sei aber darauf hingewiesen, dass die basalwärts vom Schnitte 10 folgende, 5 mm dicke Hirnscheibe ungenügend osmiert war. Dort ist möglicherweise die Brücke zwischen diesen Fasergruppen zu suchen, was um so wahrscheinlicher ist, je mehr die Zahl degenerierter Fasern im Splenium jene im Kuneus übertrifft.

Fig. 11—13 (rechte Hemisphäre). Der Zwischenraum zwischen den einzelnen gezeichneten Schnitten beträgt ungefähr 0,5 mm. In den Windungen befindet sich nur eine einzige, dafür aber stark degenerierte Stelle im Gyrus centralis anterior längs der ganzen frontalen Lippe der Rolando'schen Furche. Sie reicht hier nur zum Teil auf die laterale Fläche der Rinde dieser Windung und nimmt nur ihren hinteren Teil ein. Gegen das Centrum semiovale enden die degenerierten Fasern scharf auf dem Boden der Zentralfurche an der Stelle, die dem Uebergange zwischen der vorderen und hinteren Zentralwindung entspricht. Kettenförmige Anordnung beobachten wir nicht. Alle Fasern sind im Querschnitte getroffen. Basal von dieser Stelle verschwinden die Fasern bald, und zwar zuerst in ihrer medialen Hälfte und auf der lateralen Fläche des Gyrus, dann aber in der lateralen Hälfte des in der Tiefe der Zentralfurche liegenden Teile.

Noch weiter nach unten ist dann die Rinde der Zentralwindung ganz frei von Degenerationen in der Breite von einigen Millimetern, bis wir endlich jene Fasern treffen, die wir bereits bei Fig. 10 beschrieben haben. Diese Stelle auf der lateralen Fläche des Gyrus centralis anterior entspricht wohl der „neutralen Zone“ der Autoren. Im Gyrus centralis posterior finden sich keinerlei degenerierte Fasern. Die untere Stirnwindung (Fi) ist hier im dorsalsten Abschnitte ihrer Rinde getroffen; ein wenig ventralwärts von der letzteren erscheinen schon die Osmiumpunkte. Die vom Genu zu ihr gehenden Fasern dringen nur ein wenig ins Centrum semiovale ein; sie benutzen also hauptsächlich die Ebene des Schnittes 10, aber auch die ventraleren. Die dorsalen kalloso-frontalen Fasern bilden also nicht mehr wie die basalen einen nach oben konvexen Bogen, sondern sinken vom Knie her allmählich basalwärts.

Die okzipital von der Fossa Sylvii liegenden Windungen zeigen auf diesen Höhen keinerlei degenerierte Fasern. Im tektorialen Teile des Corpus callosum nehmen die Degenerationsprodukte wieder dessen ganze Länge ein, am dichtesten wieder gegenüber den Zentralwindungen.

Wie die frontal vor dem Ventrikel liegenden Partien (Fig. 11, 12) zeigen, überschreiten die degenerierten Fasern knapp oberhalb demselben und der Substantia subependymica (ss).

Die fernere Betrachtung aller drei Figuren zeigt, dass zwar die Fasern des Corpus callosum in ihrem lateralen Gange von der Mittellinie des Balkens meist sich dorsal — entsprechend der schon makroskopisch sichtbaren Konfiguration des Corpus callosum — erheben; doch gibt es unter ihnen einige, die nach der Ueberschreitung des Ventrikels sich leicht basal nach der lateralen Seite der Substantia subependymica abbiegen (Cc, Fig. 11). Von hier aus treten sie teilweise an den Strang „pyc“ heran, zum anderen Teile biegen sie nämlich offenbar nach hinten ab und bilden das Bündel „cca“, das sich unmittelbar lateral an die Substantia ependymica anlegt, später dann die Cauda nuclei caudati in ihrem ganzen eigenartigen Gange begleitet. Bezüglich dieses Stranges „cca“ könnte man noch zwei Möglichkeiten zulassen: 1. es verbindet Teile des Nucleus caudatus untereinander; 2. es enthält Fasern aus dem Bündel „pyc“. Diese beiden Möglichkeiten halten wir für unwahrscheinlich, da keine den engen Zusammenhang des Bündels „cca“ mit der Balkendegeneration (Cc), wie es nach den Präparaten sichtbar ist (es sieht wie etwas unzertrennlich Einheitliches mit den Balkenfasern aus), zu erklären im Stande ist; es wäre andererseits — die erste Möglichkeit zugegeben — ein sonderbarer Zufall, dass die Stelle des Nucleus caudatus, aus der die Faserbahnen zu seinen anderen Abschnitten entstehen, gerade dem der Balkendegeneration anliegenden Punkte entspringen, und nicht mehr frontal oder okzipital. Wir fassen daher die Fasern des Bündels „cca“ als Balkenfasern von der anderen Hemisphäre zu den Zellen der Cauda nuclei caudati auf und schlagen für sie den Namen „Fasciculus calloso-caudatus“ vor.

Das quergetroffene Bündel „pyc“ hat sich (während in den früheren Figuren es mehr okzipitalwärts von diesem Abschnitt des Corpus callosum lag) etwas nach vorne verschoben, und liegt nun in derselben Frontalebene, wie die am intensivsten osmierte Partie des Balkens. Durch spärliche degenerierte Fasern hängt es in medialer Richtung zusammen mit der degenerierten Partie längs der Substantia subependymica.

In der Fig. 13 (etwas unterhalb des horizontalen Teiles des Gyrus fornicatus) ist der Zusammenhang zwischen den degenerierten Balkenfasern und dem Bündel „pyc“ viel ausgeprägter als auf den Figuren 11

Fig. 12. Offenbar mischen sich in diesen Höhen die Balkenfasern, die nach dem Operkulum ziehen mit der Pyramidenbahn (oder vielleicht, es trennen sich von letzterer die vom Operkulum kommenden Balkenfasern) und bilden zusammen ein allgemeines degeneriertes Pyramidenbündelfeld, das eine viel grössere Menge von Zerfallsprodukten enthält, als das degenerierte Feld in der Capsula interna (siehe z. B. Fig. 7). In solcher quantitativer Unterschied besteht ungeachtet dessen, dass ventral von dieser Stelle ein Teil der Pyramidenfasern aus dem Operkulum (siehe Fig. 10) sich der Pyramidenbahn beimischt, sie also verstärkt. Dieser Umstand gibt genügend Grund für die Ansicht, dass schon auf der Höhe des Schnittes 10 Balkenfasern vom Bündel „pyc“ zum Operkulum abzweigen (oder, dass sich Balkenfasern vom Operkulum beimischen), wobei ihrer jedenfalls eine grössere Anzahl abgehen (oder zufließen), als die Pyramidenbahn aus der Insel Projektionsfasern empfängt.

Fig. 14 (linke Hemisphäre, Höhe des horizontalen Teiles des Gyrus fornicatus — GF). Die Balkendegeneration und das Bündel „pyc“ sind durch eine schmale Brücke degenerierter Fasern verbunden. Okzipital zum Bündel „pyc“ gegen das Splenium zu sind keine degenerierten Fasern bemerkbar. Im Gyrus centralis anterior sind die letzten Ausläufer der Degeneration sichtbar, die sich bedeutend auf den folgenden Schnitten vermehren werden. In der linken Hemisphäre beginnt die laterale Zone direkt unter dem beschriebenen Schnitte (de facto ist sie aber schon in ihrem vollen Ausmasse vorhanden, insofern als die laterale Oberfläche der vorderen Zentralwindung frei von Degeneration ist). In den Zentralwindungen zugehörigen Centrum semiovale sind einige kettenförmig angeordnete, frontal verlaufende Degenerationen sichtbar (im Schema sind nur zwei (pop) gezeichnet). Dies sind wohl die dorsalsten Pyramiden- oder Balkenfasern zum Operkulum (siehe Fig. 10), die den nach oben konvexen Bogen beschreiben.

Fig. 15—17 (15 durch den Gyrus fornicatus, 16 durch den horizontalen Teil des Sulcus calloso-marginalis (Scm), 17 durch den basalsten Teil des Lobus paracentralis (Pac). Das Bündel „pyc“ wird trotz der beständigen bedeutenden Zufuhr von Balkenfasern nicht stärker, vielleicht deshalb, weil auch an ihm beständig Fasern abgehen. Im Schnitte 17, der etwa 2—3 mm oberhalb des Schnittes 16 liegt, findet sich schon im ventralsten Abschnitte des Lobulus paracentralis gegenüber der Wurzel des Gyrus centralis anterior eine kaum bemerkbare Degeneration.

Figur 18 (2 mm dorsaler als die vorhergehende). Hier zum erstenmale wird ein ununterbrochener Zusammenhang zwischen der Degeneration im Gyrus centralis anterior und dem Lobus paracentralis mit

dem Bündel „pyc“ bemerkt; letzteres hat sich in seinem Ausmasse um dem Inhalte osmierter Fasern bedeutend verringert. Letztere gehen offenbar sowohl von diesem, wie auch von den dorsal folgenden Schnitte zum Lobus paracentralis (Figur 17) und zum Gyrus centralis anterior (Figur 14—17), wo sie, scharf basal abfallend, etwa 1,5 cm tief in die vorderen Zentralwindung sinken und auf diese Weise fast die oberste durch den Schwanz des Schweifkernes gedachte Horizontalebene erreichen.

Von der vorderen Zentralwindung aus beginnt die Degeneration sich in das Präzentralgebiet zu verbreiten, und liegt hier oral vom oberen Abschnitte des Sulcus praecentralis (sprcs).

Wie bekannt, besteht der Sulcus praecentralis aus zwei Teilen: einem oberen und einem unteren, die in unserem Schnitte gleichzeitig getroffen sind (sprcs und sprci). Die obere bricht sich erst allmählich dorsalwärts den Weg zur lateralen Oberfläche der Hemisphäre durch, und hier im Zwischenraum zwischen ihr und dem dorsalsten Ende des unteren Teiles des Sulcus praecentralis (sprci) ist auf eine kurze Strecke in der dorsoventralen Richtung eine deutliche Degeneration bemerkbar.

Figur 19 (linke Hemisphäre). Die vordere Zentralwindung ist stark atrophisch, zugespitzt und versinkt tief in den Zwischenraum zwischen den zentralen (R) und präzentralen (pre) Furchen. Sie selbst, der ihr gegenüberliegende Lobulus paracentralis und die weisse Substanz zwischen ihnen sind mit degenerierten Fasern dicht besät. Nach vorn zu, in der medial-frontalen Richtung, geht ebenfalls eine Serie dichtgesätter osmierter Fasern ab, die im medialen Teile dieses Bandes deutlicher ausgesprochen sind. Sie senken sich zwar nach vorn etwas basaler, sind aber, der Uebersicht halber, auf diesem Schema so eingetragen, wie sie auch auf den basaleren Schnitten in ihrer Gesamtheit sichtbar sind. In allen drei Hörnern der weissen Substanz des Gyrus frontalis superior (Fs), die auf diesem Schnitte sichtbar sind, befinden sich degenerierte Fasern, dabei lehnen sie sich im medialen Horne der Hirnrinde ganz an, während sie in den beiden anderen nicht so weit in die Windung vortreten. Im Horne, das dem Lobus paracentralis anliegt, besonders in seiner okzipitalen Hälfte, ist die Degeneration bedeutend intensiver, als in den beiden anderen.

Dieses hier beschriebene Bündel geht von den zentralen Teilen der weissen Substanz zur oberen Stirnwindung, misst in dorsoventraler Richtung ungefähr 0,5 cm und zerstreut sich auf ungefähr demselben Flächen-Ausmasse in der Hirnrinde.

Im Schema ist ferner im Gyrus centralis posterior eine mässige Degeneration eingezeichnet, die mit jenen in der vorderen Zentralwindung im Zusammenhang steht. Bis zur freien Oberfläche der Rinde

scheint sie fast nirgends ganz heranzureichen. Sie misst in ventrodorsaler Richtung höchstens wenige Millimeter. Es sei hier daran erinnert, dass wir auch an mehr basal gelegenen Schnitten im Gyrus centralis posterior (oberhalb des Operkulum) ab und zu Degenerationen konstatierten, die im engen Zusammenhange mit Degenerationen in der vorderen Zentralwindung standen, von der Wurzel derselben aus mehr oder weniger weit in die hintere eindringen. In dieser von uns beschriebenen Schnittfläche (eigentlich etwas basaler; hier nur eingezeichnet, um die Zahl der Zeichnungen nicht allzu sehr zu vermehren) dringen diese Fasern am weitesten gegen die laterale Oberfläche des Gyrus vor. Die Untersuchung dieser Degenerationen überzeugte uns, dass es in diesen basalen Ebenen mehrere kurze Assoziationssysteme (*Fibrae proximae*) sind, die in den Horizontaletagen die beiden Zentralwindungen miteinander verbinden. In jenem Teile des Lobus paracentralis, der dem Gyrus centralis posterior gegenüberliegt, in seinem oralen Abschnitte finden sich auch degenerierte Fasern, die nach oben hin rasch verschwinden.

In den Figuren 20 und 21 trachteten wir die degenerierten Fasern auf die kortikale Oberfläche des Hirns zu projizieren, unabhängig davon, ob sie dort beginnen oder enden. Dort, wo die Fasern in der Tiefe der Furchen gefunden wurden, deuteten wir das dadurch an, dass wir die Punkte auf die Konturen des Sulkus eintrugen. Die beiden Figuren der medialen und lateralen Hemisphärenoberfläche entnahmen wir dem „Atlas des Gehirnes“ von Wernicke.

Auf der lateralen Oberfläche lassen sich im ganzen Operkulum Degenerationen nachweisen, die dorsal etwas tiefer von der Abgangsstelle des Sulcus frontalis inferior (*fri*), vom Sulcus praecentralis (*prc*) begangen. Sie sind ziemlich dicht in beiden Zentralwindungen, und zwar in der hinteren keineswegs geringer, als in der vorderen, gesät. Ziemlich reich intensive Degeneration gibt es in der Pars opercularis (*pop*) und triangularis (*ptr*) der unteren Stirnwindung.

In letzterer begrenzen sie sich nach vorn mit dem Sulcus frontalis inferior (*fri*), nach unten mit einer durch den basalsten Teil des Operkulum gelegten Horizontalen. Okzipital von den Zentralwindungen finden sich noch Degenerationen, aber sehr spärlich gesät, im Operkulumteil des Gyrus supramarginalis (*Pm*). Noch unbedeutender sind die Veränderungen im dorsalsten Abschnitte der Gyri temporales superior (*Ts* und *Tm*), in den angrenzenden Partien des Lobus parietalis, und endlich in dem, am Schema unsichtbaren, Gyrus temporalis profundus. Ganz vereinzelte Degenerationsketten finden wir auch in jenem Teile des Gyrus occipitalis medius, der die direkte okzipitale Fortsetzung der bisher genannten Degenerationsareale bildet. Die late-

rale Oberfläche des Gyrus centralis anterior zeigt oberhalb dessen Operkulateiles ein dreieckiges Feld (nf), das frei von Veränderungen ist; sie beschränken sich hier in der Tiefe der Zentralfurche auf deren frontale Lippe, wie es in der Figur durch auf den Sulcus selbst (c) aufgesetzte Punkte angedeutet ist. Nach oben zu gehen sie allmählich wieder auf die Seitenfläche des Gyrus über, je dorsaler desto oraler überdeckend, dringen zwischen beiden Hälften des Sulcus praecentralis ein, wo sie in der Tiefe noch die frontale Lippe des oberen Abschnittes desselben besetzen. Ebenso intensiv ist der ganze darüberliegende Teil des Gyrus centralis anterior und die frontale Lippe des Sulcus Rolandi degeneriert. Ob auch an der okzipitalen Lippe des Sulcus praecentralis Degenerationen entstehen, konnten wir nicht feststellen (auch nicht durch Untersuchung der Zellen auf ihren Zustand).

In der Tiefe des Gyrus centralis posterior sieht man auf einigen horizontalen Ebenen Degenerationen, die sich längs der okzipitalen Lippe der Fissura centralis ausbreiten (Punkte auf dem okzipitalen Rande der Furche „C“ etwas oberhalb der Buchstaben „Cp“). Etwa in der Höhe der Buchstaben „ip“ erreichen sie fast oder ganz die laterale Oberfläche der hinteren Zentralwindung (Cp). In der oberen Stirnwindung (Frs) in ihrem Pol und auf der lateralen Fläche deuten Punkte auf der Ebene, wo die Buchstaben „frs“ stehen, eine Degeneration an, die vielleicht nicht überall ganz an die freie Oberfläche heranreicht.

Die mediale Oberfläche (Fig. 21) zeigt bedeutend geringere Veränderungen, sowohl was Zahl und Extensität der Degenerationen anbelangt, als die laterale; solche finden sich in einem Teile des Lobus paracentralis (Lpc), entsprechend der vorderen Zentralwindung (frontal von „C“, dem Ende der Zentralfurche). Diesem im Lobus paracentralis Hauptdegenerationsfelde okzipitalwärts in seinem Teile, der dem Gyrus centralis posterior entspricht, ist noch ein kleineres angegliedert, welches die orale Hälfte dieses Teiles einnimmt (Punkte hinter „C“; siehe auch Fig. 19).

Nach vorn zu bilden die Degenerationen ein langes, allmählich ventral abfallendes schmales Feld, das den ganzen Gyrus frontalis superior (Frs) überschreitet und auf dessen Pol und laterale Oberfläche übergreift (Fig. 20). Endlich seien noch sehr schwache Degenerationen im oroventralen Ende des Kuneus erwähnt, die sich nach unten mit der Fissura calcarina (clc), nach oben und vorn mit der Fissura occipitoparietalis (op) begrenzen, deren okzipitale Lippe sie noch einnehmen.

Zum Schlusse finde hier noch eine zufällige Beobachtung Erwähnung. Während die Hirnscheiben noch in der Osmiumbeize lagen, bemerkten wir makroskopisch vielfach intensive Schwärzungen im äusseren Gliede des Globus pallidus der beiden Hemisphären. Mikroskopisch

sahen wir wirklich stark mit Osmium imprägnierte, streng sphärische Gebilde in grosser Anzahl und variabler Grösse — zwischen kaum sichtbaren und $30\ \mu$. Sie liegen in Häufchen frei zwischen dem Nervengewebe, sind nur auf das äussere Glied des Globus pallidus beschränkt, den sie mit Ausnahme seiner orodorsalen Partien, wo sie in bedeutend geringerer Anzahl beobachtet werden, ziemlich gleichmässig besetzen. In jedem Häufchen finden sich Kügelchen der verschiedensten Grösse. Vereinzelte solche Gebilde finden sich auch im inneren Gliede des Globus pallidus, in der Nachbarschaft des äusseren. Sie nähern sich ganz dem degenerierten Pyramidenfeld in der Capsula interna. Mit starken Vergrösserungen (Leitz 7, Okul. 3) lassen sie sich sowohl durch ihre kreisrunde Form, wie auch durch ihre Grösse (manche messen bis $30\ \mu$ im Durchmesser) und auch durch ihre eigenartige Anordnung in Form von kleinen Häufchen von den Produkten des Myelinzerfalles gut unterscheiden.

Diese Gebilde sah jedenfalls Pilz¹⁾, der sie als etwas sui generis erkannte, aber ganz unbegreiflicherweise ins Putamen verlegte, wo sie absolut fehlen. Auch Zukovsky²⁾ sah sie in einem Falle amyotrophischer Lateralsklerose auf einem kleinen herausgeschnittenen Stückchen, hielt sie aber ohne weiteres für degenerierte Reste irgend eines hypothetischen Leitungssystems zwischen Hirnrinde und Globus pallidus. Tatsächlich liegen diese Gebilde der Pyramidenbahn nur benachbart, da auf der ganzen Strecke, wo sie den Globus pallidus kreuzt, überall gleich intensive Osmierung aufweist, ergo weder Fasern vom Globus pallidus aufnimmt, noch demselben abgibt.

Da wir trotzdem noch Zweifel über die Natur dieser Gebilde hegten, schnitten wir an 8 menschlichen Gehirnen, die keinerlei organische Veränderungen aufwiesen (von Individuen, die zwischen 20 und 60 Jahren alt starben) den Nucleus lenticularis heraus und färbten ihn nach Buch. In sämtlichen 8 Fällen entsprach das histologische Bild genau jenem unseres Falles amyotrophischer Sklerose; überall fanden wir die gleichen Gebilde im äusseren Gliede des Globus pallidus durch Osmium imprägniert. Sie stellen also jedenfalls eine physiologische, keineswegs pathologische Erscheinung dar, und gehören möglicherweise in jene Gruppe kleiner Fettkörper im zentralen Nervensystem, die Singer und Münzer seinerzeit einer Bearbeitung unterzogen haben. Leider stand uns deren Arbeit nicht zur Verfügung. Uebrigens wird ihre Natur durch besondere Untersuchungen klargelegt; an dieser Stelle sei nur energisch vor einer

1) Ueber einen Fall von amyotroph. Lateralsklerose. Jahrb. f. Psych. 1895. Bd. 17.

2) Obosrenije Psychiatrii. 1904. (Russisch.)

Verwechslung mit Systemdegenerationen gewarnt, was Zukovsky bereits gemacht hat. Damit können wir den analytischen Teil unserer Arbeit schliessen und wollen uns im weiteren mit der Synthese der gewonnenen Resultate befassen.

Welche Systeme sind nun in unserem Falle amyotrophischer Sklerose durch Osmierung als degeneriert bezeichnet? Die kurze Antwort lautet: „Degeneriert ist die Projektionsbahn für die willkürlichen Bewegungen mit den dazugehörenden Balken und Assoziationsfasern.“ Nach dieser allgemeinen Definition wollen wir uns mit jeder dieser drei Fasergattungen im besonderen beschäftigen.

I. Die Projektionsbahn („py“ Fig. 6—8, „pyc“ Fig. 9—18 und 22). Bei Berücksichtigung aller gefundenen Tatsachen über den Verlauf der Pyramidenfasern kommen wir zu dem Schlusse, dass er dorsalwärts von der Capsula interna ein wesentlich anderer ist, wie wir ihn uns bisher vorstellten, wofür z. B. Fig. 220 und 221 in Monakow's „Gehirnpathologie“ ein Schema geben. Der berühmte, in der Capsula interna fussende Fächer existiert in Wirklichkeit gar nicht, da der Gang der Pyramidenfasern komplizierter ist, als wir bisher annahmen. Die Projektionsfasern aus den psychomotorischen Zentren für Arm und Bein (p_1 — p_7 , Schema 22) sammeln sich am gehärteten Gehirn etwa 1,5 cm hoch oberhalb der Cauda nuclei caudati (Nc) gegenüber dem basalsten Abschnitte des Lobus paracentralis (Lpc), etwa zwischen den beiden medialen Dritteln des frontalen Querdurchmessers der Hemisphäre in dieser horizontalen Ebene und bilden hier einen kompakten Strang von ungefähr 0,25 cm Querschnitt (Figg. 18 und 17, „pyc“). Die Fasern aus den mehr ventral liegenden Foci für den Arm (Schema 14—17; Degeneration im Gyrus centr. ant., „ca“) — die tiefsten von ihnen liegen an der Hirnrinde etwas dorsaler als der Schwanz des Schweifkernes (Figg. 14 und 11; Sch. 22, p_6 u. p_7), erheben sich längs der frontalen Lippe der Fissura Rolandi, etwa 1,5 cm hoch, biegen dann scharf medial ab und beginnen erst in der Höhe der Fig. 18, wo sie den Strang „pyc“ treffen, basal abwärts sich zu senken. Auch aus den ventral gelegenen Partien des Lobus paracentralis gehen die Pyramidenfasern in einem leicht dorsal gewölbten Bogen zum zentralen Bündel „pyc“ (Figg. 17 u. 18; Fig. 22, p_1).

Die fächerartig zerstreuten Pyramidenfasern sammeln sich also einige Millimeter höher als der horizontale Teil der Fissura calloso-marginalis gegenüber der okzipitalen Hälfte des vorderen Abschnittes des Lobus paracentralis und etwas vor dem Boden der Fissura Rolandi zum Bündel „pyc“ (Fig. 18), dessen Mittelpunkt am gehärteten Gehirn etwa 2 cm von der medialen Oberfläche absteht. Von hier aus nach unten verlaufend biegt es etwas lateral aus, bis es die Capsula interna erreicht

(Fig. 22). In bezug auf die Rolando'sche Fissur und die Zentralwindungen wird das Pyramidenbündel „pyc“ in seinem Verlaufe nach unten immer mehr okzipital abgelenkt. So z. B. liegt es in den Figg. 17 und 18 vor der Fissura centralis, in den Figg. 14—16 ihr gegenüber, in den Figg. 11—13 der Wurzel des Gyrus centralis posterior gegenüber und in der Fig. 10 bereits hinter der letzteren. Da die Fissura Rolandi nicht vertikal steht, sondern nach unten zu frontal ausweicht, können wir also nur von einer Kreuzung der Pyramidenbahn mit der ersteren sprechen, nicht aber von einem absoluten Ablenken in seinem supraganglionären Teile nach hinten.

Dem horizontalen Teile der Cauda nuclei caudati gegenüber schliessen sich der Pyramidenbahn für die Extremitäten noch Fasern aus den Zentren für der Kopfmuskeln an, die hierher in einem eigenen isolierten, im Centrum semiovale in dorso-ventralen Ausmasse 0,5 cm dicken Bündel gelangen. Diejenigen Fasern, die aus den basalsten Partien des Operkulum kommen, müssen offenbar, um in die Capsula interna einzudringen, erst dorsal steigen; dann beschreiben sie über Insula¹⁾ und Putamen einen dorsal gewölbten Bogen, um endlich mit der Pyramidenbahn der Extremitäten zu verschmelzen und in der Capsula interna ferner ventral sich zu senken (Fig. 22 p₉—p₁₂; Fig. 10).

In Fig. 22 sind sie (p₉—p₁₂) gezeichnet, als ob sie in der betreffenden Schnittebene liegen würden; de facto verlaufen sie von vorne aussen nach hinten innen, sind also je lateraler, um so oraler vor der frontalen Ebene der Fig. 22, weil, wie auf Fig. 10 sichtbar ist, das Operculum centrale vor dem Bündel „pyc“ in der Capsula interna liegt.

Im Verlaufe von dem ventralen Abschnitte des Lobus paracentralis bis zu den dorsalen Ebenen des horizontalen Teiles der Caudae (Nc) in den medialen Abschnitten des Centrum semiovale zwischen den Fasern für die Extremitäten und solchen für den Kopf gibt es einen Raum, wo die kompakte Pyramidenbahn keine einzige Projektionsfaser aufnimmt (es treten nur Balkenfasern hinzu), wie das auch in Fig. 22 sichtbar ist. Dorsal vom Nucleus lenticularis ist dieser Raum etwa 1,5 cm in dorsoventraler Richtung breit; lateraler aber am Boden der Fissura centralis (vor in Fig. 22; dieses graue Feld entspricht in seiner Länge genau der Tiefe der Zentralfurche) beginnend, nähern sich diese beiden Fasergruppen so sehr, dass auf ein und denselben Schnitte sowohl die einen wie die anderen sichtbar sind (2 Kettchen „pop“ in Fig. 14).

1) Hier sei noch bemerkt, dass in der Rinde der Insel keine Faser für willkürliche Bewegung entsteht, da wir weder in der rechten, noch in der linken eine Osmiumscholle nachweisen konnten; hiermit sei auch die bisher in der Wissenschaft existierende Unsicherheit über diese Frage beendet.

Fig. 22 erläutert uns die Möglichkeit des Zustandekommens einer reinen Monoplegia facio-lingualis, wie sie zum Beispiel Jaccoud und A. Frei¹⁾ beobachtet haben. Sowohl der eine wie der andere fanden isolierte Parese der Gesichts- und Zungenmuskulatur bei einem Herde im Centrum semiovale etwas oberhalb und lateral vom vorderen Schenkel der Capsula interna etwa in den frontalen Ebenen des oralen Teiles des Caput nuclei caudati gegenüber der Wurzel der dritten Stirnwindung liegend (siehe Fig. 232 in Monakow's „Gehirnpathologie“).

Eine reine und vollständige Monoplegia brachialis ist, wie Monakow²⁾ berichtet, etwas ausserordentlich Seltenes und wird nie bei tiefer, sondern nur bei oberflächlicher traumatischer Rindenverletzung beobachtet [Fall von Thomas³⁾]. Das hat offenbar seinen Grund darin, dass die Fasern für Arm und Bein je weiter von der Rinde, desto mehr einander sich nähern, während jene für Gesicht und Zunge eine besondere isolierte Bahn im Centrum semiovale einschlagen.

Fig. 22 erklärt auch das leichte Zustandekommen spastischer Diplegien (wohl ohne Beteiligung von Gesicht und Zunge und überhaupt bulbäre Symptome) bei Balkentumoren, wie das bereits Bristowe⁴⁾ und Mingazzini⁵⁾ als klinische Tatsache festgestellt haben. Die Fasern für die oberen Extremitäten liegen eben dem Balken viel näher, als wir uns bisher vorstellten.

Dieser von uns festgestellte Verlauf der Pyramidenfasern kann auch für die Hirnchirurgie von gewisser Bedeutung sein. Wir stellen uns vor, dass auf der Höhe der Fissura callosa-marginalis (Fig. 22, cm) gegenüber den basalsten Ebenen des Lobus paracentralis im okzipitalen Teile seines vorderen Abschnittes durch ein etwa 2,5 cm tief eingestochenes Messer mit einem einzigen Schnitte die ganze Extremitätenfaserung durchtrennt werden kann, wobei diese Operation nur den Gyrus fornicatus oder den ventralsten Abschnitt des Lobus paracentralis lädieren würde. Nach dem heutigen Stande unserer Wissenschaft müsste eine derartige Operation eine reine Hemiplegie ohne andere schwere lokale Symptome ergeben. Die Chirurgen Prof. Zeidler und Dr. Wannach, die wir diesbezüglich befragten, hielten eine derartige Operation für unschwer durchführbar. Versuche in dieser Hinsicht wären sehr erwünscht, da es hier zum ersten Male gelingen würde, auf einen Punkt hinzuweisen, wo mit einem einzigen Messerschnitte die ganze Pyramidenbahn für die Extremitäten durchtrennt werden kann.

- 1) Beitr. zur Lehre von der Hirnfaserung. Arch. f. Psych. 1876.
- 2) Gehirnpathologie. S. 668.
- 3) Brit. med. Journ. 1894.
- 4) Oppenheim, Lehrbuch f. Nervenkrankheiten.
- 5) Monatsschr. f. Psych. Bd. 19.

Eine solche Operation ist unserer Meinung nach in Fällen stürmischer *Epilepsia continua*, vielleicht auch bei schweren posthemiplegischen Kramp fzuständen (*Hemichorea*, *Hemitremor posthemiplegicus*) angezeigt, wenn, was letzteren anbelangt, Bonhoeffer mit seiner theoretischen Behauptung Recht behält, dass nämlich die Pyramidenbahn das letzte pathologisch-physiologische Substrat für solche hyperkinetische Zustände bildet. Bei *Epilepsia continua* und *Hemichorea posthemiplegica* sind die Krämpfe mitunter derart stark und quälend, dass der Kranke eine vollständige Lähmung der Hand und eine schwere Parese des Fusses ihnen gerne vorziehen wird.

Solche Versuche sind um so wünschenswerter, da das bisher bei *Epilepsia continua* praktizierte Abtragen der Hirnrinde in der Rolando-schen Gegend wenig befriedigende Resultate ergibt. In erster Linie hängt das von den Schwierigkeiten ab, die das Abtragen grösserer Partien der Hirnrinde bedingt; andererseits aber dadurch, dass die Chirurgen wenig tief in die Zentralfurche selbst eindringen, in deren Tiefe sich der grösste Teil der psychomotorischen Foci befindet —, was besonders von Wichtigkeit ist bei Krämpfen, die ihren Ausgangspunkt in der oberen Extremität haben.

Im allgemeinen halten wir die kortikale Operation für angezeigt bei wenig ex- und intensiven Krämpfen; je generalisierter aber die Krämpfe sind, je schwerer der Ausgangspunkt sich bestimmen lässt und je stürmischer sie sind, um so eher ist der von uns vorgeschlagene Handgriff vorzunehmen.

Hiermit genug über den Verlauf der Pyramidenfasern im Gehirne; was die Frage über den Ort ihrer Entstehung anbelangt, müssen wir uns der Ansicht Hitzig's und Sherrington's (Untersuchungen an anthropoiden Affen durch elektrische Reizversuche) anschliessen, dass nämlich die motorische Zone nur dem Gyrus centralis anterior und dem ihm entsprechenden Anteil des Lobulus paracentralis angehört, und sich auch in die Tiefe der Sulci centralis und praecentralis versenkt. Zu dieser Frage können wir folgendes anführen: In der vorderen Zentralwindung bemerken wir eine ziemlich intensive Degeneration im Operkularteile, die intensivste aber in seinem oberen Abschnitte. Zwischen diese beiden Felder keilt sich eine von Degenerationen völlig freie Partie ein (Fig. 22 Nz; Fig. 20 nf). Das ist das „unerregbare Feld“ der Chirurgen und Physiologen. Entsprechend der auf dieser Strecke der oberflächlichen Rinde ventral sich immer mehr keilförmig verengernden Zone der Riesenpyramidenzellen [„Area praecentralis giganto-pyramidalis“ Brodmann's¹⁾] hat es eine dreieckige Gestalt. Das Ausmass der neu-

1) Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Journal f. Psych. und Neurol. 1908. Bd. 10.

tralen Zone stimmt in unserem Falle fast ganz mit dem von Brodmann angegebenen überein, ist aber viel grösser als jene kleine Insel unbestimmter Konfiguration, die in der Monakow'schen „Gehirnpathologie“ Fig. 219 gezeichnet ist. In Fig. 22 dachten wir auch darauf hinzuweisen, dass die aus der Tiefe der Rolando'schen Furche entstehenden Pyramidenfasern etwas basaler beginnen, als jene von der freien lateralen Oberfläche des Gyrus centralis anterior; deshalb Zelle p_7 tiefer als p_6 . Längs der ganzen frontalen Lippe der Zentralfurche finden wir intensivste Degeneration (z. B. Fig. 17), genau entsprechend dem Vorkommen gigantischer Pyramidenzellen in ihr nach Brodmann; diese Zellen selbst fehlten in unserem Falle fast ganz; selten trafen wir dort eine stark atrophische, nur ganz vereinzelt eine dem Aussehen nach normale Zelle. Wo im Operkulartheile der vorderen Zentralwindung die unseren degenerierten Fasern entsprechenden Zellen zu suchen sind, ob in der Oberfläche oder in der Tiefe der beiden benachbarten Furchen, diese Frage löst unser Fall nicht; die Faserdegeneration ist hier überall ziemlich gleichmässig verteilt. Brodmann's zellulär-histologische Methode, die sich ja auch in unserem Falle gut bewährt hat, wird darüber möglicherweise entscheiden. Diese Methode, in Verbindung mit elektro-physiologischen Reizversuchen, könnte auch am besten feststellen, ob sich in der dorsalen Lippe der Fissura Sylvii psychomotorische Zentren befinden oder nicht. Unsererseits weisen wir nur auf das Vorhandensein eines geringfügigen Myelinzerfalles in jener Lippe hin, ohne damit bestimmt behaupten zu wollen, es sei dort eine Projektionsdegeneration vorhanden.

Ein unbedeutender Teil der Pyramidenfasern beginnt auch in der präzentralen Gegend (Gyrus Frn, Fig. 20), an jenem Orte, wo die Rinde über beide Anteile der präzentralen Furche (prci und prcs) eine Brücke schlägt; ein anderer auch im ventralen Abschnitte der oralen Lippe des oberen Teiles des Sulcus praecentralis (Fig. 18). Dort ist, wie chirurgische Versuche lehren, das Zentrum für die Rumpfmuskulatur zu suchen (Monakow's „Gehirnpathologie“ Zeichn. auf Seite 636).

Im Schema 10 sind Fasern bemerkbar, die sich vom Bündel „pyc“ aus in den Operkulartheil des Gyrus frontalis inferior (Friop) verbreiten; da elektrische Reizversuche dieser Gegend des Operkulum das Vorhandensein motorischer Foci ergibt, muss man jene Fasern, wenn auch partiell, zu den Pyramiden in Beziehung bringen. In derselben Figur sind noch einige wenige sagittal verlaufende Fasern vorhanden, die unter dem Grunde des Ramus verticalis anterior fossae Sylvii liegen und mit degenerierten Strängen in der Pars triangularis gyri frontalis inferioris verschmelzen. Da die elektrische Reizung der Pars triangularis (des Broca'schen Zentrums) keinerlei Muskelzuckungen ergibt, kann man in ihnen keine motorischen

Fasern annehmen. Mit dem definitiven Urteile muss man aber vorsichtig sein. Vielleicht haben wir hier kurze Assoziationsfasern zwischen der Pars triangularis und den benachbarten Teilen des Operkulum.

Im Operkularteile der hinteren Zentralwindung findet sich eine Degeneration, die an Dichte jener in der vorderen Zentralwindung nichts nachgibt. Unser Fall entscheidet nicht, ob dort ausser kallösen auch motorische Fasern vorhanden sind; die Resultate der Elektrophysiologen und Chirurgen sprechen gegen diese Annahme (Figg. 215 u. 219 in der „Gehirnpathologie“).

Im supraoperkulären Teile des Gyrus centralis posterior können wir das Vorhandensein motorischer Projektionsfasern kategorisch verneinen. Die dort gefundene Degeneration müssen wir, wie wir schon früher dargelegt haben, den assoziativen Fibrae arcuatae zurechnen, da wir einen direkten Zusammenhang zwischen diesen kleinen, auf einigen basalen Ebenen angetroffenen Degenerationsbezirken mit der Degeneration im Centrum semiovale nicht nachweisen konnten.

Indem wir also jeden direkten Zusammenhang der hinteren Zentralwindung, wenigstens des supraoperkulären Teiles desselben, mit der Zona motoria verneinen, müssen wir auch die aus klinisch-anatomischen Tatsachen sich ergebende Annahme Monakow's¹, dass nämlich das motorische Rindenfeld sich auch auf diese Hirnwindung erstreckt, zurückweisen („Gehirnpathologie“, Fig. 218). Wir erinnern hier auch an Spiller¹), der in seinem Falle amyotrophischer Sklerose nur in der vorderen Zentralwindung die Degeneration nachweisen konnte.

Vergleichen wir also unsere Ergebnisse mit den Resultaten früherer Autoren, so können wir zur Zona motoria mit grösster Bestimmtheit rechnen: 1. den Gyrus centralis anterior mit Ausnahme seines „unerregbaren Feldes“; 2. die frontale Lippe der Rolando'schen Furche in ihrem supraoperkulären Teile; 3. einen kleinen Teil der präzentralen Gegend (die Brücke zwischen beiden Sulci praecentrales) und den daran grenzenden Teil der frontalen Lippe der präzentralen Furche; 4. die Pars opercularis des Gyrus frontalis inferior; 5. jenen Abschnitt des Lobulus paracentralis, der dem Gyrus centralis anterior entspricht. Fraglich bleiben also noch: 1. die Pars opercularis des Gyrus centralis posterior; 2. die Pars opercularis gyri supramarginalis; 3. die Pars triangularis gyri frontalis inferioris, bezüglich deren wir aber eher der Meinung zustimmen, dass sie in keiner Beziehung zu der motorischen Zone stehen.

Die Hypothese vom Vorhandensein motorischer Foci in der Insula und im Gyrus fornicatus können wir entschieden zurückweisen, da wir dort keine einzige osmierte Scholle fanden.

1) Amer. journ. of ment. and nerv. diseases. 1902.

Starr's Behauptung, dass das Rindenfeld für die rechte Hand grösser sei als jenes für die linke, konnten wir durch anatomische Tatsachen nicht bekräftigen.

II. Kallöse Fasern. Unser Fall eignet sich nicht besonders zum Studium des Verlaufes der Balkenfasern, da sie in beiden Hemisphären degeneriert sind; nichtsdestoweniger gelang es uns auch in dieser Hinsicht, Neues zu beobachten und neue Folgerungen zu ziehen.

Das Corpus callosum ist in seiner ganzen frontookzipitalen Länge von degenerierten Fasern durchsetzt, am intensivsten in der Mitte des Trunkus, von welcher aus die Degeneration in den Richtungen des Genu und des Splenium allmählich abnimmt. Die Zahl der degenerierten Fasern ist im Genu ziemlich gross; im Splenium sind sie spärlich. Im tektorialen Teil ist der Balken in seinem ganzen ventrodorsalen Durchmesser von Degenerationen durchsetzt, beginnend gleich unter dem Induseum griseum und bis zum Ventrikelependym reichend. Auf allen basalen Ebenen des Corpus callosum ist die Degeneration gleich intensiv.

Im Genu kann man die Degenerationen ventralwärts bis an jene Stelle verfolgen, wo es sich in beide Rostra teilt (Schema 6, das etwas oberhalb der Commissura anterior liegt). Das Splenium wird in allen seinen horizontalen Etagen von spärlichen zerfallenen Fasern durchsetzt. Der Forceps posterior ist zwar mit Osmium imprägniert, aber anscheinend frei von Degenerationen.

Aus dem tektorialen Anteile erhebt sich die Hauptmasse der degenerierten Fasern der kontralateralen Hemisphäre lateral von der Linea mediana etwas dorsal, entsprechend der makroskopisch sichtbaren Ausbiegung der lateralen Partien des Balkens nach oben (Schema 22, I, II, III).

Die grosse Mehrzahl dieser Fasern verläuft nicht in der frontalen Ebene, wie das Schema 22 zeigt, sondern weicht bei ihrer Annäherung an das Bündel „*pyc*“ immer nach seitwärts und hinten aus (Sch. 14 bis 17), verbindet sich dann auf einer ganzen Reihe der horizontalen Ebenen mit der Pyramidenbahn, die im letzteren eingeschlossen ist, und bildet zusammen mit ihm einige Millimeter oberhalb der Fissura callosomarginalis ein gemeinsames degeneriertes Feld von etwa 0,25 qcm Flächenausdehnung (Fig. 18). Es sei hier vorbemerkt, dass die Degenerationsfelder auf Schema 14—17 von uns nicht nur als durch die Zerfallsprodukte der kontralateralen Balkenfasern, sondern auch der gleichnamigen ausgefüllt gemeint sind; der Klarheit jedoch zuliebe müssen wir die letzteren vorläufig ignorieren.

Jedenfalls können wir hier die Tatsache feststellen, dass die Balkenfasern einer Hemisphäre beim Austreten aus dem Balken in das Centrum semiovale der anderen sich sogleich nicht fächerförmig zerstreuen,

um ihre kortikalen Endpunkte zu erreichen, sondern sich zuerst mit der entsprechenden kompakten und naheliegenden Projektionsbahn zu einem schmalen, dichten Bündel vereinigen, nach dessen Bildung sie sich dann offenbar sogleich in die Hirnrinde gemeinsam mit den Pyramidenfasern zu zerstreuen beginnen (die durchbrochenen Teile der Linien Schema 22, I, II, III). Ob nun ein derartiger Zusammenhang nur zwischen der Pyramidenbahn und den kontralateralen Balkenfasern, die in nächster Beziehung zum Pyramidenbündel der anderen Hemisphäre stehen, existiert, oder ob eine derartige enge Verbindung der kallösen Fasern zu den projektiven der anderen Seite ein allgemeines Prinzip für alle aus dem Balken austretenden Systeme bildet, werden spätere Untersuchungen ergeben.

Hier sei bemerkt, dass wir alle degenerierten Balkenfasern des von uns untersuchten Gehirnes als direkt und ausschliesslich der Pyramidenbahn zugehörend betrachten. Sie alle sind, wenn wir uns so ausdrücken dürfen, seine „Verzweigungen“, wie wieder andere kallöse Fasern „Abkömmlinge“ anderer Systeme von Projektionsfasern bilden können. Dabei wünschen wir nicht, dass unsere Ausdrücke „Verzweigungen“ oder „Abkömmlinge“ die Ursache dafür abgeben würden, in den Balkenfasern einen Teil der Projektionsbahnen, z. B. Kollateralen derselben bestimmt zu sehen. Wir selbst sind tatsächlich geneigt, gerade eine solche untergeordnete Rolle der Balkenfasern den Pyramiden gegenüber anzunehmen; unsere diesbezüglichen Ausführungen lassen wir etwas später folgen, doch sind wir nicht imstande, eine derartige Theorie mit Ueberzeugung aufzustellen. Wir gebrauchten diese Ausdrücke vielmehr, um die physiologische Verwandtschaft dieser beiden in unserem Falle degenerierten Fasergattungen zu kennzeichnen, nicht aber, um ihre histologischen Beziehungen zueinander zu beleuchten.

Unsere Auffassung, dass nämlich die ganze kallöse Degeneration bei unserem Amyotrophiker ausnahmslos mit der Funktion der willkürlichen Bewegungen in Zusammenhang steht, basiert auf der anatomischen Tatsache, dass in der Konvexität sich die ganze Balkendegeneration mit dem Bündel „pyc“ verbindet und sich später auch nur in jener Gegend verbreitet, woher auch die Pyramidenfasern stammen. Da nun die in der Konvexität so reichlich vorhandenen Degenerationen ausschliesslich in der Zona motoria endet, so sind wir gewissermassen berechtigt, daraus zu schliessen, dass auch alle mehr basal gelegenen degenerierten Balkenfasern nur mit der motorischen Funktion in Zusammenhang stehen; sollten wir sie trotzdem ausserhalb des motorischen Kindenfeldes enden sehen, so müssen wir ihren Ursprung in der kontralateralen Rolando'schen Zone suchen. Oder kurz gesagt: „da wir festgestellt haben, dass sämtliche in der Konvexität gelegenen kallösen

Degenerationen ausschliesslich mit der Zona motoria in Zusammenhang stehen, müssen wir nur mit der letzteren in Beziehung jede **kallöse** Degeneration auch der ventraleren Hirnabschnitte stellen“. Im Folgenden wird uns diese Auffassung von Wichtigkeit sein.

Nachdem wir uns nun über den Gang der Balkenfasern in der Konvexität Rechenschaft gegeben haben, betrachten wir nun diejenigen, die aus dem Trunkus in mehr basalere Partie des Gehirnes (Operkulum und vielleicht auch einige andere) ziehen. Diese letzteren überschreiten, aus dem Corpus callosum austretend, den Seitenventrikel, und die Substantia subependymica, biegen dann etwas basal ab, um sich in demselben naheliegenden Bündel „pyc“ mit der Pyramidenbahn zu vereinigen, wie das auf Fig. 13, 12, 11 (Cc) und in Fig. 22 (rote Linie IV) gezeichnet ist.

Mit der Pyramidenbahn zusammen senken sie sich dann noch etwas und verlassen das Bündel „pyc“ an jener Stelle (Fig. 10 u. 9), wo die motorische Bahn für die Extremitäten die operkulären Projektionsfasern aufnimmt, um von hier aus in frontolateraler Richtung dem Operkulum zuzustreben.

Dieser Verlauf der Balkenfasern veranlasste offenbar Wernicke¹⁾ zu der Behauptung, dass sie den konvexen Teil des Nucl. caudat. überschreitend in die Capsula interna einmünden. Ihm schliesst sich Janischewsky²⁾ an, der darauf hinweist, dass die Balkenfasern durch den dorsalsten Teil des Crus posterius die Capsula interna passieren. Demgegenüber leugnet Beevor³⁾ den Eintritt von Balkenfasern bei Menschen und Affen in die innere Kapsel (Methode Weygert); ebensolcher Meinung sind Muratow⁴⁾, Mott und Schaeffer⁵⁾. Von der Behauptung Wernicke's ist natürlich noch ein weiter Schritt zur Hypothese der alten Autoren [Tiedemann, Fowill und Hamilton²⁾], dass nämlich die Balkenfasern durch die innere Kapsel ins Crus cerebri und noch tiefer reichen, und die im Corpus callosum nur eine Kreuzung der Fasern des Hirnschenkels sahen. Wir schliessen uns ganz der Meinung Wernicke's an, d. h. wir halten dafür, dass die Balkenfasern in den dorsalsten Partien des Crus posterius und darüber sich der Pyramidenbahn beimischen, die sie aber etwas basaler (Fig. 9 und 10) bald wieder verlassen, um zur Rinde des Operkulums zu gehen.

1) Zitiert nach Römer, Beitrag zur Auffassung des Faserverlaufs usw. Marburg 1900.

2) Zitiert nach Janischewsky, Neurologitschesky Westnik. Bd. 10 und 11. (Russisch.)

3) Neurol. Zentralbl. 1886. Referat.

4) Medicinsk. Obosrenie. Bd. 42.

5) On movements result. from etc. Brain 1890. Refer. Neurol. Zentralblatt 1890.

Bezüglich der Balkenfasern, die in Zusammenhang stehen mit der Funktion der willkürlichen Bewegungen, können wir kurz folgendes behaupten: „Nach dem Verlassen der medianen Partie des Corpus callosum spalten sie sich gabelförmig in einen Teil, der nach oben zu L.H. III), und einen anderen Teil, der nach unten (IV) verläuft; beide vermengen sich mit den Pyramidenfasern, die sie wenigstens auf eine kurze Strecke begleiten“.

Diese ventral gehenden kallösen Fasern verbreiten sich in der Hirnrinde sicherlich (dafür spricht die Intensität der Degenerationen in beiden Zentralwindungen, die keineswegs durch die Pyramidenfasern allein bedingt sein kann), wie ja auch Fig. 10 klarlegt, im Operkulartheile der Gyri centrales und frontalis inferior, möglicherweise auch in der Pars triangularis des letzteren (Kettchen am Grunde des Ramus ascendens verticalis fossae Sylvii) und im Operkulartheile des Gyrus supramarginalis.

Befassen wir uns nun mit jenem Bündel, das sich lateral von der Substantia subependymica (Fig. 11 „cca“) aus den basalsten Partien der bis hierher reichenden degenerierten Balkenfasern (Cc) ausscheidet. Seinen Verlauf längs der Cauda nuclei caudati nach dem Cornu inferius haben wir bereits oben beschrieben. Es entspricht genau jenem Gebilde, das im Wernicke'schen Atlas als „Fasciculus nuclei caudati“ beschrieben ist. Der Unterschied zwischen unseren Beobachtungen und jenen der Autoren des Atlases besteht darin, dass wir ihn nach vorne bis in die Mitte des Truncus corporis callosi verfolgen konnten, während jene ihn bis in die vordersten Partien der Wand des Cornu anterius beobachteten, weshalb sie seine Verbreitung längs des ganzen Nucleus caudatus annahmen. Wir vermuten deshalb, dass der frontale Abschnitt ihres Fasciculus nuclei caudati ein Bündel ganz anderer Bedeutung darstellt. Aus Motiven, die wir schon früher dargelegt haben, bezeichnen wir ihn als „Fasciculus calloso-caudatus“ und nehmen an, dass er die Verbindung zwischen der motorischen Zone einer Hemisphäre und den Zellen des Schwanzes des Schweifkernes (welchen man als Homologon der Hirnrinde betrachtet) der anderen via „Balken“ darstellt. Dieses Bündel kann man gut beobachten an Hirnen von 3—4 Monate alten Kindern (Weygert-Färbung!) wo es sich durch seine starke Tinktion auszeichnet (Fig. 23, cca). Möglicherweise gelingt das auch an Material, das nach Flechsig's Myelinisationsmethode an günstigen Gehirnen gewonnen ist; in den Präparaten unseres Laboratoriums vermischte es sich so sehr mit dem Fasergewirre der weissen Substanz, dass es unmöglich war, es so weit frontal zu verfolgen, wie die Marchi'sche Methode in unserem Falle amyotrophischer Sklerose erlaubte. Es wäre uns sehr erwünscht, wenn Kollegen, die über ein grosses Material

an Kindergehirnen verfügen, unsere Ansicht zu kontrollieren versuchte. Gegen unsere Annahme, dass es sich um ein interhemisphärisches Bündel handelt, sprechen die Exstirpationsversuche Muratow's¹⁾ aus der motorischen Zone des Hundes; er fand dann Degeneration seines „Fasciculus subcallosus“ auf derselben Seite, und bezeichnet ihn dementsprechend als intrahemisphärisch. Doch geht aus seinen Arbeiten nicht deutlich genug hervor, ob sein Fasciculus subcallosus ein und dasselbe ist mit dem Fasciculus nuclei caudati der Autoren des Wernicke'schen Atlas, welcher letzterer wenigstens in seinem hinteren okzipital von der Mittellinie des Trunkus liegenden Abschnitte mit unserem Fasciculus calloso-caudatus identisch ist.

Aus dem Genu geht die Degeneration durch den Forceps anterior in die Pars triangularis des Gyrus frontalis inferior und verbreitet sich in dem dem Operkulum gegenüberliegenden Teile derselben (Fig. 20). In beiden Hemisphären ist die Degeneration dieses Teiles der Stirnwirkung etwa gleich stark ausgeprägt. Die Untersuchung dieses Abschnittes des Gyrus frontalis zwingt uns, die Meinung Muratow's²⁾ abzulehnen, dass nämlich die Balkenfasern zentral durch die weisse Substanz der Gyri durchziehen, da viele von ihnen exzentrisch liegen.

Auf diese Weise stellt sich also durch das Genu eine Verbindung der motorischen Zone mit dem kontralateralen Sprachzentrum heraus (Monakow deutet die Pars triangularis als motorisches Sprachzentrum). Man könnte noch annehmen, dass durch das Genu sich die Partes triangulares beider Hirnhälften untereinander verbinden; doch die deutliche okzipitale und nicht frontale Richtung der degenerierten Ketten (Figg. 5—8), als ob sie sich zum mehr okzipitalwärts gelegenen Bündel „pyc“ hinziehen und das Aussehen des Feldes zwischen diesem Bündel und dem Genu zwingen uns, diese Annahme als wenig wahrscheinlich zurückzuweisen. Es ist natürlich möglich, dass sich im Genu sowohl intertrianguläre, als auch triangulärzentrale (von der Zentralzone!) Fasern befinden. Wir leugnen die ersteren nicht ganz ab, glauben aber an die Existenz der letzteren. Welcher Teil der motorischen Zone, ob der operkuläre oder der dorsal von diesem liegende, oder ob beide zusammen an dieser Verbindung mit der Pars triangularis Anteil nehmen, können wir auch nicht annähernd bestimmen.

Interessant ist, dass im Falle Bramwell's³⁾, wo ein Teil der Pars

1) D. Wtoricnja pererozdenija pri ocagowich stradanijach etc. Moskau 1893.

2) Medicinskoe obozrenie. Bd. XLI. 1894.

3) A remarkable case of aphasia. Brain. 1898. Auch in der Gehirnpathologie Monakow's. Fig. 289.

angularis erhalten war, und der Erweichungsherd sich im Centrum paravale nach vorn nur bis zu jenem Punkte, wo in unserem Falle die Fasern zwischen dem Genu und der Pars triangularis durchgehen (die anderen blieben verschont) reichte, eine motorische Aphasie fehlte. Auf Grund dieser Beobachtung hält Bramwell die Beteiligung der Balkenfasern für eine wichtige Bedingung für das Zustandekommen einer motorischen Aphasie. Andererseits hält Bristow eine Sprachstörung, wenn auch nicht quantitativer Art, für ein charakteristisches Symptom der Balkenaffektion.

Durch das Splenium wird auch die Verbindung zwischen der Zona motoria und dem Kuneus der anderen Seite hergestellt, und zwar jenem Teile, der von den Autoren dem Sehzentrum zugeschrieben wird (hauptsächlich der okzipitalen Lippe der Fissura parietooccipitalis). Auf diesem optischen Wege verbindet sich die Bewegungssphäre vielleicht auch mit dem Centrum des Gehörs im Gyrus temporalis superior, medius und profundus und ebenso mit einem Teile des Gyrus occipitalis medius. Unsere ziemlich schwachen Beweisgründe für diese Annahme haben wir schon früher angeführt. Etwas Bestimmtes können wir darüber nicht behaupten, da wir bei der technischen Bearbeitung gerade jene Scheibe verloren, die uns am ehesten in dieser Hinsicht Aufschluss geben könnte.

Die motorische Zone verbindet sich also durch die Commissura callosa mit folgenden Teilen der anderen Hemisphäre: A. Die Verbindung ist bedeutend: 1. mit der Pars triangularis gyri frontalis inferioris; 2. mit der Pars opercularis derselben Windung; 3. mit dem ganzen Operculum centrale; 4. mit dem dorsalen Teile des Gyrus centralis anterior; 5. mit einer kleinen Partie des Gyrus praecentralis; 6. mit dem Lobulus paracentralis (dem dem Gyrus centralis anterior entsprechenden Teile). B. Die Verbindung ist unbedeutend: mit dem Kuneus. C. Die Verbindung ist nur wahrscheinlich (ebenfalls unbedeutend): 1. mit dem Gyrus temporalis superior et medius in ihren dorsalen Partien und mit dem Gyrus temporalis profundus; 2) mit dem Gyrus occipitalis medius; 3. mit dem Operculum temporale; 4. mit dem Nucleus caudatus.

Aus dieser einfachen Aufzählung geht hervor, dass, wenn auch die Balkenfasern hauptsächlich erst symmetrische, dann aber benachbarte Pars triangularis gyri frontalis inferioris Gebiete untereinander verbinden, so bringen sie doch auch weit entfernteste aus den asymmetrischen Regionen (Kuneus) in Kommunikation. Diesbezüglich schliessen wir uns ganz der Meinung Kölliker's¹⁾, Schnopfhagen's²⁾,

1) Zitiert nach Schwalbe, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1891.

2) Schnopfhagen, Die Entstehung der Windungen des Grosshirns. Wien 1891.

Probst's¹⁾, Ramon y Cajal's²⁾ und Anderer an, die glauben, dass das Corpus callosum sowohl kommissurale, als auch interhemisphärische Assoziationssysteme enthält. Unrecht haben jene Autoren [Oellacher³⁾, der die Gehirne kleiner Mammalia studierte, und Meynert, der übrigens später diese Meinung wieder aufgab], die behaupten, das Corpus callosum verbinde nur gleichnamige Gebiete der beiden Hemisphären. Unrecht hat Sachs⁴⁾ mit seinem gerade entgegengesetzten Extreme, dass nämlich via „Balken“ jede kortikale Einheit der einen mit allen Einheiten der anderen Hemisphäre verbunden ist. Auch die Meinung Muratow's⁵⁾ entspricht nicht ganz der Wirklichkeit, dass nämlich nicht nur die identischen Hirnfelder, sondern auch asymmetrische, von diesen aber nur die benachbarten, durch Balkenfasern miteinander verbunden werden.

In bezug auf die Verbreitung der Degenerationen im Corpus callosum selbst bei umschriebenen Rindenherden (z. B. der motorischen Zone) pflichten wir der Anschauung Monakow's bei, der eine diffuse Zerstreuung, nicht eine kompakte Degeneration für diesen Fall annimmt. Das Gegenteil behaupten Forel⁶⁾ und Muratow.

Bisher beschäftigten wir uns nur mit den Balkenfasern in der ihrem Ursprunge gegenüberliegenden Seite und gewannen auf diese Weise die angeführten Resultate; nun wollen wir ihren Verlauf in der Hemisphäre betrachten, aus der sie entstammen. Diesbezüglich besteht bereits eine Beobachtung Ramon y Cajal's⁷⁾ an Gehirnen kleiner Tiere, dass nämlich die Balkenfasern Kollateralen der Projektionsfasern sind, die in der Höhe des Corpus callosum von ihrer Grundfaser abzweigen. Als beweisend für diese Behauptung sieht er das dünne Kaliber der Balkenfasern an. Die Richtigkeit seiner Auffassung wird durch unsere Ergebnisse, wie uns dünkt, etwas bekräftigt, schon durch die Tatsache der Koexistenz der Degeneration kallöser und Projektionsfasern, wobei erstere sichtlich nur vom Systeme für willkürliche Bewegungen entspringen. Würden wir uns entschliessen die weiter unten angeführten Degenerationen in den Assoziationssystemen den intrahemisphärischen Kollateralen der Pyramidenbahn hinzuzurechnen, so könnte man das ganze Bild des Faser-

1) Probst, Ueber den Verlauf der zentralen Sehfaserung. *Archiv f. Psych.* Bd. 35.

2) Ramon y Cajal, Nuevo concepto de la histol. etc. *Arch. von His.* 1893.

3) Zitiert nach Schnopfhagen, l. c.

4) Sachs, Vorträge über Bau und Tätigkeit des Grosshirns. Breslau 1893. — Das Hemisphärenmark des menschlichen Grosshirns. Der Hinterhauptslappen. Leipzig 1892.

5) „Wtoricnija pereroidenija etc.“ Moskau 1893. (Russisch.)

6) Gesammelte hirnanatomische Abhandlungen. München 1907.

7) Loco citato.

verfallendes im Gehirne bei amyotrophischer Sklerose auf die Degeneration des Systems für willkürliche Bewegungen mit seinen Adnexen in der Gegenseitigen und der gegenüberliegenden Hemisphäre reduzieren.

Für die Abspaltung von Balkenfasern in Form von Kollateralen von der Pyramidenbahn in der Höhe des Corpus callosum spricht ferner der Umstand, dass das Bündel „pyc“ auf den Ebenen, die dorsaler vom Balken liegen, eine gleichsam zu kleine Menge von Produkten myelinisiert. Dasselbe in sich einschliesst, um sie drei ganzen Systemen zuzurechnen; diese wären: a) die Pyramidenfasern für die Extremitäten; b) die Balkenfasern vom gleichnamigen motorischen Zentrum für Hand und Fuss, und c) die Balkenfasern von der kontralateralen Hemisphäre zum letzteren. Für uns erscheint das Bündel „pyc“ auf den Fig. 15—18 gleichsam als zu schwächlich; deshalb ist es nur natürlich anzunehmen, dass Fasern der Kategorie „b“ ihren Ursprung nicht in der Hirnrinde haben, da sie in diesem Falle die Intensität der Degeneration im Bündel „pyc“ nur verstärken müssten. Also zugegeben, dass die Balkenfasern, die in die andere Hemisphäre streben, in der Höhe der Schnitte 15—18 und anderer als Kollateralen von der Projektionsbahn abzweigen, dann braucht man im Bündel „pyc“ kein besonderes Uebermass von Degenerationen zu erwarten, da dieses Bündel dann nur von den Systemen „a“ und „c“ sich formieren würde. Auch die Quantität der degenerierten Fasern im Corpus callosum macht dadurch auf sich aufmerksam, dass sie in grosser Disproportion zum Bündel „pyc“ steht; letzteres, wenn man die Projektionsfasern abnimmt, erscheint zu schwach, um eine derartige erhebliche Degeneration im Balken zu geben. Ob noch eine weitere Spaltung der Balkenfasern auf Leitungssysteme noch niederen Ranges stattfindet, was Ramon y Cajal beobachtet haben will, können wir nicht entscheiden.

III. Assoziationssysteme.

Die Degeneration in der Konvexität kann nicht gänzlich durch die Zerstreuung des Bündels „pyc“ (wie es sich uns z. B. in Fig. 17 zeigt) in einzelne Fasern bedingt sein. Im Vergleiche zur Degeneration in den Windungen ist es viel zu schwach; letztere muss also zum grossen Teile kurzen und langen Assoziationssystemen zugeschrieben werden. Es gelingt leicht den langen Fasciculus fronto-centralis (Fig. 19) zu skizzieren, das schon von anderen Autoren mit Hilfe der Flechsig'schen Methode beobachtet wurde (siehe z. B. Monakow „Gehirnpathologie“ Fig. 38). Es sinkt wirklich nach vorne zu etwas basal, wie das bei Monakow gezeichnet ist, liegt aber im allgemeinen bedeutend dorsaler etwa 2 cm oberhalb des Corpus callosum), als wie es jener Autor angegeben hat. Er verbreitet sich in den oralsten Partien des Lobus frontalis in der Höhe, wie sie in Zeichnung 20 und 21 gezeichnet ist,

und erreicht (Fig. 19) alle drei Abteilungen der oberen Frontalwindung (die mediale, orale und laterale). In unserem Falle beobachteten wir ihn nur in der linken Hemisphäre; der entsprechende Teil der rechten wurde nicht bearbeitet. Seine physiologische Bedeutung möchte leicht die Verbindung der motorischen Zone mit dem „Seelenzentrum willkürliche Bewegungen“ in dem Lobus frontalis sein.

Etwas dem „Fasciculus parieto-centralis“ ähnliches, den Monakow in derselben Fig. darstellt, konnten wir nicht beobachten.

Die Hauptmasse der kurzen assoziativen Fasern liegt ungefähr denselben Schnittebenen, wie der Fasciculus fronto-centralis. Sie bildet etliche schmale Bänder (in dorsal-basaler Richtung) zwischen beiden Zentralwindungen, und zeigen sich auch auf kurzer Strecke im Lobus paracentralis, wo sie dessen vorderen und hinteren Teil untereinander verbinden (Fig. 19, 20, 21).

Erklärung der Abbildungen (Tafeln IX—XI).

CA = cornu Ammonis; ca = gyr. centralis ant.; Cc = truncus corporis callosi; cca = fasciculus calloso-caudatus; ce = capsula externa; dc = fissura calcarina; cp = gyr. centralis post.; cpo = cornu posterius ventric. later.; cr = corona radiata occipitalis; Cu = cuneus; gcc = cornu corporis callosi; f = fornix; fi = fimbria; fli = fascic. longitudinalis inferior; F(r)i, Fm, Fs = gyr. frontalis infer., medius, superior; GF = gyrus fornicatus; ip = sulcus interparietalis; nc = nucleus caudatus; Om = gyr. occipit. med.; Op = operculum; Pac = lobus paracentralis; Pcu = praecuneus; Pi = gyr. parietalis infer., Pm = gyr. supra-marginalis; po = fissura parieto-occipitalis; poF = pars opercularis gyri frontalis inf.; pop = Pyramidenfasern zum Operculum; Pu = putamen; py = Pyramidenbahn; pyc = pyramido-callöses Feld; R = fissura Rolandi; Sem = sulcus callosus marginalis; sp = septum pellucidum; Spcc = splenium; Sprc = sulcus praecentralis; sprci, sprcs = der untere und obere Abschnitt des Sulcus praecentralis; ss = substantia subependymica; Sy = fissura Sylvii; Sya = ramus verticalis ascendens ant. fiss. Sylvii; t₁ = fissura temporalis super.; Th = thalamus; Tm, Tp, Ts = gyri temporales medius, infern., superior; tp = tapetum; v = ventriculus infer.; vl = ventriculus lateralis.

Fig. 22. Schema des Verlaufes der Pyramidenbahn und Balkenfasern. Um diese Zeichnung instruktiv zu gestalten, erlaubten wir uns folgende Ungenauigkeit: die vordere Zentralwindung, die de facto nach vorn abwärts verläuft, ist hier vertikal gezeichnet, wobei der Schnitt selbst stets quasi durch die Rinde der frontalen Lippe der Fiss. Rolandi geht. Ein Teil der Rinde dieser Lippe ist durch die dunkel gehaltene Fläche „lor“ angedeutet. Die zu den Fasern p₇ und p₈ gehörigen Pyramidenzellen muss man sich so gestellt denken, dass deren Spitzen gegen die Augen des Beobachters gerichtet sind. — Schwarze Linien: p₁ bis p₈ = Pyramidenfasern zu den Extremitäten; p₉—p₁₂ = Pyramidenfasern zu dem Kopfe. Rote Linien = Balkenfasern (die unterbrochenen Teile sind als hypothetisch anzusehen). Am = cornu Ammonis; Ca = gyrus central. anter.; Cc = corpus callosum; ce = capsula externa; ci = capsula interna; cl = claustrum; cm = sulcus calloso-marginalis; GF = gyrus fornicatus; In = insula; Lpc = lobus paracentralis; Nc = nucleus caudatus; Nz = neutrale Zone; Op = operculum; Pu = putamen; ss = substantia subependymica; Sy = fissura Sylvii; Th = thalamus; Ts = gyr. temporales super.; v = cornu infer. ventric. lateralis; II = nervus opticus; 1, 2, 3 = die Glieder des nucleus lenticularis.

IV.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. E. Meyer.)

Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der Verstopfung der Arteria cerebelli post. inf.

Von

Kurt Goldstein und Hans Baumm.

(Hierzu Tafeln XII—XXI.)

Seit Wallenberg im Jahre 1893 zum ersten Male — basierend auf theoretischen Anschauungen Wernicke's — aus dem klinischen Bilde die Diagnose des Verschlusses der Arteria cerebelli post. inf. gestellt hat, eine Diagnose, deren Richtigkeit die 6 Jahre später vorgenommene Obduktion bestätigte, sind Mitteilungen über dieses Krankheitsbild immer häufiger geworden, sodass die Literatur jetzt im ganzen wohl über zirka 30 klinisch und zum Teil auch anatomisch untersuchte Fälle verfügt. Indessen sind nun keineswegs diese Fälle in ihrem Symptomenbilde vollständig mit einander übereinstimmend; es ergeben sich vielmehr nicht unbeträchtliche Differenzen des Symptomenbildes, wenn auch bei allen ein identischer Kern von Störungen vorliegt. Diese Differenzen finden ihre Erklärung einerseits durch die individuelle Variationsbreite des Versorgungsgebietes der Arterie, die nach Wallenberg's Untersuchungen nicht unbeträchtlich ist, andererseits durch den Umstand, dass nicht immer die ganze Arterie, sondern gelegentlich nur Aeste derselben verstopft sind.

Grade diese Verschiedenheit der Bilder lässt alle neuen Beobachtungen von Wert sein, sowohl für die Erkenntnis des Krankheitsbildes an sich wie auch für die Kenntnisse, die sie uns über den Aufbau der Oblongata zu vermitteln vermögen.

Deshalb bedarf die Mitteilung von sechs Fällen kaum einer Rechtfertigung.

Fall 1. G. St., 58jähriger Arbeiter¹⁾. Zur Anamnese ist nichts genau bekannt. Am 9. 8. 1909 beim Erwachen merkte Pat. plötzlich, dass nicht schlucken konnte. Zugleich bestand eine Erschwerung beim Sprechen. Kein Erbrechen, keine Bewusstseinsstörung.

Die erste Untersuchung am 17. 8. ergab: Pat. ist ein Mann in mässigem Ernährungszustande, in jeder Beziehung geordnet. Die inneren Organe weisen nichts Abnormes auf. Der Urin enthält Eiweiss, im Sediment sehr viele hyaline Zylinder, vereinzelte granulierte und Blutkörperzylinder, rote und weisse Blutkörper, keinen Zucker. Pat. kann sich nur mühsam aufrichten und geht sehr unsicher. Die Sehnenreflexe sind normal, kein Babinski.

Die rechte Pupille ist enger als die linke, die Reaktion beiderseits prompt. Ausserdem besteht eine rechtsseitige Konjunktivitis. Augenbewegung und Augenhintergrund sind normal, Fazialis desgleichen. Die Zunge wird gekrümmt herausgestreckt und weicht nach rechts ab, beim Versuch zu trinken verschluckt sich Pat., und die Flüssigkeit kommt durch Mund und Nase zurück. Beim Versuch die Sonde einzuführen zeigt sich, dass dieselbe ohne Widerstand tief in die Trachea gelangt, ohne einen Hustenreiz auszulösen. Sprache leise, verwaschen und mit wenig Betonung. Die Sensibilität ist in der rechten Gesichtshälfte, der rechten Zungenseite und dem linken Bein herabgesetzt. Berührung wird in diesen Partien als Kitzel empfunden. Pat. stirbt am 23. 8. 1909 an Herzschwäche.

Resümee: Ein 58jähriger arteriosklerotischer Mann erkrankt plötzlich beim Erwachen ohne jede Bewusstseinsstörung nur mit Schluck- und Sprachbeschwerden. Der Gang wird unsicher. In der rechten Gesichtshälfte und im linken Bein ist die Sensibilität herabgesetzt. Der Kehlkopf ist vollkommen anästhetisch, die Zunge rechterseits paretisch. Endlich besteht rechts Pupillenenge und Konjunktivitis.

Die Diagnose, Erweichungsherd infolge Verschlusses der Arteria cerebelli post. inf. dextra, wurde durch die Sektion bestätigt, die den typischen dreieckigen Herd ergab.

Fall 2. Friedrich Gr., 62 Jahre, verheiratet. Pat., ein Potator strenuus, will stets gesund gewesen sein. Am 10. 12. 1906 erkrankte er plötzlich mit Schwindel, Uebelkeit, starkem Schweissausbruch und Schluckbeschwerden.

Status vom 11. 12. 1906²⁾: Alter Mann in mässigem Ernährungszustand. Motilität der Glieder normal. Pupillen, Augenhintergrund normal, Augenbewe-

1) Dieser Pat. ist nicht in der psychiatrischen Klinik und überhaupt nur unvollkommen untersucht, daher standen uns auch nur spärliche klinische Daten zur Verfügung.

2) Diese erste Untersuchung und die vom März 1907 ist nicht in der psychiatrischen Klinik vorgenommen.

ingen desgleichen, keine Doppelbilder. Die linke Gesichtshälfte scheint etwas zu hängen, kann aber gut bewegt werden. Die Zunge ist feucht, etwas belegt, in normaler Beweglichkeit. Das Zäpfchen liegt nach links herüber, das linke Gaumensegel allein bewegt sich, der Gaumenreflex nicht auszulösen. Die Sprache ist nasal und langsam. Beim Trinken von Schnaps hat er rechts ein brennendes Gefühl im Schlunde, er ist der Meinung, dass ihm feste Speisen hier stecken bleiben. Kehlkopf normal, Stimmbänder, soweit zu sehen, gleichmässig. In der Innervation der Schultern rechts und links kein Unterschied. Sensibilität des Gesichtes, Kaubewegungen, Riechen und Hören normal. Schmecken auf den hinteren zwei Dritteln der Zunge aufgehoben (?). Die Körpersensibilität war angeblich normal (?).

Später (Mitte März 1907) vorgenommene genauere Untersuchungen ergaben: Die Arterien verlaufen geschlängelt, der Puls ist etwas irregulär, die Herz-
 ämpfung vergrössert. Lungen ohne abnormen Befund. Der Urin bietet keine Besonderheiten. Die Augen sind in jeder Beziehung normal.

Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind normal, der Patellarreflex ist rechts eher lebhafter als links, links zweifelhafter Babinski. Der Gang ist sehr unsicher, Romberg vorhanden. Das linke Bein wird sehr unbeholfen bewegt. Die Berührungsempfindung ist überall intakt.

Schmerz wird an der linken Halsseite, der Rumpfseite des linken Armes und Innenseite des linken Oberschenkels deutlich weniger empfunden als an den entsprechenden Partien rechts. An den übrigen Partien der linken unteren Extremität ist die Schmerzempfindung nur undeutlich gestört. Die Temperaturempfindung ist an der ganzen linken Körperseite mit Ausnahme des Kopfes herabgesetzt. Die Lageempfindung ist überall intakt. Am Kopf ist die Sensibilität für alle Qualitäten normal. Pat. verschluckt sich leicht, die Flüssigkeit kommt durch die Nase zurück. Pat. wird Ende März 1907 wesentlich gebessert entlassen. Die Sondenernährung war später nicht mehr nötig.

Ende 1907 kam Pat. in die Nervenpoliklinik. Er gibt an, dass er im Dezember 1906 einen Schlaganfall gehabt habe. Es sei besser geworden. Jetzt habe er noch folgende Beschwerden: Er verschlucke sich noch manchmal, habe Schmerzen im Genick und in der ganzen linken Seite. Das linke Bein sei ihm wie abgestorben. Mitunter habe er Herzklopfen, keine Heiserkeit. Häufig Kribbeln in den Händen, morgens Uebelkeit. Er habe keinen weiteren Schlaganfall erlitten.

Status: Guter Allgemeinzustand. Psychisch stumpf, dabei leicht erregt, urteilsschwach, fasst schwer auf. Tremor des Kopfes und der Hände. Lungen, ausser etwas Altersemphysem, ohne Besonderheiten. Arteriosklerotische Veränderungen am Herzen und den peripheren Arterien. Urin frei von Eiweiss und Zucker.

Pupillen sehr eng, beiderseits gleich, reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen normal, kein Nystagmus. Der Korneal- und Konjunktivalreflex fehlt rechts fast ganz, während er links erhalten ist.

Fazialis: Mund links etwas weniger innerviert als rechts, Stirn normal. Die Zunge zittert, wird gerade herausgestreckt. Das Gaumensegel rechts völlig gelähmt, links von guter Beweglichkeit. Sensibilität Gaumensegel und Kehlkopf intakt. Der Kehlkopf wird völlig normal bewegt. Geschmack beiderseits vorn schwach, hinten ohne Besonderheiten. Geruch normal. Die Innervation der Schultern und die Atmung weisen nichts Abnormes auf.

Patellarreflex beiderseits lebhaft, Achillessehnenreflex und die Reflexe oberen Extremitäten normal. Pat. spannt etwas aktiv. Die aktive Beweglichkeit lässt überall etwas Schwäche, aber nirgends Lähmungen erkennen. Unsicherheit in beiden Armen und Beinen, besonders aber links. Der Gang ist breitbeinig und zitternd. Kein Romberg.

Sensibilität: Im Gesicht wird Schmerz rechts etwas schwächer empfunden als links. Am Rumpf und den Extremitäten Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung an der linken Rumpfseite und dem linken Oberschenkel vorn (genauere Untersuchung wegen des abnormen psychischen Verhaltens des Pat. nicht möglich).

Am 25. 6. 1908 wird Pat. wegen eines alkoholisch bedingten Erregungszustandes in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Die Frau gibt an, habe immer viel getrunken, in letzter Zeit sei er oft sehr erregt gewesen. Seit dem Schlaganfall sei er wacklig und schlepe das linke Bein nach.

Die Untersuchung ergibt: Guter Allgemeinzustand, stark greisenhaftes Aussehen. Psychisch wie oben. Innere Organe desgleichen. Tremor des Kopfes und der Zunge. Sehnenreflexe gesteigert, starke Druckempfindlichkeit der Waden und Nerven. Keine Ataxie. Korneal- und Konjunktivalreflexe links erhalten, rechts sehr schwach. Der Befund an Fazialis, Gaumensegel und Kehlkopf wie oben.

Sensibilität: Schmerzempfindung im Gesicht rechts etwas schwächer als links. Am Rumpf werden Schmerz und Temperatur links weniger empfunden als rechts, kalt als brennend heiss. Die Abgrenzung der Sensibilitätsstörung ist keine scharfe. Sonstige Sensibilität intakt.

Bei einer Nachuntersuchung im Februar 1909 zeigt sich, dass an der linken Körperhälfte Eis als gleich warm wie eine Temperatur von 29—34° auf der gesunden Seite empfunden wird (cf. Fig. 1 u. 2).

Resümée: Ein 62jähriger, bis auf eine mässig starke Arteriosklerose bis dahin stets gesund gewesener Mann, ein starker Potator, erkrankt plötzlich mit Schwindel, Uebelkeit, Schweissausbruch und Schluckbeschwerden. Dann stellt sich der folgende Symptomenkomplex ein: Schwindelgefühl, grosse Unsicherheit beim Gehen und Unbeholfenheit des linken Beines. Die aktive Beweglichkeit aller Extremitäten ist geschwächt, dabei aber nirgends eine Lähmung. Linkerseits ist Babinski eventl. angedeutet. Das Schlucken ist unmöglich, später noch dauernd erschwert infolge totaler rechtsseitiger

Gaumensegellähmung. Die Sprache ist infolgedessen nasal. Der Gaumenreflex ist nicht auszulösen. Die Augen sind in jeder Beziehung intakt, nur der Kornealreflex ist rechts kaum auszulösen. Der Fazialis ist links etwas weniger innerviert, das Schmecken anfangs angeblich auf den hinteren zwei Dritteln der Zunge aufgehoben, später normal. Endlich findet sich eine gekreuzte, dissoziierte Sensibilitätsstörung: Berührungsempfindung überall intakt, Temperatur- und Schmerzempfindung an der linken Rumpfseite, inkl. Extremitäten und Hals herabgesetzt, die Schmerzempfindung auch in der rechten Gesichtshälfte.

Diagnose: Erweichungsherd durch Verstopfung der Arteria cereb. poster. inferior dextra, in Anbetracht der bestehenden Arteriosklerose wahrscheinlich durch Thrombose entstanden.

Fall 3. Karl K., 52 Jahre, unverheiratet. Pat. will früher nie ernstlich krank gewesen sein, habe aber seit vielen Jahren sehr stark getrunken. Seine jetzige Krankheit begann ganz plötzlich. Am 28. 12. 1908 merkte er beim Aufwachen, dass er schwindlig sei und schlecht schlucken konnte, die Sprache wurde verwaschen. So sei sein Zustand bis zur Aufnahme in die Klinik, am 31. 12. geblieben. Pat. klagt jetzt über dusliges Gefühl im Kopf, beim Gehen verspüre er Schwindel und Neigung nach links zu fallen. Beim Liegen mit geschlossenen Augen ist kein Schwindel vorhanden. Wenn er das eine Auge zuhält, gleichgiltig ob das rechte oder linke, und das andere offen habe, so bewegten sich die Gegenstände vor ihm von links nach rechts. Wenn beide Augen offen sind, werde es noch schlimmer; er habe dabei das Gefühl, als ob er sich bewege. In der linken Gesichtshälfte habe er ein Gefühl des Geschwollenseins, das linke Auge träne, im rechten Bein Kältegefühl.

Status vom 31. 12. 1908: Mittelgrosser Mann in leidlichem Ernährungszustand, gedunsenes gerötetes Gesicht. Er macht einen schwer besinnlichen, leicht erregten, zerstreuten Eindruck. Nirgends Klopfempfindlichkeit, keine Nackensteifigkeit. Lebhafter Tremor der Hände und der Zunge. Der Gang ist ausserordentlich unsicher. Im Urin Zucker, kein Eiweiss. Puls regelmässig, 90—100 pro Minute.

Die linke Lidspalte ist wesentlich kleiner, sowohl niedriger als schmaler als die rechte, die linke Konjunktiva entzündlich gerötet, das linke Auge tränt. Beim Blick nach links tritt auf beiden Augen ein rollender Nystagmus mit einer Bewegung von links nach rechts auf. Beim Blick nach rechts beobachtet man diesen Nystagmus in weit geringerem Masse. Augenbewegungen in jeder Richtung frei. Keine Doppelbilder. Der Bindehaut- und Hornhautreflex fehlt links, rechts ist er vorhanden. Linke Pupille enger als die rechte, Reaktion auf Licht und Konvergenz beiderseits normal.

Geschmack, Geruch, Hören intakt.

Trigeminus: Die oberen Austrittspunkte sind beiderseits etwas druckempfindlich. Die Sensibilität der Haut ist objektiv frei. Subjektiv besteht Taubheitsgefühl an der Haut des linken Auges, der linken Nasenrückenhälfte und einem kleinen Bezirk oberhalb der Augen an der Stirn. An den Schleimhäuten scheint die Berührungsempfindung überall intakt zu sein, nur an Kornea und Konjunktiva ist sie herabgesetzt. Schmerz wird an der linken Nasen-, Wangen- und Zungenschleimhaut weniger empfunden als rechts, an der Lippenschleimhaut beiderseits gleich. Kaubewegungen normal.

Fazialis: Stirn intakt. Augen- und Mundschluss links schwächer als rechts, ebenso die Bewegungen des Mundes auf der linken Seite. Beim Lachen gleicht sich die Differenz etwas aus. Die Zunge wird etwas nach links herausgestreckt, sonst weist sie keine Besonderheiten auf. Das Gaumensegel ist in der Ruhe nach rechts verzogen, das Zäpfchen sieht mit der Spitze nach links. Bei Bewegungen wird die rechte Seite viel mehr bewegt als die linke. Die Sensibilität ist links sehr stark herabgesetzt. Der Gaumen-Rachenreflex ist etwas schwach, aber beiderseits vorhanden. Die hintere Rachenwand ist von normaler Sensibilität. **Larynx:** Die Motilität der linken Kehlkopfhälfte ist herabgesetzt, die Sensibilität fast völlig erloschen, anscheinend beiderseits.

Der Patellarreflex ist links lebhafter als rechts, beim Beklopfen der rechten Sehne tritt auch links eine Reflexzuckung auf, nicht umgekehrt. Achillesreflex beiderseits vorhanden, kein Fussklonus. Fusssohlenreflex beiderseits lebhaft. Kein Babinski. Kremaster-Bauchdeckenreflexe normal. Der Trizepsreflex ist links lebhafter als rechts, ebenso sind die Periostreflexe links stärker als rechts. Ueberall starkes vasomotorisches Nachröten, besonders am rechten Bein. Hier bleiben Nadelstiche tagelang als rote Punkte sichtbar.

Motilität: Aktive Beweglichkeit überall mit guter Kraft, jedoch fällt auf, dass im linken Arm, in dem keine Ataxie besteht, die Diadochokinesis etwas schlechter als normal ist. Im linken Bein besteht eine gewisse Schwerfälligkeit der Bewegungen, die Zehen werden langsamer als rechts bewegt. Kniehackenversuch und Kreisbewegungen unsicherer als rechts. Passive Beweglichkeit ohne Störung.

Sensibilität: Die Berührungsempfindung ist überall intakt, ebenso die Gelenkempfindung, die Tasterzirkelkreise und das Lokalisationsvermögen. Die linke Körperhälfte zeigt überhaupt keinerlei Störung. Rechts besteht am Hals im Ausbreitungsgebiet des zweiten und dritten Halssegmentes eine Herabsetzung der Temperaturempfindung: Warm wird herabgesetzt, kalt lauwarm empfunden. Die Sensibilität des rechten Armes ist völlig intakt. Die rechte Rumpfseite ist vorn und hinten für die Temperaturempfindung etwas, aber nicht sehr herabgesetzt. Die Störung nimmt nach abwärts hin zu, und zwar besonders stark von einer horizontalen Linie ab, die vorn durch den Nabel, hinten etwa durch den 12. Brustwirbel läuft. Abwärts von dieser Linie betrifft die Störung auch die Schmerzempfindung,

und zwar nimmt sie ebenfalls an Intensität nach abwärts hin zu. Am wenigsten stark ist das Gebiet vorn am Bauch abwärts bis zu einer schräg von aussen oben nach innen unten im unteren Drittel des Oberschenkels verlaufenden Linie betroffen. Ferner ist ein medial am Unterschenkel gelegener Streifen besser empfindlich (cf. Schema, Fig. 3 u. 4).

5. 1. 1909: Zustand im allgemeinen unverändert, doch fühlt Pat. sich besser. Er kann sich aufrichten, doch ist er beim Aufstehen noch sehr unsicher und fällt nach links. Puls noch zwischen 90 und 100, regelmässig. Der Urin enthält immer noch Zucker, und zwar am 1. 1. 1,5 pCt., am 4. 1. desgleichen, am 5. 1. 0,5 pCt. bei einer täglichen Urinmenge von 11—1200 ccm.

Pat. klagt spontan über Doppelsehen, und zwar derart, dass die Gegenstände, die er mit einem Auge einfach sieht, bei Zuhilfenahme des zweiten Auges sich nach oben hin verdoppeln. Ausserdem gibt Pat. an, dass die Gegenstände sich nach rechts drehen, wenn er sich in rechter Seitenlage befindet. Einen gegenüberliegenden Streifen sieht er doppelt, besonders wenn er den Kopf nach der rechten Seite dreht. Spezialärztliche Untersuchung ergibt: Parese des Obliquus sup. dexter.

10. 1. Zustand im allgemeinen besser. Pat. fühlt sich frischer, kann sich aufrichten, allerdings hat er dabei Unbehagen und Neigung nach links zu fallen, ebenso bei einem sehr mühsamen Gehversuch. Im Urin kein Zucker mehr nachweisbar. Nystagmus fast ganz geschwunden. Die subjektiven Scheinbewegungen sind nicht mehr so deutlich. Die Doppelbilder bestehen noch fort und stören den Pat. sehr. Die Patellarreflexe sind weniger stark wie vorher, der linke ist nicht mehr von rechts aus auslösbar. Fusssohlenreflex rechts stärker als links, Kremasterreflexe beiderseits gleich. Die Bauchdeckenreflexe sind links schwächer als rechts.

Sensibilitätsstörung wie früher.

Der Masseterreflex ist links stärker als rechts. Die elektrische Untersuchung von Fazialis und Zunge ergibt normalen Befund.

Pat. klagt darüber, dass er im rechten Bein das Gefühl von Kälte habe, auch wenn es zugedeckt sei. Eine genauere Untersuchung ergibt: Warm wird rechts weit weniger warm als links empfunden. Eis wird warm empfunden, und zwar gleich warm wie eine Temperatur von ca. 30—34° auf der gesunden Seite. Erst Temperaturen über 34° werden auf der gesunden Seite als wärmer angegeben.

22. 1. Zustand im allgemeinen besser. Die Doppelbilder sind subjektiv geschwunden. Die linke Pupille und Lidspalte sind noch deutlich enger als rechts, die Reaktion in jeder Beziehung normal. Kein Nystagmus mehr. Der Konjunktival-Kornealreflex ist links fast erloschen. Die subjektiven Sensibilitätsstörungen im Trigeminus wie früher, objektiv keine Störung mehr nachweisbar.

Patellarreflex links lebhafter als rechts, Abdominalreflex rechts lebhafter als links. Keine Ataxie. Der Gang ist jetzt sicherer, doch besteht immer noch deutliche Neigung nach links zu fallen, namentlich ein sehr ausgesprochenes subjektives Gefühl dafür.

Sensibilität (cf. Fig. 5 u. 6): Die Störung ist am Halse und den oberen Rumpfpartien ganz geschwunden. Ihre höchste Stelle liegt jetzt vorn etwa in Nabelhöhe, hinten in der Höhe des 12. Dornfortsatzes. Jedoch ist sie an der Vorderseite und der Seitenpartien des Oberschenkels, am Gesäss, sowie an den hinteren und medialen Partien des Unterschenkels weit weniger überhaupt nur in geringem Masse ausgesprochen. Stark befallen sind nur noch die vorderen und lateralen Partien des Unterschenkels und der Fuss. Die Untersuchung mit der Stimmgabel ergibt starke Herabsetzung der Knochensensibilität an der rechten unteren Extremität, namentlich dem Unterschenkel. In der Temperaturstörung hat sich nichts geändert.

Der Kehlkopfbefund ist wie früher, ebenso der Befund am Gaumensegel, nur nicht mehr so ausgesprochen.

30. 1. Wesentlich besser. Gang sicherer, wenn auch noch Neigung nach links zu fallen. Das taube Gefühl um das linke Auge besteht noch fort. Kornealreflex links immer noch kaum auszulösen. Berührungs- und Schmerzempfindung links an der Kornea und Conjunctiva bulbi stark herabgesetzt, an der Conjunctiva palpebrarum ebenfalls, aber weniger. An Nasen-, Wangen- und Lippen-schleimhaut ist die Schmerzempfindung links herabgesetzt, die Berührungsempfindung intakt.

Die Sensibilitätsstörung auf der rechten Seite gestaltet sich jetzt folgendermassen (cf. Fig. 7 u. 8): Am Oberschenkel ist nur noch eine schmale laterale Zone, in der kalt zwar herabgesetzt, aber doch als kalt, warm dagegen ebenso wie auf der gesunden Seite empfunden wird. Am Unterschenkel sind stark betroffen (nur für Schmerz und Temperatur) Fussrücken und vordere laterale Partien, weniger, aber deutlich, auch die medialen. An den hinteren Partien des Unterschenkels ist die Schmerzempfindung relativ wenig gestört, die Temperaturempfindungsstörung aber stärker ausgesprochen und zwar in einem Gebiete, das der 5. Lumbal- bis 2. Sakralwurzel entspricht. Hier verhält sie sich wie früher.

3. 3. Nachuntersuchung. Pat. fühlt sich wohl. Gang fast ganz gut, doch noch etwas Neigung nach links zu fallen, namentlich noch ein dementsprechendes subjektives Gefühl. An Kornea und Konjunktiva besteht noch wie früher links eine Herabsetzung für Berührung und Schmerz. Die übrigen Schleimhäute sind intakt. Die Sensibilitätsstörung der rechten Körperseite betrifft jetzt nur noch den Unterschenkel in derselben Ausdehnung, aber viel weniger ausgesprochen wie früher.

Resümee: Ein 52jähriger, früher nie ernstlich krank gewesener Mann, der seit vielen Jahren sehr stark getrunken hat, erkrankt plötzlich mit starkem Schwindel, der im Verlauf von 24 Stunden noch

nimmt, so dass Pat. nicht gehen und stehen kann, Neigung nach links zu fallen, Schluckbeschwerden und dumpfigem Gefühl im Kopf. Zugleich wurde die Sprache verwaschener. Bei der Untersuchung in der Klinik werden folgende Symptome festgestellt: am auffallendsten ist wieder eine gekreuzte dissoziierte Sensibilitätsstörung. Die Störung betrifft die linke Gesichts- und rechte Rumpfteile inkl. Hals und erstreckt sich auf Schmerz- und Temperaturempfindung, während die anderen Qualitäten intakt sind. Nur die Knochensensibilität ist rechts ebenfalls herabgesetzt. Bei dieser Sensibilitätsstörung der rechten Rumpfhälfte gesellen sich eine leichte Ataxie des linken Beines und Steigerung der linksseitigen Sehnenreflexe. Von Seiten der Hirnnerven wird folgender Befund erhoben: I, II, VIII, XI intakt. Die Augenbewegungen waren zunächst normal bis auf einen rollenden Nystagmus beim Blick nach links. Nach Verlauf von ca. 8 Tagen stellt sich eine Parese des rechten Trochlearis ein. Der Trigeminus ist motorisch intakt. Ausser einer Druckempfindlichkeit der oberen Austrittspunkte und Parästhesien der linken Gesichtshälfte zeigt sich Analgesie der entsprechenden Schleimhäute, an Kornea und Konjunktiva auch Anästhesie, so dass der Kornealreflex links nahezu erloschen ist. Die Sensibilität der Haut dagegen ist objektiv nicht gestört. Der linke N. facialis ist anfangs leicht paretisch, bei Intaktsein der Stirn normal elektrischen Verhalten. IX, X: Der Kehlkopf ist normal in seiner Motilität, beiderseits (?) in seiner Sensibilität gestört, das linke Gaumensegel paretisch und in seiner Sensibilität stark herabgesetzt. Der Rachenreflex beiderseits schwach. Die Zunge weicht bei Herausstrecken etwas nach links ab, verhält sich aber sonst normal. Geschmack ebenfalls intakt. Von Interesse sind ferner eine vorübergehende Glykosurie und Störungen von Seiten des Sympathikus: rechtsseitige Pupillen- und Lidspaltenenge. Als ziemlich konstante Symptome bleiben bei weitgehender Besserung der anderen bestehen: Anästhesie und Analgesie der linken Kornea und Konjunktiva und Thermanästhesie und Analgesie, diese nur angedeutet, am rechten Unterschenkel, eine gewisse Neigung nach links zu fallen und ausgesprochenes subjektives Gefühl dafür.

Diagnose: Erweichungsherd durch Verschluss der Arteria cerebelli post. inf. sinistra, entweder auf embolischem oder thrombotischem Wege entstanden.

Fall 4. Berta B., unverheiratet, 69 Jahre. Die Familienanamnese bis soweit bekannt, keine Besonderheiten. Pat. selbst will früher keine ernstlichen Krankheiten durchgemacht haben. Am 31. 12. 1907 stellten sich plötzlich Uebelkeit und Erbrechen ein, dann wurde sie bewusstlos. Als nach längerer Zeit aufwachte, spürte sie starken Schwindel und konnte nicht gehen. Sie wurde infolgedessen in die psychiatrische Klinik gebracht.

Status vom 2. 1. 1908. Kleine, gut genährte Frau. Das Gesicht etwas kongestioniert. Sie macht einen müden, schläfrigen Eindruck und langsam aber richtig Auskunft. Meist liegt sie mit geschlossenen Augen im Bett. Sie fühlt sich sehr schwach und vermag sich nicht aufzurichten.

Lungen normal, das Herz ist in seiner Grösse nicht wesentlich verändert, die Töne sind sämtlich recht leise, besonders die Aortentöne. Die peripheren Arterien weisen eine beträchtliche Sklerose auf. Puls regelmässig, etwas schwach, etwa 80 pro Minute. Temperatur nicht erhöht. Die Bauchorgane sind normal, der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Der Hinterkopf ist beiderseits klopfempfindlich, aber rechts etwas heftiger. Die rechte Lidspalte ist etwas enger als die linke, die Lider können aber beiderseits gut gehoben werden. Die Konjunktiven sind verdickt und, besonders rechts, gerötet. Der Konjunktival- und Kornealreflex ist links normal, rechts dagegen nur schwach auszulösen. Berührungen werden links sehr unangenehm empfunden, rechts dagegen nicht. Beim Blick nach rechts deutlicher Nystagmus, beim Blick nach links auch etwas, aber weniger. Im übrigen sind die Augenbewegungen frei. Die rechte Pupille ist wesentlich enger als die linke, die Reaktion auf Konvergenz normal, die auf Licht dagegen beiderseits etwas träge. Der Augenhintergrund weist nichts Abnormes auf.

Trigeminus: Kaubewegungen intakt. Die Sensibilität ist an der rechten Kornea herabgesetzt, im übrigen aber intakt.

Fazialis: Der Mund wird beim Sprechen links mehr bewegt als rechts. Die elektrische Untersuchung muss wegen der Schwäche der Pat. unterbleiben.

Die Zunge ist feucht, belegt und weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab. Das Gaumensegel hängt rechts etwas, wird bei Bewegungen nach links verzogen und bewegt sich rechts weniger. Die Sensibilität am ganzen Rachen und Kehlkopf ist herabgesetzt, der Rachenreflex schwach. Am Kehlkopf besteht rechts Postikusparese. Mangelhafte Erweiterung der Stimmritze bei guter Verengung. Die Sprache ist verwaschen, heiser und nasal, was sie nach Angabe der Pat. früher nicht gewesen ist. Pat. verschluckt sich leicht. Der Geschmack ist an der vorderen Zungenpartie für süß, sauer und salzig rechts stark herabgesetzt, für bitter nicht sicher. Hinten scheint der Geschmack gut zu sein.

Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich, sehr lebhaft, die Achillessehnenreflexe normal. Kein Fussklonus. Der Fusssohlenreflex ist normal. Kein Babinski. Von den Abdominalreflexen fehlt der untere beiderseits (schlafte Bauchdecken), der obere ist links viel schwächer als rechts.

Die Beine liegen passiv im Bett, Pat. kann alle Bewegungen ausführen.

aber mit geringer Kraft, vielleicht etwas schwächer als links. Genaueres über Koordinationsstörungen ist bei der allgemeinen Schwäche nicht zu eruieren, doch besteht sicher beiderseits etwas Ataxie. Die Diadochokinesis ist rechts etwas schlechter als links.

Sensibilität: Schmerz- und Temperaturempfindung sind auf der ganzen linken Körperhälfte vom Halse abwärts und mit der Medianlinie scharf abscheidend gestört. Die Bewegungsempfindung ist auf der rechten Seite etwas herabgesetzt. Die Knochensensibilität und die Bewegungsempfindung sind intakt (cf. Fig. 9 u. 10).

6. Januar: Pat. ist dauernd sehr matt und liegt meist mit geschlossenen Augen da. Das Schlucken fällt ihr schwer. Jede Untersuchung strengt sie sehr an. Stuhl und Urin lässt sie nicht unter sich. Pat. hat öfters spontan Hustenanfälle, ohne dass sich objektiv an den Lungen etwas nachweisen lässt.

12. Januar: Im allgemeinen ist das Befinden unverändert. Die Sprache ist noch leiser und heiserer geworden. Pat. liegt sehr matt, meist leicht benommen da. Sie lässt nicht unter sich. Die Beschwerden beim Schlucken bestehen fort. Pat. muss oft würgen.

Im ganzen rechten Trigeminus besteht jetzt eine Herabsetzung für Schmerzreize. Die Augen stehen ziemlich regungslos, das rechte etwas mehr nach aussen. Augenbewegungen: Die Konvergenz fehlt fast völlig. Der Blick nach rechts wird, wenn auch schwach, ausgeführt, der Blick nach links schien zunächst unmöglich zu sein, ist aber einmal einwandfrei beobachtet, es blieb jedoch fraglich, ob willkürlich. Der Blick nach oben und unten ist frei. Die Pupillen sind beide sehr eng und reagieren schwach (Pat. erhält seit gestern Morphinum wegen der Schmerzen). Sie klagt über starke Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend, ohne dass sich objektiv etwas nachweisen liess, ferner über viel Schwindel. Puls schwach, 80 pro Minute.

Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich dann immer mehr, und Pat. stirbt dann schliesslich am 16. Januar abends unter den Zeichen der Atemlähmung.

Resümee: Eine 69 jährige, unverheiratete Frau, die ausser einer beträchtlichen Sklerose der peripheren Arterien keine krankhaften Veränderungen der Organe aufweist, auch nie ernstlich krank gewesen sein will, bekommt plötzlich Uebelkeit und Erbrechen und verliert dann das Bewusstsein. Als sie später zu sich kommt, bemerkt sie starken Schwindel, und dass sie nicht gehen kann. In der Klinik wird dann wieder der folgende charakteristische Symptomenkomplex festgestellt: Eine gekreuzte dissoziierte Sensibilitätsstörung und zwar in der rechten Gesichtshälfte nur die Schmerzempfindung, in der linken Körperhälfte inklusive Extremitäten Temperatur- und Schmerzempfindung betreffend, bei Intaktsein der übrigen Qualitäten. Dazu kommt beiderseits etwas Ataxie, eine rechtsseitige geringe motorische Schwäche und ver-

schlechterte Diadochokinesis der Extremitäten, Steigerung beider Patellarreflexe und Schwäche des linken oberen Abdominalreflexes, des Gaumen- und des rechten Kornealreflexes, während die übrigen Reflexe sich normal verhalten. Ferner sensible und rechtsseitige motorische Kehlkopf- und Gaumensegelparese Schwäche des rechten Fazialis und Hypoglossus, rechtsseitige Geschmacksstörung. Schliesslich ist noch die Verengerung der rechten Lidspalte und der rechten Pupille zu erwähnen.

Klinische Diagnose: Verschluss der Arteria cerebelli post. inf. dextra. Bestätigung der Diagnose durch die Sektion.

Fall 5. B. O., 49 Jahre, Händler. Pat. ist verheiratet und hat 9 gesunde Kinder; auch im übrigen bietet die Familienanamnese nichts Besonderes. Seit seiner Jugend ist Pat. magenkrank, vor zwei Jahren hatte er öfters unter Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen und Atembeschwerden zu leiden.

Seine jetzige Krankheit begann zirka 9 Monate vor der Untersuchung plötzlich nachts mit Brennen in der linken unteren Kopfseite. Er wurde nicht bewusstlos, konnte aber die Füsse und den linken Arm nicht bewegen. Störungen beim Schlucken hatte er nicht. Pat. ging am nächsten Tag zum Arzt. Allmählich trat ein Hitzegefühl in der rechten Körperhälfte, medialwärts bis zur Mittellinie, nach oben bis zum Hals reichend, und brennend stechender Schmerz in der linken Gesichtshälfte auf, besonders um das Auge, medialwärts bis zur Nase, nach unten bis zur Kinn-Ohrlinie reichend. Auch die halbe Zunge „hitzte“. Die subjektiven Erscheinungen bestehen auch jetzt noch sehr ausgesprochen. Der Zustand der Beine besserte sich bald, nur mit dem linken Arm ist er jetzt noch unsicher. Sonst hat Pat. jetzt keinerlei Beschwerden, keinen Schwindel, keine Störungen beim Schlucken usw.

Die objektive Untersuchung ergibt: Grosser Mann in gutem Ernährungszustande. Ausser einer beträchtlichen Arteriosklerose des Herzens und der Arterien sind die inneren Organe normal. Der Urin frei von Eiweiss und Zucker. Der Schädel ist nirgends klopfempfindlich.

Olfaktorius, Optikus, Augenhintergrund normal.

Die Pupillen sind beide unter mittelweit, die linke enger als die rechte. Reaktion auf Licht und Konvergenz normal, Augenbewegungen normal, kein Nystagmus. Die linke Lidspalte ist etwas enger und schmaler als die rechte, das linke Auge liegt etwas tiefer. Der Konjunktivalreflex ist links wesentlich schwächer als rechts.

Trigeminus: Die Austrittspunkte sind nirgends druckempfindlich, die Motilität ist in jeder Beziehung normal. Sensibilität: Linkerseits besteht in allen drei Aesten eine mässige Herabsetzung der Berührungs- und eine sehr starke der Schmerz- und Temperaturempfindung. Die Untersuchung mit der Stimmgabel und dem Tasterzirkel ergibt keinen

Unterschied zwischen rechts und links. Mit ziemlich genauer Grenze des Empfindungsgebietes gibt Pat. das subjektive Gefühl des Brennens an. An der Nasenschleimhaut ist die Berührungs- und namentlich die Schmerzempfindung herabgesetzt. An Wangen- und Lippenschleimhaut ist die Schmerzempfindung stark herabgesetzt, die Berührungsempfindung nicht sicher. Die Nasenschleimhaut empfindet Berührung fast herabgesetzt, Schmerz fast garnicht. Der Kitzelreflex ist beiderseits vorhanden, aber links geringer als rechts. Geschmacksempfindung ist Empfindung für Schmerz auf der linken Seite der Zunge herabgesetzt, nicht aber für Temperatur. Auch die Sensibilität des Brennens ist links herabgesetzt.

Fazialis, Hypoglossus, Accessorius und Acusticus normal.

Der Kehlkopf weist abgesehen von den Zeichen eines chronischen Katarrhs keinerlei krankhafte Veränderungen weder der Motilität noch der Sensibilität auf. Die Sprache ist nicht gestört.

Patellar- und Achillessehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, der Plantarreflex ist links lebhafter als rechts. Kremaster- und Bauchdeckenreflexe normal.

Die Motilität der rechten Seite und des linken Beines weist keinerlei Störungen weder der aktiven noch der passiven Beweglichkeit auf. Im linken Bein besteht eine Unsicherheit bei allen feineren Bewegungen, welche Einbuße der Kraft und Störung der passiven Beweglichkeit. Namentlich im Versuch, die Nase zu berühren, tritt deutliches ataktisches Wackeln auf Erscheinung.

Sensibilität: Die linke Körperhälfte, mit Ausnahme des Gesichtes, ist in jeder Beziehung normal. Auf der ganzen rechten Körperhälfte, oben scharf abgrenzend etwa am oberen Rande des Schulterblattes und des Hüftgelenkes besteht eine Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung, während die Berührungsempfindung völlig intakt bleibt. Die Störung ist am ausgesprochensten am Unterschenkel, weniger am Arm, am wenigsten am Rumpf. Die Temperaturempfindung zeigt folgende Eigentümlichkeit: Eis wird als warm empfunden, und zwar ebenso wie warmes Wasser. Es besteht kein Unterschied gegenüber ganz kaltem Wasser, das kühler als an der gesunden Seite wahrgenommen wird. Eis wird etwa gleich geschätzt einer Temperatur von 30—34° auf der gesunden Seite. Erst über 50° wird warmes Wasser als wärmer als Eis wahrgenommen, jedoch immer geringer als auf der anderen Seite. Berührungs- und Gelenkempfindung überall intakt. Die Stimmgabelempfindung ist am rechten und linken Arm gleich, etwa dem Normalen entsprechend. Am rechten Bein dagegen besteht eine Herabsetzung um durchschnittlich $\frac{1}{2}$ —1—2 gegenüber links. Die Untersuchung mit dem Tasterzirkel und der Lokalisationsversuch ergaben keine ganz einwandfreien Resultate, jedoch besteht sicher nirgend ein gröberer Defekt (cf. Fig. 11 u. 12).

Blase und Mastdarm sind in ihrer Funktion nicht gestört, der Gang ist normal intakt, kein Schwanken nach einer Seite, kein Romberg. Kein Schwindelgefühl.

Pat. wurde mit dem gleichen Befunde nach einigen Tagen entlassen.

Resümée: Ein kräftiger 49 jähriger Mann, der ausser einer beträchtlichen Arteriosklerose keine krankhaften Veränderungen innerer Organe aufweist, erkrankt plötzlich mit Brennen in der linken Körperhälfte, zu dem sich allmählich Hitzegefühl der rechten Körperhälfte hinzugesellt, und der Unmöglichkeit, die Füsse und linken Arm zu bewegen. Während die subjektiven Parästhesien der linken Gesichts- und rechten Körperhälfte konstant blieben, stellte sich die Beweglichkeit der Beine und des linken Armes bald wieder her, doch blieben die Bewegungen des linken Armes deutlich ataktisch. Bei der 7 Monate nach dem Insult vorgenommenen Untersuchung lassen sich ausserdem noch folgende Symptome feststellen: Eine gekreuzte Thermanästhesie und Analgesie. Im Gesicht sind die Schleimhäute mit betroffen und besteht ausserdem auch Berührungshypästhesie. In den übrigen sind die Berührungsempfindung und die übrigen Sinnesqualitäten mit Ausnahme einer Herabsetzung der Knochensensibilität des analgetischen Beines intakt. Die Patellarreflexe sind beiderseits, der Plantarreflex links gesteigert. Der Kornealreflex ist links deutlich schwächer als rechts. Die linke Pupille und die linke Lidspalte sind enger als die rechte.

Diagnose: Erweichungsherd infolge Verschlusses der Arteria cereb. post. inferior sinistra.

Fall 6. L. K. 53 Jahre, Pferdehändler. Pat. war früher stets gesund, ist verheiratet, seine Frau hat dreimal geboren, keinmal abortiert. Er hat stets viel getrunken und geraucht. Seine jetzige Krankheit begann plötzlich vor 5 Monaten: Früh als er aufstand, merkte er Bauchweh und taumelte so dass er sich festhalten musste. Zugleich hatte er Schmerzen in der linken Gesichtshälfte, namentlich dem Auge und Ohr, und in der rechten Rumpfhälfte und dem rechten Bein. Das Urinlassen war normal, der Stuhl angehalten. Das linke Auge war damals schwach, Pat. konnte nicht schlucken und war heiser. Beim Gehen hatte er starken Schwindel und Neigung nach rechts zu fallen. Die rechte Körperhälfte war immer wärmer, auch fühlte er rechts keine Kälte.

Pat. kam 5 Monate nach dem Insult in die Nervenpoliklinik, wo er noch folgendes Bild bot: Von den subjektiven Beschwerden sind die Schmerzen und das Wärmegefühl im Körper nur noch wenig ausgesprochen, dagegen hat er in der ganzen rechten Körperhälfte einschliesslich der Extremitäten Taubheitsgefühl, die linke Gesichtshälfte ist ihm wie erfroren. Ausserdem klagt er über Stechen in der Zunge.

Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr lebhaft, die Abdominal-, Kremaster- und Fusssohlenreflexe normal. Die linke Lidspalte ist etwas enger als die rechte, die linke Pupille desgleichen. Die Augenbewegungen sind

der Richtung frei. Beim Gehen und ebenso beim Romberg'schen Versuch etwas Neigung nach der rechten Seite zu fallen. Die Sensibilität im Trigeminus ist links für Schmerz, Temperatur und Berührung, die der rechten Rumpfhälfte einschliesslich der Extremitäten für Schmerz und Temperatur deutlich herabgesetzt, für Berührung nicht sicher. Die Sprache ist heiser. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt eine linksseitige Rekurrens-Lähmung.

Resümée: Auch hier handelt es sich wieder um einen bis dahin gesund gewesenen 53 jährigen Mann, der stets viel geraucht und getrunken hat. Er ist ganz plötzlich mit Bauchweh, starkem Schwindel, Schmerzen und Parästhesien in der linken Gesichtshälfte und rechten Körperhälfte erkrankt. Beim Gehen hatte er Neigung nach rechts zu fallen. Die objektiven Symptome, die er bei der poliklinischen Untersuchung bietet, sind: Eine gekreuzte assoziierte Sensibilitätsstörung, im Gesicht Schmerz-, Temperatur- und Berührungsempfindung, an Rumpf und Extremitäten mit Sicherheit nur Schmerz- und Temperaturempfindung betreffend, Steigerung der Patellarreflexe, linksseitige Rekurrensparese und Verengung der linken Pupille und Lidspalte.

Bei diesem charakteristischen Befunde bedarf die Diagnose: Erweichungsherd infolge Verschlusses der Arteria cerebelli post. inferior sinistra keiner weiteren Rechtfertigung.

Die geschilderten sechs Krankengeschichten bieten in den Hauptpunkten ein fast völlig identisches Symptombild. Die Patienten befinden sich meist schon in vorgerücktem Alter — der jüngste ist 49 Jahre alt — und erkranken plötzlich unter mehr oder weniger schweren Allgemeinerscheinungen wie Schwindel, Unsicherheit beim Gehen event. Erbrechen etc. Nur einmal ist Bewusstseinsverlust beobachtet. Darauf stellen sich stets Sensibilitätsstörungen und Parästhesien der einen Gesichtshälfte mit mehr oder weniger ausgedehnter Beteiligung der Schleimhäute und der gekreuzten Rumpfhälfte inklusive der Extremitäten ein. An der gekreuzten Körperhälfte betrifft die Störung stets nur die Schmerz- und Temperaturempfindung. Von weiteren Symptomen fanden sich auf der Seite der Trigeminusstörung Paresen der Schling- und Kehlkopfmuskulatur mit dementsprechenden Sprachstörungen, leichte Fazialis- und Hypoglossusparesen, Verengung der Pupille und Lidspalte, Ataxie der Extremitäten mit ataktischem Gang und Neigung

nach der gleichen Seite zu fallen, wenn auch in den **einzelnen** Fällen verschieden stark ausgebildet, im grossen und ganzen **doch** **event.** falls regelmässig. Es handelt sich also um eine Erkrankung, die der einen Seite verschiedene Hirnnerven und zwar Trigeminus, V. event. Hypoglossus und Fazialis sowie den Sympathikus und auf anderen Seite die Sensibilität des Körpers betrifft. Diese Kombination von Symptomen weist auf einen Herd in der Med. oblongata hin, **zwar** ist sie, insbesondere die gekreuzte Sensibilitätsstörung, **kombiniert** mit Kehlkopf-Gaumensegelstörungen und Fehlen von Lähmungen der Körpermuskulatur so charakteristisch für die Erweichungsherde der Med. oblongata, dass die Diagnose **keine** grossen Schwierigkeiten macht. Auf gewisse Abweichungen vom gewöhnlichen Bilde kommen wir später noch zu sprechen.

Der Verlauf der Krankheit ist ein recht verschiedener. In **ein** Teil der Fälle tritt alsbald der Exitus ein; ist dies nicht der Fall, erfolgt allmählich in Wochen bis Monaten eine Restitution, die **zu** nie zu einem Schwinden aller Symptome, aber doch zu einer wesentlichen Besserung führt, derart, dass der Pat. seiner früheren **Beschäftigung** meist wieder nachgehen kann. Diese Verschiedenheit des Verlaufes hängt natürlich einmal von der Grösse des Herdes, sodann aber auch von der Widerstandsfähigkeit des Pat. ab. Am längsten bestehen zu bleiben scheinen die Gaumensegel- und Stimmbandstörungen, wenn auch hier die Funktion durch kompensatorische Arbeitsleistung der gesunden Seite allmählich wieder hergestellt wird, die Sensibilitätsstörung und Areflexie der Kornea und Konjunktiva, die Schmerz- und Temperatursinnstörung, freilich nur in Rudimenten, die Symptome von Seiten des Augensympathikus und in einigen Fällen auch die Parästhesien.

Nach dieser allgemeinen Charakteristik des Krankheitsbildes wollen wir zunächst die einzelnen Fälle und sodann Einzelheiten des Symptomenbildes etwas näher betrachten, um damit **event.** neue Gesichtspunkte für den anatomischen Aufbau der Kerne und Bahnen der Oblongata zu gewinnen.

Die Ausdehnung des Herdes in den einzelnen Fällen.

Versuchen wir zunächst an der Hand der folgenden Tabellen uns ein Bild über die Ausdehnung des Herdes in dem jeweiligen Falle zu machen, die, wie wir schon eingangs erwähnten, eine recht verschieden grosse sein kann. Es sei schon jetzt erwähnt, dass wir uns bei diesen

Angrenzungen der Herde auf Tatsachen stützen, die erst weiter unten zitiert werden.

Fall I.

Klinische Symptome	Danach sind als lädiert anzunehmen
1. Sensibilität der rechten Gesichtshälfte erloschen. Rechtseitige Konjunktivitis.	Substantia gelatinosa und absteigende Quintuswurzel.
2. Sensibilität des linken Beines herabgesetzt.	Tractus spino-thalamicus.
3. Unsicherer Gang.	Corpus restiforme, bzw. Kleinhirnbahnen.
4. Schluckbeschwerden. Erschwerung des Sprechens. Sprache leise, verworren, mit wenig Betonung.	Nucleus ambiguus, wahrscheinlich in ganzer Ausdehnung.
5. Rechte Pupille enger als die linke.	Sympathische Fasern, wahrscheinlich im dorsalen Gebiet der Substantia reticularis.
6. Zunge weicht nach rechts ab.	Hypoglossuskern oder -wurzel.

Somit reicht der anzunehmende Herd nach vorn bis zum frontalen Pol des Nucleus ambiguus, in dem wir das Schlingenzentrum zu vermuten haben. Der davorgelegene Fazialiskern ist bereits nicht mehr lädiert. Nach hinten reicht der Herd offenbar bis zum kaudalen Ende des Nucl. ambiguus, da die Kehlkopfmuskulatur betroffen ist. Denn die leise, verworrene, tonlose Sprache weist auf eine Stimmbandlähmung hin; medialwärts bis zum Hypoglossuskern einschliesslich; doch sind die Schleifenfasern wohl bereits als intakt anzusehen; dorsolateralwärts scheint der Herd sich auch noch ins Corpus restiforme zu erstrecken, doch in welcher Ausdehnung, dafür haben wir in den spärlichen klinischen Daten, die uns zur Verfügung standen, keinen Anhaltspunkt.

Die Sektion ergab im wesentlichen den angenommenen Herd, der in den beigegeführten Textfiguren in zwei Querebenen schematisch wiedergegeben ist (Figur 13 und 14).

Hervorheben möchten wir bei diesem Falle noch besonders die Bemerkung in der Krankengeschichte: Berührung wird an den Gebieten mit Sensibilitätsstörung als Kitzel empfunden. Es deutet diese Beobachtung darauf hin, dass irgendwie Schleifenfasern, die von der gekreuzten Seite stammen in Mitleidenschaft gezogen sind. Der Umstand, dass die Berührungsempfindung nur qualitativ, nicht quantitativ herabgesetzt war (Berührung wird zwar empfunden aber als Kitzel), spricht gegen

eine direkte Läsion der Schleife und lässt die mitgeteilte Beobachtung als Nachbarschaftssymptom erscheinen.

Fall II.

Klinische Symptome	Danach sind als lädiert anzunehmen
1. Kornealreflex fehlt rechts fast ganz. Schmerz in der rechten Gesichtshälfte etwas schwächer empfunden als links.	Substantiagelatinosa und absteigende Quintuswurzel doch nur zum Teil.
2. Schmerz links am Hals, der Rumpfseite des linken Armes und der Innenseite des linken Oberschenkels weniger empfunden. Temperaturempfindung an der ganzen linken Körperseite herabgesetzt. Schmerzen in der ganzen linken Seite, Gefühl von Abgestorbensein im linken Bein.	Tractus spino-thalamicus.
3. Schwindel, Gang sehr unsicher. Romberg.	Corpus restiforme resp. Kleinhirnbahnen.
4. Gaumenreflex fehlt. Pat. verschluckt sich leicht, die Flüssigkeit kommt durch die Nase zurück. Gaumensegel gelähmt. Kehlkopf völlig normal bewegt.	Proximaler Abschnitt des Nucleus ambiguus.

Wir haben es in diesem Falle mit einem relativ kleinen Herde zu tun (cf. die schematischen Figuren 15 und 16): frontalwärts reicht er bis zum frontalen Pol des Nucleus ambiguus, dessen kaudale Partie aber bereits als intakt anzusehen ist, da eine Stimmbandlähmung nicht vorhanden ist.

Medialwärts sind Hypoglossuskern und -wurzel bereits nicht mehr lädiert. Die Schleife ist natürlich dann erst recht intakt. Die ventrale Grenze des Herdes ist wohl wieder durch die Olive gegeben, die selbst als nicht mehr geschädigt anzusehen sein dürfte. Dorsolateral müssen auch Teile des Corpus restiforme in den Bereich des Herdes gezogen sein. Auffallend ist bei diesem Pat. die geringe Beteiligung von Seiten des Trigemini, die sich lediglich in einer geringen Herabsetzung des Schmerzsinnes der Haut und einer starken des Kornealreflexes zu erkennen gab.

Die Parese des linken, mithin gekreuzten Fazialis, die in diesem Falle bestanden hat, vermag dieser Herd nicht zu erklären. Wahrscheinlich ist sie durch einen besonderen kleinen zerebralen Erweichungsherd bedingt.

Fall III.

Klinische Symptome	Danach sind als lädiert anzunehmen
1. In der linken Gesichtshälfte Taubheitsgefühl und Gefühl des Geschwollenseins. Linker Konjunktival-Korneareflex fehlt. Linke Konjunktiva gerötet. Linkes Auge tränt. Sensibilität der Haut objektiv normal. Schmerzempfindung an der linken Nasen-, Wangen- und Zungenschleimhaut herabgesetzt. Berührungsempfindung normal.	Substantia gelatinosa und absteigende Quintuswurzel, wahrscheinlich nur teilweise.
2. Kältegefühl im rechten Bein. Temperatursinn im Bereich des zweiten und dritten Zervikalsegmentes, am rechten Rumpf und der rechten unteren Extremität. Schmerzsinne rechts abwärts vom Nabel gestört, nach unten zunehmend. Knochensensibilität der rechten unteren Extremität gestört.	Tractus spino-thalamicus.
3. Starker Schwindel und Neigung nach links zu fallen. Gang unsicher, etwas Ataxie im linken Bein. Diadochokinesis im linken Arm etwas verschlechtert. Nystagmus.	Corpus restiforme resp. Kleinhirnbahnen.
4. Gaumenrachenreflex schwach, aber beiderseits vorhanden. Gaumenbewegungen rechts lebhafter als links. Gaumensegel in der Ruhe nach rechts verzogen. Schluckbeschwerden, Beschwerden beim Sprechen. Larynxmotilität links herabgesetzt.	Nucleus ambiguus in ganzer Ausdehnung.
5. Rechte Pupille und Lidspalte enger als links.	Sympathische Fasern.
6. Zunge wird etwas nach links herausgestreckt.	Hypoglossuskern oder -wurzel.
7. Mundschluss und Bewegungen des Mundes links schwächer, Stirn frei.	Fazialiskern.

Es handelt sich hier um einen relativ grossen Herd, cf. Figuren 17, 18 und 19. Die Beeinträchtigung der linksseitigen Kehlkopfmotilität weist darauf hin, dass er kaudalwärts bis in die distalsten Partien des Nucleus ambiguus reicht; frontal reicht er über denselben weit hinaus, bis in die Gegend des Fazialiskernes. Medialwärts ist der Hypoglossuskern in den Herd mit einbegriffen, die Schleife dagegen nicht mehr. Die ventrale Grenze des Herdes bildet hier wohl wieder die Olive. Dorsolateralwärts erstreckt sich der Herd offenbar noch in relativ grosser Ausdehnung ins Corpus restiforme, da wir ausgesprochene klinische Symptome von Seiten dieser Region haben: Nystagmus, Neigung nach der Herdseite zu fallen, Ataxie.

Auch dieser Pat. bietet, wie der vorige, ein Symptom, das zu diesem Herde nicht passt: die Parese des gekreuzten Trochlearis. Auch

hier werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir ebenfalls wieder ein besonderen zerebralen Erweichungsherd für diese Störung verantwortlich machen.

F a l l IV.

Klinische Symptome	Danach sind als lädi anzunehmen
1. Hypalgesie der rechten Gesichtshälfte. Konjunktival-Kornealreflex rechts nur schwach auszulösen, rechte Konjunktiva gerötet.	Substantiagelatinosa und absteigende Quintu wurzel.
2. Analgesie und Thermanästhesie der ganzen linken Körperhälfte vom oberen Rande der Skapula resp. Klavikula abwärts.	Tractus spino - thalamicus.
3. Starker Schwindel. Nystagmus besonders beim Blick nach rechts. Diadochokinesis rechts schlechter als links.	Corpus restiforme.
4. Gaumensegel hängt rechts etwas und bewegt sich rechts weniger. Rachenreflex schwach. Sensibilität am ganzen Rachen und Kehlkopf herabgesetzt. Rechts Postikusparese. Sprache verwaschen, heiser, nasal. Pat. verschluckt sich leicht.	Nucleus ambiguus in ganzer Ausdehnung.
5. Rechte Pupille und Lidspalte enger als linke.	Sympathische Fasern.
6. Zunge weicht beim Herausstrecken etwas nach rechts ab.	Hypoglossuskern oder -wurzel.
7. Mund beim Sprechen links mehr bewegt als rechts.	Fazialiskern.
8. Anästhesie der ganzen linken Körperhälfte.	Schleifenfasern.

Wir haben hier von allen unsern Patienten den grössten Herd zu vermuten (cf. Figuren 20, 21, 22). Die Patientin ist auch dementsprechend ihrer Krankheit erlegen. Der Herd reicht kaudal bis zum distalsten Ende des Nucleus ambiguus, frontal bis zum Fazialiskern. Die ventrale Grenze des Herdes bildet die Olive, die, wie die Sektion zeigte, in ihrem dorsalen Teile noch mitbeschädigt ist. Da wir über die Funktion dieses Gebildes noch so gut wie nichts sicher wissen, lässt sich die Ausdehnung der Läsion ventralwärts nach rein klinischen Gesichtspunkten wohl kaum bestimmen. Medialwärts hat der Herd nicht nur den Hypoglossuskern resp. seine Wurzel, sondern auch noch durch die Läsion der hier verlaufenden Schleifenfasern der herdgleichen Seite die klinisch beobachtete herdgleichseitige Herabsetzung der Berührungsempfindung verursacht. Dorsolateralwärts muss auch noch das Corpus restiforme in den Bereich des Herdes gerechnet werden. Darauf weisen der starke Schwindel und der Nystagmus, der beim Blick nach der Herdseite besonders stark ist, hin — eine Annahme, die die Sektion auch bestätigt hat.

Die Störungen von Seiten des Okulomotorius, die die Pat. zuletzt aufwies, können nicht dem Symptomenbilde, wie es durch den von uns angenommenen Herd hervorgerufen wird, eingefügt werden. Es lag deshalb nahe, zu vermuten, dass in der Gegend des Okulomotorius-Lernes sich vielleicht ein oder mehrere isolierte Herde etabliert haben. Auch diese Vermutung wurde durch die Obduktion bestätigt.

Fall V.

Klinische Symptome	Danach sind als lädiert anzunehmen
1. Brennend stechender Schmerz in der linken Gesichtshälfte und Zungenhälfte. In der linken Gesichtshälfte mässige Herabsetzung der Berührungs-, starke der Temperatur- und Schmerzempfindung. An der linken Augenschleimhaut Berührungs- und besonders Schmerzempfindung, an Wangen- und Lippenschleimhaut Schmerzempfindung herabgesetzt, an der Nasenschleimhaut die Berührungsempfindung nur wenig, die Schmerzempfindung sehr stark. Kitzel- und Konjunktivalreflex links schwächer als rechts.	Substantia gelatinosa und absteigende Quintuswurzel.
2. Hitzegefühl in der rechten Körperhälfte. Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung rechts vom oberen Rande der Skapula resp. Klavikula abwärts. Knochensensibilität im rechten Bein etwas herabgesetzt.	Lateraler Teil des Tractus spinothalamicus.
3. Rechte Pupille und Lidspalte weiter als linke. Linkes Auge liegt etwas tiefer.	Sympathische Fasern.
4. Ataxie im rechten Arm.	Corp. restiforme resp. Kleinhirnbahnen.

Der Herd, den wir hiernach anzunehmen haben, dürfte zu den kleinsten gehören (cf. Figuren 23 und 24), die überhaupt bei Verschluss der Arterien cerebelli post. inf. beschrieben sind. Ausgiebig zerstört ist nur der Kern der absteigenden Quintuswurzel. Im Tractus spinothalamicus sind die medialsten Partien als nicht mehr betroffen anzusehen; das lässt sich aus dem Freibleiben der Halsbrustzone erkennen. Medialwärts ist nicht einmal der Nucleus ambiguus ergriffen. Dorsolateralwärts erstreckt sich der Herd ebenfalls nicht sehr weit. Wenn das Corpus restiforme direkt überhaupt noch mitlädiert ist, so ist dies jedenfalls nur in äusserst geringer Ausdehnung der Fall; denn das einzige Symptom, das auf diese Partie hinweist, ist die Ataxie des homolateralen Armes, während Nystagmus und Schwindel gänzlich fehlen. Die ventrale Grenze des Herdes dürfte wieder, wenn wir uns auf die Empirie verlassen, durch die Olive gegeben sein.

Fall VI.

Klinische Symptome	Danach sind als lädier anzunehmen
1. Schmerzen, später Gefühl des Erfrorenseins in der linken Gesichtshälfte, Stechen in der Zunge. Sensibilität der linken Gesichtshälfte für Schmerz, Temperatur und Berührung herabgesetzt.	Substantiagelatinosa und absteigende Quintus wurzel.
2. Schmerzen, später Taubheitsgefühl in der rechten Körperhälfte inkl. der Extremitäten. Die rechte Körperhälfte war immer wärmer und fühlt keine Kälte. Hypalgesie und Thermohypästhesie der rechten Rumpfhälfte inkl. Extremitäten.	Tractus spino - thalamicus.
3. Schwindel. Beim Gehen und Romberg'schen Versuch Neigung nach rechts zu fallen.	Corpus restiforme resp Kleinhirnbahnen.
4. Initiale Schluckbeschwerden, Heiserkeit, linksseitige Rekurrensparese.	Kaudaler Abschnitt des Nucleus ambiguus.
5. Linke Lidspalte und Pupille enger als rechte.	Sympathikusfasern.

Die Grenzen dieses Erweichungsherdess gestalten sich also folgendermassen (s. Fig. 25 u. 26): Kaudalwärts reicht er bis zum distalen Ende des Nucleus ambiguus, das zerstört ist. Das proximale Ende desselben dürfte dagegen von einer dauernden Läsion verschont geblieben sein, da wir die initialen Schluckbeschwerden wohl lediglich als ein Nachbarschaftssymptom aufzufassen haben. Die ventrale Grenze bildet wohl wieder die Olive, die mediale die unversehrte Hypoglossuswurzel mit ihrem Kern. Dorsolateralwärts erstreckt sich der Herd bis ins Corpus restiforme.

Die Sensibilitätsstörung.

Wie ein Blick auf die obigen Tabellen lehrt, sind die einzigen wirklich konstanten Symptome, die in keinem unserer Fälle fehlten, die Sensibilitätsstörung im Bereich des herdgegleichseitigen Trigeminus und der gekreuzten Körperseite.

Fassen wir zunächst die Störungen im Gebiete des Trigeminus etwas näher ins Auge. Bald ist nur die Haut, bald nur die Schleimhäute, bald beide, bald das ganze Gebiet, bald wieder nur einzelne Aeste, bald sämtliche Sensibilitätsqualitäten, bald nur die eine oder die andere betroffen. Um für die Lokalisation der einzelnen Aeste oder Qualitäten weitgehende Folgerungen aus dem Vergleich der Symptombilder unserer Fälle zu ziehen, dazu sind allerdings gerade unsere anatomisch untersuchten Fälle klinisch nicht genau genug beobachtet. Rein klinische Beobachtungen sind aber gerade für diese recht komplizierten

Fragen nur sehr schwer zu verwerten. Deshalb wollen wir auch auf eine eingehende Besprechung verzichten und nur einzelne Besonderheiten unserer Fälle hervorheben. Zunächst finden wir eine Bestätigung der Annahme, dass die Schleimhäute und die Haut in verschiedenen Abschnitten zu lokalisieren sind, darin, dass sie isoliert betroffen gefunden werden (im Fall III). Wallenberg (4) verlegt die Schleimhäute in den dorsalen Abschnitt der Trigeminaussäule. Wir können so viel sagen, dass nach der vorher dargelegten Ausbreitung des Herdes in diesem Falle die dorsale Partie mitbetroffen ist. Interessant ist ferner, dass in allen unseren Fällen wie auch den meisten der Literatur die Sensibilität der Konjunktiva und Kornea affiziert ist. Wenn wir mit Marburg annehmen, dass die Sensibilität dieses Gebietes in mittlere und mehr ventrale Abschnitte der spinalen Quintuswurzeln zu verlegen sei, so ist diese Störung der Konjunktiva- und Kornea-Sensibilität leicht zu verstehen, weil dieses Gebiet gewöhnlich, mag der Herd auch sonst noch so verschieden gestaltet sein, innerhalb des Herdes zu liegen kommt. Im Fall 2 finden wir ein fast isoliertes Befallensein des Konjunktival- und Kornealreflexes. Das spricht nach dem vorigen für das Vorliegen eines Herdes, der nur den ventralen Abschnitt des Trigeminausgebietes lädiert. Auch der übrige Befund legt in diesem Falle die Annahme nahe, dass der Herd nicht weit dorsalwärts reicht.

Eingehend wollen wir uns mit den Störungen der Temperatur- und Schmerzempfindung auf der dem Herd entgegengesetzten Körperhälfte beschäftigen. Auch hier bestehen zwischen den einzelnen Fällen sowohl in der Art der Störung (d. h. des Ergriffenseins der beiden Qualitäten) wie in der Ausbreitung auf grössere oder kleinere Bezirke des Körpers weitgehende Differenzen. In einer Reihe von Fällen findet sich neben der Störung der Schmerzempfindung eine Herabsetzung für beide Temperaturqualitäten, aber keinesfalls in allen. In anderen ist bald die Kälteempfindung intakt und die Wärmeempfindung allein alteriert (Kramer und Kuttner Fall 1, Fall 4) oder wenigstens erstere geringer als letztere (Schwarz Fall 4) oder auch das Umgekehrte, ein Befallensein ausschliesslich der Kälteempfindung (May, Herzen), konstatiert. Schliesslich kann es zu der sogenannten perversen Temperaturempfindung kommen, die wir später ausführlich behandeln.

Auch die subjektiven Störungen differieren beträchtlich. Während in einer Reihe von Fällen (cf. z. B. die Fälle von Müller, die Fälle 4 und 5 von uns) keinerlei subjektive Beeinträchtigung verzeichnet wird, klagt ein Teil der Kranken über subjektives Wärmegefühl (cf. z. B. Kramer und Kuttner) andere im Gegensatz hierzu

über subjektives Kältegefühl (z. B. Fall von Wallenberg, Fall 6 von uns).

Bei der Betrachtung dieser verschiedenartigen Störungen sind vor allem 4 Punkte zu erörtern:

1. Die Dissoziation zwischen der Störung der Kälte- und Wärmeempfindung.
2. Die verschiedenartigen subjektiven Störungen.
3. Die sogenannte perverse Temperaturempfindung.
4. Die verschiedenartige Ausbreitung der Störung.

Zwei Möglichkeiten gibt es, um die Dissoziation zu erklären. Nehmen wir an, dass Kälte und Wärme durch gesonderte Fasern zum Gehirn geleitet werden, so kann die Dissoziation eventl. dadurch zustande kommen, dass die getrennt verlaufenden Bahnen für Warm und Kalt nicht gleichzeitig geschädigt werden. Eine solche Annahme ist früher von Herzen gemacht worden; und zwar glaubte er aus seinem Falle (es handelte sich übrigens nicht um eine Embolie der Arteria cerebelli post. inf.), bei dem die Taktilität und die Kälteempfindung gestört, die Wärmeempfindung und die Schmerzempfindung erhalten waren, schliessen zu können, dass die Kältebahn mit den Bahnen für die Berührungsempfindung in den Hintersträngen verlaufe, während Schmerz und Wärme durch die graue Substanz vermittelt würden. Dies ist aber wohl sicher nicht richtig. Wir wissen besonders auf Grund der Untersuchung von Petrén und anderen, dass die Temperatur- und Schmerzempfindung in gemeinsam verlaufenden Bahnen geleitet werden, die bald nach dem Durchgang durch das Hinterhorn auf die andere Seite kreuzen, dort im Tractus anterolateralis emporsteigen und wahrscheinlich vollständig im Thalamus ihr Ende finden. Es ist der Tractus spinothalamicus, der von Edinger zuerst bei Tieren beobachtet und dann von verschiedenen Autoren auch beim Menschen studiert worden ist¹⁾. Wir können seinen Verlauf jetzt als gesichert betrachten.

Goldscheider hatte sich schon 1886 in seiner bekannten Arbeit über die Temperaturempfindung gegen die Herzensche Annahme gewandt und für die Dissoziation eine andere Erklärung gegeben, die sich besonders auf Resultate stützte, zu denen er bei Versuchen mit Kompression der peripheren Nervenstämmen gekommen war. Es hatte sich nämlich dabei herausgestellt, dass die kälteleitenden Fasern eher litten als die wärmeleitenden und Goldscheider glaubte — indem er diese Verhältnisse vom peripheren Nerven auch auf ihren interzerebralen Verlauf übertrug — auf ähnliche Weise die isolierte Kältestörung im

1) Vergl. hierzu Goldstein, Neur. Zentralblatt 1910. No. 17.

den menschlichen Fälle erklären zu können, ihm hat sich besonders May, dem wir einen sehr instruktiven Fall von Kältestörung verdanken, angeschlossen und eine verschiedene Widerstandsfähigkeit der kälte- und wärmeleitenden Bahnen gegenüber der Schädigung durch die vorliegende Erweichung angenommen. Diese Anschauung wäre sehr plausibel, wenn nicht neuere Fälle gezeigt hätten, dass auch gerade das umgekehrte Verhältnis in der Störung der beiden Temperaturqualitäten vorliegen kann, dass nämlich die Wärmeempfindung allein oder wenigstens in höherem Masse wie die Kälteempfindung beeinträchtigt sein kann. Ich erwähne in diesem Sinne besonders auf die Fälle von Kramer und Kuttner, Fall 4 und Schwarz, Fall 4. Es erscheint danach doch notwendig anzunehmen, dass die kälte- und wärmeleitenden Bahnen, wenn sie auch nahe beieinander liegen, jedenfalls doch so isoliert voneinander verlaufen, dass sie isoliert oder wenigstens verschieden stark beeinträchtigt werden können.

Was die verschiedenen subjektiven Störungen betrifft, so dürfte das subjektive Kältegefühl bei gleichmässiger Herabsetzung der Temperaturempfindung einfach dadurch zu erklären sein, dass eben die Wärmeempfindung, die der uns gewöhnlich umgebenden warmen Körpertemperatur entspricht und die der Kranke auch auf der gesunden Seite hat, auf der kranken herabgesetzt ist, was gegenüber der Empfindung auf der gesunden Seite als kalt wahrgenommen wird. Schwieriger ist die subjektive Wärmeempfindung zu verstehen. Wir finden sie bei Lähmung des Kältesinns, wie bei der sogenannten perversen Temperaturempfindung. Erstere hat May durch die Annahme zu erklären versucht, dass gleichzeitig mit der Lähmung der Kältefasern eine Reizung der Wärmefasern stattfindet, und diese die abnorme Wärmeempfindung erzeuge. Er stützte sich dabei auf die Ergebnisse der vorerwähnten Goldscheiderschen Kompressionsversuche, bei denen ebenfalls neben der Lähmung des Kältesinns eine Ueberempfindlichkeit für Wärme konstatiert wurde. Tatsächlich ist es ja kaum zu verstehen, wie die Lähmung der Kältefasern an sich ein abnormes Wärmegefühl erzeugen könne. Das könnte höchstens bei sehr starker Abkühlung des Körpers eintreten, die aber wirklich nie stattfindet. Deshalb erscheint uns die Anschauung May's sehr wohl annehmbar. Wir hätten dann ein Analogon zu den nicht seltenen subjektiven Störungen bei anderen Qualitäten z. B. bei der Schmerzempfindung. Auch hier finden sich bei objektiver Herabsetzung der Schmerzempfindung subjektive Schmerzen, was wir auch auf das gleichzeitige Vorliegen eines lokalen Reizzustandes und einer Störung der Leitung zurückführen müssen. Es ist in diesem Sinne vielleicht bemerkenswert, dass die abnorme Wärme-

empfindung gewöhnlich nur in der ersten Zeit der Erkrankung, in einer Zeit, in der man einen Reizzustand annehmen kann, besta später aber nicht mehr nachweisbar war.

Ein ganz besonderes Interesse erfordert die sogenannte *perverse Temperaturempfindung*. Sie ist bei drei unserer Patienten Beobachtung gekommen, konnte allerdings nur bei zweien genau untersucht werden. Es bestand zunächst eine hochgradige Herabsetzung der Temperaturempfindung überhaupt; auch die Empfindung sehr hohe und sehr niedrige Temperaturen fehlte fast ganz. Am auffallendsten war nun, dass kalte Reize, z. B. Eis als warm, als wärmer als gleiche Reize auf der gesunden Seite, nicht nur als Abwesenheit von Temperatur überhaupt bezeichnet wurden, dass also eine scheinbar dem Reiz entgegengesetzte Empfindung zustande kam, während höhere Temperaturen als kühler als auf der anderen Seite bezeichnet wurden. Spontan gaben die Kranken an, auch bei hoher Ausser Temperatur auf der kranken Seite eine Wärmeempfindung zu haben. Es war bei der Prüfung ganz gleichgiltig, ob man eine Temperatur von 0 Grad oder solche bis hinauf zu zirka 30 anwendete; immer kam die gleiche Temperaturempfindung zustande. Es wurde nun nach dem Vorbilde von Müller bestimmt, welcher Temperaturempfindung auf der gesunden Seite diese Empfindung entsprach. Es stellte sich dabei heraus, dass diese Empfindung etwa der gleichkam, die man durch Reizung mit Temperaturen von 29°—34° auf der gesunden Seite erzeugen konnte; höhere Temperaturen dagegen erzeugten auf der gesunden Seite eine stärkere Wärmeempfindung als auf der kranken. Dieser „Temperatursinnrest“ (Müller), der anscheinend bei allen Reizen auf der kranken Seite empfunden wurde, entsprach nun fast völlig dem von Müller gefundenen, der ihn in zwei Fällen auf 28° bis 29° bestimmen konnte (die kleine Differenz spielt wohl kaum eine Rolle). Das ist sicher kein Zufall. Er ist, wie ebenfalls Müller schon hervorhebt, gleich der Indifferenztemperatur, also der Temperatur, bei der wir unter normalen Verhältnissen überhaupt keine Temperaturempfindung haben.

Müller hat nun erwogen ob diese perverse Temperaturempfindung nicht als auto-suggestives Kunstprodukt anzusehen sei. Die Kranken empfinden auf der kranken Seite gar keine Temperatur und da sie den betreffenden niedrigen Temperaturreiz auf der gesunden Seite als kühl empfinden, so suggerieren sie sich eine Wärmeempfindung auf der kranken Seite. Deshalb geben sie bei Kältereizen hier eine Wärmeempfindung an.

Gegen eine solche autosuggestive Entstehung spräche aber das

das Gefühl grösserer Wärme in der kranken Seite. Es wäre dies, wie Müller mit Recht, höchstens solange verständlich, als die Aussentemperatur unterhalb des Indifferenzpunktes läge. Bei höherer Aussentemperatur müsste die gesunde Seite aber wärmer erscheinen als die kranke, während nach Angabe der Patienten auch an heissen Sommertagen noch das Gefühl grösserer Wärme auf der kranken Seite bestand. Müller nimmt deshalb an, dass eine völlige Kälte- und Schmerz-Anästhesie bestehe bis auf ein erhaltenes Temperatursinnrestiment, das auf jeden thermischen Reiz mit einer stets gleich bleibenden lauwarmen Empfindung ansprache; jede höhere Temperatur wird dann im Vergleich zur gesunden als kühl, jede niedrigere als wärmer bezeichnet, so erkläre sich auch am einfachsten; das subjektive Wärmegefühl. Die fast immer kühlere, das heisst unter 28° bis 30° liegende Aussentemperatur wirkt bei der Unmöglichkeit einer Adaptation als steter thermischer Reiz und löst dadurch das rein psychologisch kaum zu erklärende beständige subjektive Wärmegefühl auf der kranken Seite selbst dann aus, wenn die gesunde Seite sich an die Aussentemperatur adaptiert und damit weder deutliche Wärme noch Kälte verspürt. (S. 468).

Diese Erklärung enthält, so einfach sie zunächst erscheint, eine sehr beachtbare Annahme; das ist die des erhaltenen Temperatursinnrestes. Müller sagt selbst, dass die Temperaturempfindung hochgradig gestört ist, und nimmt dann doch an, dass eine Temperaturempfindung zustande kommt. Dass die Patienten bei der Indifferenztemperatur angeben, auf beiden Seiten gleiche Empfindungen zu haben, scheint uns keineswegs unbedingt dafür zu sprechen, dass auf der kranken Seite überhaupt eine Temperaturempfindung zustande kommt; es ist vielmehr mindestens diese Tatsache auch so erklärbar, dass bei dieser Temperatur auf der gesunden Seite ebenso wie auf der kranken keine Temperatur gefühlt wird. Die stärkere Wärmeempfindung auf der kranken Seite bei niedrigen Temperaturen liesse sich dann, ähnlich wie es Müller schon für möglich hält, durch Autosuggestion erklären. Dasselbe gilt aber meiner Meinung nach auch für die subjektive Wärmeempfindung bei hoher Aussenlufttemperatur. Ich mache zunächst darauf aufmerksam, dass dieses subjektive Wärmegefühl nicht immer bei erhöhter Aussentemperatur besteht, sondern nur bei erhöhter Temperatur der Umgebungsluft, während bei direkter Reizung mit höheren Temperaturen nicht nur kein subjektives Wärmegefühl, sondern, wie auch Müller schon hervorhebt, eine Kälteempfindung auf der kranken Seite entsteht, also eine perverse Kälteempfindung. Diese Differenz scheint mir den Schlüssel zur Erklärung zu enthalten.

Die Erhöhung der Lufttemperatur tritt allmählich ein und dann eine gleichmässige. Das ermöglicht eine so allmähliche **Adaptation** auf der gesunden Seite, dass sie dem Kranken garnicht recht zum Bewusstsein kommt, sodass dieser die Wärmezunahme gar nicht besonders empfindet. Dagegen bleibt die Autosuggestion der stärkeren Wärmeempfindung auf der kranken Seite bestehen, ja sie wird durch das Wissen der erhöhten Aussentemperatur vielleicht noch verstärkt. Im Gegensatz hierzu erfolgt die Wärmereizung im Experiment plötzlich. Eine Adaptation ist wegen der Kürze der Zeit der Reizeinwirkung nur wenig oder garnicht möglich. Die starke Wärmezunahme auf der gesunden Seite lässt den Kranken dann wieder auf suggestiven Wege auf der kranken Seite Kälte empfinden, wie es tatsächlich im Experiment der Fall ist. Kommt nun diese scheinbare Kälteempfindung dem Kranken nicht zum Bewusstsein und das wird bei Temperaturzunahme der Aussenluft sowohl aus dem vorher erwähnten Grunde wie auch deshalb besonders leicht möglich sein, weil die Erhöhung der Aussenlufttemperatur über den Indifferenzpunkt gewöhnlich nur eine geringe ist — so bleibt die frühere Suggestion einer stärkeren Wärme auf der kranken Seite bestehen. Nur so wird meiner Meinung diese Differenz zwischen der Empfindung bei Erhöhung der Temperatur im Experiment und bei Zunahme der Temperatur der Aussenluft verständlich. So können auch sämtliche Erscheinungen der pervertierten Temperaturempfindung, die in gleicher Weise für warm und kalt besteht, unter Zugrundelegung der Annahme einer Autosuggestion ihre Erklärung finden.

So sehr wir also bei der vorerwähnten subjektiven Wärmeempfindung bei gleichzeitiger Kältesinnstörung der Annahme einer physiologischen Ursache zuneigen, so sehr scheint uns hier die Annahme einer psychologischen Erklärung geeigneter zum Verständnis für die falschen Empfindungen. Wir geben zu, dass auch diese Erklärung nicht voll befriedigt. Eingehende weitere Untersuchungen sind notwendig. Es wird dabei besonders darauf zu achten sein, ob etwa bei plötzlicher Erhöhung der Aussenlufttemperatur nicht doch — zunächst wenigstens — eine Kälteempfindung auf der kranken Seite auftritt, die erst allmählich wieder dem subjektiven Wärmegefühl Platz macht.

Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung.

Die Ausbreitung der Sensibilitätsstörung ist in den einzelnen Fällen eine recht verschiedenartige, jedoch keine regellose. Sie weist vielmehr einen ausgesprochenen segmentären Charakter auf.

Während es für das Rückenmark schon lange allgemein bekannt

so, dass die einzelnen Wurzeln innerhalb des Querschnittes des sensiblen Leitungsareals gesondert und zwar in bestimmter Gesetzmässigkeit angeordnet liegen, haben wir die Beibehaltung einer gewissen Abgrenzung auch Wurzeln in zentraleren Partien der sensiblen Leitung erst in neuerer Zeit kennen gelernt. Wallenberg hat die Ansicht ausgesprochen, dass die Sensibilität der unteren Körperhälfte in der Medulla oblongata in der lateralen Teilen des Tractus spino-thalamicus vermittelt werde, in der medial daran anschliessenden Partie die Halsbrustregion und am medialsten die Quintussensibilität. Kutner und Kramer kommen auf Grund sorgfältiger Untersuchungen eigener Fälle wie eines eingehenden Literaturstudiums zu einem ganz ähnlichen Resultate wie Wallenberg. Wir haben nach ihnen drei Bezirke in der zentralen Leitungsbahn in der Medulla oblongata zu unterscheiden: 1. einen für das Gesicht, 2. einen für die Halsbrustregion, 3. einen für den übrigen Körper. „Die Grenze zwischen Gebiet 1 und 2 ist die Grenzlinie zwischen Quintus und den oberen Zervikalwurzeln: die zwischen Bezirk 2 und 3 die Grenze zwischen der 4. Zervikalwurzel einerseits und der unteren Zervikal und der 1. Dorsalwurzel andererseits“ (Sep. S. 49). Diese Annahme von Kutner und Kramer konnten wir zunächst in weitestem Masse bestätigen. Die Abgrenzung des übrigen Körpers von der sogenannten Halsbrustzone trat fast in allen Fällen deutlich zutage, teils wie in Fall 2 durch ein Freibleiben von Störung, teils umgekehrt durch ein Betroffensein der Halsbrustzone bei Freibleiben der angrenzenden Partien (wie in Fall 3). Wir konnten aber auch für die Sensibilität der übrigen Körperhälfte ein sehr verschiedenartiges Befallensein der einzelnen Segmente konstatieren. So war in Fall II vorwiegend das Gebiet von C. 5 bis D. 11 gestört, während die darunter und darüber liegenden Segmente wesentlich besser erhalten waren bis auf L. 4, das wieder eine stärkere Störung aufwies. Im Gegensatz hierzu fanden wir in einem anderen Falle (3) gerade das Gebiet von D. 2 bis D. 10 nur sehr geringfügig affiziert, ja in einem späteren Stadium der Erkrankung ganz frei, während das tieferen Segmenten entsprechende schwerer beeinträchtigt war. Aber auch hier war die Herabsetzung keine gleichmässige: L. 2 bis S. 5 waren zunächst viel stärker als D. 10 bis L. 2 betroffen. Später — im Stadium der Besserung — blieb schliesslich — bei fast völliger Intaktheit aller übrigen Segmente — nur noch L. 5 bis S. 2 mit starker Beeinträchtigung der Empfindung ausgespart. Der Fall, von dem diese letzteren Beobachtungen stammen, ist der am genauesten untersuchte, und er ist besonders lehrreich, wie hier mit dem Fortschreiten der Restitution der Eintritt einer von Segment zu Segment fortschreitenden Besserung zu verfolgen war und zwar in der Weise, dass das Gebiet der Be-

einträchtigung sowohl von oben wie von unten her immer mehr eingeschränkt wurde, bis schliesslich nur ein Streifen, der der Ausbreitung der 5. Lendenzwurzel und der 1. und 2. Sakralwurzel entsprach, als schwer gestört übrig blieb.

Diese Befunde sind nur so erklärlich, dass im Tractus spino-thalamicus auch in der Oblongata nicht nur die relativ grob vorher erwähnte Trennung in drei Bezirke besteht, sondern die wesentlich spezialisiertere Trennung der einzelnen Segmente, wie wir sie vom Rückenmark her kennen, gewahrt bleibt.

Wenn wir auch gerade in den für unsere Frage in Betracht kommenden Fällen keinen Sektionsbefund besitzen, so glaube ich doch, dass die klinische Beobachtung hinreicht wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Lage der den einzelnen Rückenmarkssegmenten entsprechenden Bahnen auf dem Querschnitt des Gesamtraktes festzustellen. Wir gehen dabei von folgender Ueberlegung aus. Da die Arterien, die die Oblongata versorgen, von der Peripherie in das Zentrum (der Oblongatahälfte) hineinziehen, so scheint es berechtigt anzunehmen, dass die am weitesten von der Peripherie entfernten Gebiete bei einer Alteration der Blutversorgung am schwersten betroffen werden und vor allem auch die geringsten Chancen haben, etwa durch benachbarte Gefässe wieder ernährt zu werden. Deshalb dürfte bei einer Restitution die am schwersten und längsten betroffene Stelle etwa in der Mitte des ursprünglichen Herdes zu verlegen sein. Die Mitte des Gesamtherdes bei der uns beschäftigenden Erkrankung nimmt aber gewöhnlich ungefähr das Areal des Tractus spino-thalamicus ein. Findet nun eine Restitution statt, so wird dieses Areal einerseits am längsten alteriert bleiben — und das entspricht der klinischen Tatsache, dass die gekreuzte Sensibilitätsstörung die konstanteste und meist am längsten bestehende Störung ist — andererseits wird aber die Restitution in den seitlichen Partien des Traktes eher eintreten als in den mittleren. Wir werden deshalb die zuerst sich bessernden Sensibilitätsstörungen mit der Restitution in den seitlichen Partien des Traktes, die länger anhaltende Störung mit der länger dauernden Läsion der mittleren Partie des Traktes in Beziehung bringen dürfen und dem entsprechend für die Bahnen der zuerst sich restituierenden Segmente eine dem Zentrum des Herdes fernere Lagerung annehmen, als für die später sich restituierenden. Betrachten wir unter diesem Gesichtspunkt den Fall, der dazu wegen der allmählichen Restitution von hochgradiger Störung bis zu einer Beschränkung auf ein relativ kleines Gebiet besonders geeignet ist, so hätten wir in das Zentrum des Tractus spino-thalamicus die Bahnen für die am längsten gestört gebliebenen Segmente L. 5 bis S. 2 zu verlegen. Darum

ordnen sich entsprechend dem Fortschritt der Restitution die Bahnen für die Lendensegmente, die Rumpfsegmente, die Halsbrustsegmente einerseits, andererseits die Sakralsegmente anreihen. Nehmen wir an, dass die erstere innen, letztere aussen an die zentral gelegenen Bahnen anschliessen, so würde sich die Rückkehr der Sensibilität durch die allmählich fortschreitende Restitution des Gewebes im oben dargelegten Sinne sehr einfach erklären lassen. Diese so gewonnene Anordnung der einzelnen Segmente im Gesamtquerschnitt würde andererseits dadurch besonders wahrscheinlich, weil sie einem bekannten Gesetze der Lagerung der langen Bahnen im Rückenmarksquerschnitt entspricht, das besagt, dass die längsten Bahnen am meisten exzentrisch liegen (Gesetz der exzentrischen Lagerung der langen Bahnen (Gesetz Kahler-Flatau). An der Halsbrustzone, für deren mediale Lagerung auch Kutner und Strümpfer eingetreten sind, dürfte sich medial das Armgebiet und davon medial und dorsal das Trigeminusgebiet anschliessen.

Von den übrigen Fällen ist für unsere Frage nur noch der Fall 2 zu verwerten. Hier betrifft die Sensibilitätsstörung vorwiegend nur C. 7 bis D. 12, während die sich daran anschliessenden Hals- und Lendensegmente frei sind. Auch hier dürfen wir also wieder ein mehr in der Mitte liegendes Gebiet am stärksten affiziert annehmen.

Das Material, das wir zur Beweisführung für unsere These, dass innerhalb des Tractus spino-thalamicus in der Medulla oblongata eine segmentale Anordnung wie im Rückenmark besteht, ist relativ gering. Dazu kommt ein Moment, das gegen seine Verwertbarkeit angeführt werden könnte, weil es die Benutzung rein klinischer Beobachtungen besonders erschwert; das ist die Unregelmässigkeit der Herde, die wir bei den sezierten Fällen konstatieren konnten und die auch in mancherlei Eigenarten der klinischen Bilder hervortritt. Der Herd ist keineswegs wie wir annehmen immer einheitlich, sondern weist häufig Zacken und Ausbuchtungen auf; zwischen zwei zerstörten Gebieten kann sich ohne Regel ein relativ freies Gebiet finden. Die gesetzmässige Parallele zwischen Rückbildung der Sensibilitätsstörung und Restitution des Gewebes geht aber von der Voraussetzung aus, dass der Herd ein einheitlicher ist, der sich vom Rande her nach dem Zentrum her restituiert. Trotz alledem, glauben wir, hat unsere Annahme soviel Wahrscheinlichkeit für sich, dass wir sie als Anregung zu weiteren Untersuchungen meinten aussprechen zu dürfen. Wir sind uns selbst des Unzureichenden der Beweisführung wohl bewusst. Die Unregelmässigkeit des Herdes gibt eine Erklärung für das nicht selten isolierte Erhalten- oder Betroffensein einzelner Seg-

mente bei umgekehrtem Verhalten solcher, die wir nach unserer Anschauung in die Nachbarschaft der ersteren verlegen.

Störungen im Gebiet des Vago-Glossopharyngeus. Geschmackstörungen.

Hinsichtlich der Störung des Vago-Glossopharyngeusgebietes bestehen in den einzelnen Fällen, sowohl bei unseren Fällen als bei denen der Literatur grosse Differenzen. Weitaus die Mehrzahl der Fälle (unser Fall 3 und 4, die Fälle E. Müller's, Eisenlohr's (2), Goldstein-Biermer's, Mann's, Schwarz' Fall 2) weist sowohl Stimmband- wie Gaumensegelparese auf. Immer war dann auch die Sensibilität am Kehlkopf oder Gaumensegel oder beiden betroffen. Daneben gibt es nun aber Fälle, die bei intaktem Kehlkopfbefund eine Gaumensegelparese (unser Fall 2, Fall Dumenil's) oder umgekehrt bei intakter Gaumensegelmotilität Stimmbandparese (unser Fall 6, Wallenberg's Fall 1 (3)) aufweisen. Dabei ist zu bemerken, dass bei den Patienten mit reiner Gaumensegelparese auch die Sensibilität des weichen Gaumens gestört war, während die Fälle mit blosser Stimmbandlähmung intakte Gaumen- und Kehlkopfsensibilität aufwiesen. Das gilt auch für unsern Fall 6, obgleich bei ihm Schluckstörungen zu den Insulterscheinungen gehörten, ein Zeichen, dass hier das Schluckzentrum anfangs irgendwie mitaffiziert gewesen ist.

Schliesslich haben wir noch Beobachtungen zu erwähnen, in denen eventuell nach Auftreten initialer Schluck- und Kehlkopfstörungen (Fall 3 von Schwarz) aber auch ohne solche (unser Fall 5) jede Störung sowohl des Kehlkopfes als des weichen Gaumens fehlt. Fälle mit nur sensibler Gaumensegel- oder Kehlkopfstörung bei intakter Motilität sind nicht bekannt,

Versuchen wir jetzt diese klinischen Symptome anatomisch zu lokalisieren. Es ist bekannt, dass der motorische Vagoglossopharyngeus sein Zentrum im Nucleus ambiguus hat. Nach Wallenberg (4) haben wir uns die genaue Anordnung in diesem Kern etwa folgendermassen vorzustellen: Vom kaudalen Abschnitte des Nucleus ambiguus entspringen Herzhemmungsfasern und Fasern für die Kehlkopfmuskulatur, letztere mehr lateral gelegen. Ganz frontal liegt das Zentrum für die quergestreifte Schlund- und Oesophagusmuskulatur und den M. cricothyreoideus, und zwar muss man annehmen, dass die Fasern für die Schlingmuskulatur mehr in den medialen Partien liegen. Aus den mittleren Partien des Nucleus ambiguus entspringen Fasern für die Muskulatur des weichen Gaumens. Stimmt diese Lokalisation, so dürfen wir erwarten, dass die Differenz zwischen isolierter Gaumensegel- und isolierter Stimmband-

Man kann auch darin ihren Ausdruck finden, dass es sich im ersteren Falle um weiter frontalwärtsreichende Herde als im letzteren handelt. Auf eine solche Ausdehnung des Herdes können wir schliessen, wenn auch andere weiter frontal gelegene Bahnen oder Kerne betroffen werden. Für diesen Zusammenhang zwischen Erkrankung des frontalen Gebietes des Nucleus ambiguus mit der der Gaumensegel- und Schlinglähmung spricht z. B. die nicht seltene Mitbeteiligung des Fazialis gerade bei Herden, bei denen das Gaumensegel entweder mit oder ohne Beteiligung der Kehlkopfmuskulatur gelähmt ist (unsere Fälle 3 und 4, die Fälle E Meyer's, Dumenil's, Eisenlohr's (1), van Oord's, Homén's, Fall 1 Leydens und Fall 3 von Schwarz), eben weil in diesen Fällen die Ausdehnung des Herdes in frontaler Richtung zu erwarten ist. Gegen die erwähnte Anschauung über die Lokalisation der einzelnen Zentren des Nucleus ambiguus könnten vielleicht die Beobachtungen angeführt werden, bei denen der Kehlkopf und der Fazialis betroffen gefunden wurden, während das Gaumensegel frei von Störung war (Mauss, Menschen, Kuttner und Kramer's Fall 4), denn es erscheint von vornherein nicht wahrscheinlich, dass von einem einheitlichen Herde der vordere — dem Fazialis entsprechende — und hintere — dem Kehlkopf entsprechend — Abschnitt der Kernsäule affiziert sei, während der mittlere — dem Gaumensegel entsprechende — verschont geblieben ist. Eine solche diskontinuierliche, gewisse Gebiete freilassende Ausdehnung des Herdes ist aber nach den anatomischen Befunden, wie wir schon vorher erwähnten, keineswegs ungewöhnlich. Der Herd kann eine häufig unregelmässige Gestalt besitzen, Ausbuchtungen nach zahlreichen Richtungen aufweisen, worauf übrigens schon Rossolimo aufmerksam gemacht hat, sodass es sehr wohl denkbar ist, dass zwischen vollständig betroffene Gebiete eine unversehrte Partie eingeschoben ist.

Dafür, dass die Stimmbandinnervation mit hinteren Abschnitten des Nucleus ambiguus im Zusammenhang steht, lässt sich aus Befunden bei Verschluss der Art. cerebelli post. inf. kein Beweis erbringen, weil charakteristische Ausfallserscheinungen durch eine Läsion gerade dieser, dem hinteren Abschnitt des Vaguskerne benachbart gelegener Oblongata, nicht finden. Doch können wir Wallenberg (4) nur recht danken, wenn er aus der gewöhnlich mehr lateral-kaudalen Lage der Läsion bei Verschluss der Art. cerebelli post. inf. und dem Befund der vorübergehenden Schluckparese neben der totalen Rekurrenslähmung auf eine kaudalere Lokalisation der Larynxmuskulatur schliesst. Bei dieser Annahme findet die Beziehung, die zwischen den hinteren Abschnitten des Nucleus ambiguus und den Herzhemmungsfasern angenommen

wird, ihren Ausdruck darin, dass tatsächlich in den wenigen Fällen, denen eine Pulsbeschleunigung beobachtet ist [unser Fall 3, die F. von Senator (1), Eisenlohr (2), R. Meyer, Higier, Henschel], immer eine Stimmbandaaffektion sich fand, und zwar meist ohne Gaumensegelparese, während das Umgekehrte, Pulsbeschleunigung und Gaumensegelparese bei fehlender Stimmbandlähmung, soweit wir übersehen, nicht vorgekommen zu sein scheint.

Ob die Behauptung van Oordts, dass eine einseitige Läsion des Schluckzentrums im Nucleus ambiguus imstande sei, vollständige Schlucklähmung zu verursachen, richtig ist, darüber lässt sich nach dem Befund bei unseren Patienten nichts aussagen. Doch verdient die Beobachtung Erwähnung, dass alle unsere Fälle, in denen nachweislich Gaumensegelparese bestand (2, 3 und 4), eine beiderseitige Herabsetzung des Gaumenreflexes aufweisen, Fall 4 sogar eine beiderseitige Herabsetzung der Gaumensegelsensibilität überhaupt.

Was die zentrale Lokalisation der Sensibilitätsstörung im Vagus-Glossopharyngeusgebiet betrifft, so sind wir zur Zeit noch nicht in der Lage, darüber Bestimmtes auszusagen. Wallenberg (4) vermutet, dass die sensiblen Fasern dieses Gebietes im lateralen Teile des dorsalen Vaguskerne, vielleicht auch im Nucleus parasolarius Kohnstamm endigen. Jedenfalls haben wir bei allen unseren Fällen mit motorischer Kehlkopf- bzw. Gaumensegelstörung auch herabgesetzte Kehlkopf- bzw. Gaumensegelsensibilität. Da einerseits die Fasern des dorsalen Vaguskerne gemeinsam mit denen des Nucleus ambiguus Kern und Wurzel des spinalen Trigeminus durchqueren, andererseits dieser bei allen unseren Kranken lädiert war, ist vielleicht erst in diesem Gebiete der Sitz der sensiblen Vago-Glossopharyngeusstörung zu suchen. Andererseits bleibt dann wieder unangeklärt, warum gerade in unseren Fällen 5 und 6, in denen der spinale Trigeminus keineswegs weniger als in den anderen Fällen affiziert war, ausgesprochene Störungen der Larynx- und Pharynxsensibilität fehlten.

Eine kurze Besprechung verdient auch die Geschmacksstörung. Eine solche fehlt bei der grossen Mehrzahl der Fälle. Wir haben sie einwandfrei nur bei einem unserer Patienten (Fall 4) nachweisen können. Die Störung erstreckte sich auf die herdgleichseitige Hälfte der vorderen Zungenpartie und betraf mit Sicherheit nur die Wahrnehmung von Süss, Sauer und Salzig, während die Bitterempfindung nicht deutlich gestört war. Sonst ist nur noch in einem Fall von Rossolimo (Fall V) Geschmacksstörung der vorderen Zungenabschnitte gefunden. In allen übrigen Beobachtungen (Rossolimo's Fall I, Higier,

Breuer, Lähr's Fall IX) erstreckte sich die Störung auf eine Gehirnhälfte in ganzer Ausdehnung. In Lähr's Falle betraf sie nur die Geschmacksempfindung. Für dieses verschiedene Verhalten des Geschmacks, sowohl hinsichtlich der Ausdehnung der Störung als hinsichtlich der betroffenen Geschmacksqualitäten, haben wir leider bis jetzt noch keine anatomischen Anhaltspunkte. Das Gros der Autoren nimmt zwar an, dass die Geschmacksempfindung der vorderen $\frac{2}{3}$ der Zunge der Trigeminus, die des hinteren Drittels der Glossopharyngeus vermittelt. Es fehlt es nicht an Autoren, die jede Beteiligung des Trigeminus an der Geschmacksempfindung leugnen (van Gehuchten), während andere im Gegenteil vollständige einseitige Geschmackslähmung durch eine Trigeminuserkrankung erklären zu können glauben (Gowers). Mit Wallenberg können wir jetzt soviel als ziemlich feststehend annehmen, dass der Kern des Solitärbündels, das, wie bekannt, aus Elementen des N. intermedius, Glossopharyngeus und Vagus besteht und den frontalen N. der spinalen Quintuswurzel, mit ihrer Verbindungen eingehend, überhaupt ein gemeinsames Geschmackszentrum darstellt.

Sympathikus.

Sehr häufig sind bei Verschluss der Arteria cerebelli post. inf. Störungen von Seiten des Augensympathikus. Breuer und Marburg sind wohl die ersten gewesen, die auf die Störungen des Sympathikus bei Bulbäraffektionen aufmerksam gemacht haben. Wir können ihnen auf Grund des Befund unserer Fälle und nach Durchsicht der Literatur nur beistimmen, wenn sie gegenüber Uhthoff's gegenteiliger Meinung, der sympathische Augenstörungen für ein relativ seltenes bulbäres Symptom mit der sog. sympathischen Ophthalmoplegie, wie sie den Symptomenkomplex genannt haben, zu den häufigen Symptomen bei Bulbärerkrankungen rechnen. Bei der Verstopfung der Arteria cerebelli post. inf. kann man sogar von einem fast konstanten Symptom sprechen. Wir haben Verengerung der herdgleichseitigen Lidspalte und Pupille ausser bei Fall 2 bei allen von uns genauer untersuchten Fällen konstatieren können. Nach der Ansicht Breuer's und Marburg's handelt es sich um die Verletzung von Bahnen, die, vom Grosshirn stammend, durch die innere Kapsel hindurchtreten, sich dann kreuzen, in der Ponsgegend bereits gekreuzt sind und in den paramedialen Partien der Substantia reticularis durch die Oblongata nachwärts zum Halsmark ziehen. Wallenberg (4) teilt im allgemeinen die Anschauungen Breuer's und Marburg's, nimmt jedoch eine mehr laterale Lage der sympathischen Fasern in der Substantia reticularis an. Nach ihm haben wir uns die zentrale Bahn des Augensympathikus,

durch deren Läsion Miosis und Enophthalmus hervorgerufen wird, mehr der dorsalen Hälfte des spinalen Trigeminuswurzelkernes anliegend denken. Wir haben nun unsere Fälle und die aus der Literatur bekannten daraufhin untersucht, ob wir für die Annahme einer mehr lateralen oder mehr medialen Lokalisation der Sympathikusfasern der Substantia reticularis Anhaltspunkte finden können. Solche werden wir aus den Beziehungen zwischen vorhandener oder nichtvorhandener Sympathikusstörung zu mehr lateral oder mehr medial gelegenen Herden zu gewinnen hoffen können. Finden wir, dass Herde, die mehr laterale Partien des Oblongataquerschnitts einnehmen, sich dagegen nur so wenig weit medialwärts erstrecken, Sympathikusstörungen aufweisen, dagegen solche Fälle mit mehr medialem Herd, der die lateralen Partien freigelassen hat, ohne Sympathikusstörungen verlaufen, so dürfte das für die Wallenberg'sche Annahme sprechen. Und das scheint nach unseren Untersuchungen tatsächlich der Fall zu sein. Ein Kriterium dafür, ob der Herd mehr laterale oder mehr mediale Abschnitte des Oblongataquerschnitts einnimmt, kann uns das Befallensein des Nucleus ambiguus und der einzelnen Teile des Tractus spino-thalamicus liefern. In dieser Beziehung können uns natürlich solche Fälle, in denen der anzunehmende Herd eine beträchtliche Ausdehnung besitzt, sich medial wie lateral weit erstreckt, also z. B. unsere Fälle 3 und 4 nichts lehren, sondern wir sind darauf angewiesen, relativ kleine Herde zu verwerten. Um einen solchen handelt es sich, wie wir gesehen haben, in unserem Fall 5. Der angenommene Herd reicht hier so wenig medialwärts, dass nicht einmal der Nucleus ambiguus betroffen ist. Aber auch nach der Läsion des Tractus spino-thalamicus können wir eine mehr laterale Lage des Herdes annehmen: die gekreuzte Schmerz- und Temperatursinnstörung hatte in diesem Falle vornehmlich den Unterschenkel ergriffen, der, wie bekannt, der vierten Lumbal- bis ersten Sakralwurzel entspricht. Danach muss der anzunehmende Herd tatsächlich ziemlich weit lateral liegen, medialwärts dagegen reicht er nicht sehr weit, denn die Halsbrustzone, die in medialen Abschnitten des Tractus spino-thalamicus zu lokalisieren ist, war in ihrer Sensibilität gänzlich ungestört. Zwei ganz ähnliche Beobachtungen (Fall 4 von Schwarz und Mai's Fall) haben wir auch in der Literatur gefunden. In beiden Fällen war der Nucleus ambiguus höchstens anfangs, jedenfalls nicht dauernd als lädiert anzunehmen. Ferner war in dem Falle von Mai die Halsbrustregion frei von Temperatur- und Schmerzsinnsstörung, und in dem Falle von Schwarz betraf dieselbe sogar nur die untere Körperhälfte vom Nabel abwärts. Und in allen diesen Fällen bestanden deutliche Störungen von Seiten des Sympathikus: einseitige Pupillen- und Lidspaltenenge,

als Enophthalmus in unserm Fall 5, Lidspaltenenge und Enophthalmus in Fall 6, Pupillen- und Lidspaltenenge bei Schwarz. Haben wir damit einen positiven Beleg für die Richtigkeit der Annahme über lateralen Lage des Sympathikus, so liefern uns andere Fälle gewissermassen einen negativen, indem eben bei medialer Lage des Herdes der Sympathikus frei ist. Dafür ist besonders lehrreich unser Fall 2. Hier ist der Nucleus ambiguus betroffen, die Sensibilitätsstörung, die am Rumpf am ausgesprochensten war und die Halsbrust- sowie mitbetroffen hatte, spricht für eine Läsion in mehr medialen Partien des Tractus spino-thalamicus, und der Trigemini, der doch ziemlich weit lateral gelegen ist, war sehr wenig affiziert. Wir kommen also danach zu dem Resultat, dass die Sympathikusfasern in der Oblongata mit grosser Wahrscheinlichkeit an der Stelle anzunehmen sind, an der Wallenberg sie vermutet, nämlich in den dorsolateralen Partien der Substantia reticularis, dem Kern der spinalen Quintuswurzel medial anliegend.

Können uns unsere Fälle auch über die Art der Beeinflussung des Sympathikus, dessen Zentrum wir doch im Halsmark im Centrum ciliospinale Budge's zu suchen haben, durch bulbäre Herde etwas lehren? Handelt es sich dabei um eine Reizung oder Lähmung der Fasern? Trendelenburg und Bumke, denen es gelungen ist, bei Katzen, Hunden und Affen durch halbseitige Durchschneidung des Halsmarks unterhalb vom Budge'schen Ursprungszentrum des Halssympathikus eine mehrere Wochen anhaltende Verengerung der homolateralen Pupille hervorzurufen, und die damit experimentell die klinische Erfahrung bestätigen haben, haben sich dann auch diese Frage vorgelegt, ob es sich um eine Reiz- oder Ausfallserscheinung handelt und zu Gunsten der letzteren Annahme entschieden: Die tonische Erregung, die von höher gelegenen Hirnteilen zu den gleichseitigen Ursprungsgebieten des Halssympathikus durch Kopf- und oberes Zervikalmark abwärts fliesst, werde durch eine einseitige Unterbrechung der Leitungsbahn aufgehoben, woraus eine Verengerung der Pupille auf der Läsionsseite resultiere. Als Begründung dafür haben sie mit Recht darauf hingewiesen, dass neben anderen Erscheinungen auch das unmittelbar nach dem Schnitt bisweilen auftretende umgekehrte Verhalten der Pupillen und die Dauer der darauffolgenden Pupillenverengerung für einen Ausfall sprechen. Diese Andauer der Sympathikusstörung können wir nach unseren Fällen auch für die klinische Beobachtung nur bestätigen: in einem Falle (VI) blieb sie mindestens 5. in einem anderen (V) 7 Monate bestehen. Wie weit die Störung noch länger angehalten hat, konnten wir nicht feststellen, da eine spätere Untersuchung der Kranken nicht möglich war. Bei dem Be-

troffensein nach so langer Zeit nach dem Insult ist es aber wahrscheinlich, dass eine Restitution überhaupt nicht eintrat, und dass es sich eben um ein sicheres Ausfallssymptom handelt.

Läsion des Corpus restiforme, der Kleinhirnbahnen.
Glykosurie.

Nicht selten ist das Corpus restiforme bei Verstopfung der Ar cerebelli post. inf. als betroffen anzusehen. Als Symptome, die für ein derartige Läsion geltend gemacht werden können, sind zu nennen Ataxie, Schwindel mit Neigung nach der Herdseite zu fallen, Asynergie, Nystagmus und Reflexstörungen.

Ataxie scheint zu den relativ häufigen Symptomen zu gehören und erklärt sich, da die Hinterstrangbahnen intakt sind, durch Läsion der spinozerebellaren Bahnen, die entweder lateral vom Tractus spinothalamicus in den Herd einbezogen sind oder, in selteneren Fällen durch ein Hineinreichen des Herdes bis ins Corpus restiforme affiziert sind. Diese Ataxie ist meist herdgleichseitig, doch scheint gelegentlich auch eine beiderseitige Ataxie vorzukommen, wie in unserem Fall IV die wohl durch die nur teilweise Kreuzung der spinozerebellaren Bahnen im Rückenmark ihre Erklärung finden dürfte (Lewandowsky). Wenn dies richtig ist, so müsste eigentlich in jedem Fall doppelseitige Ataxie bestehen, wenn Kleinhirnbahnen betroffen sind. Das ist aber nicht der Fall, sondern die Ataxie bleibt gleichseitig, wohl weil bei einer nicht vollständigen Zerstörung die gekreuzte Bahn so wenig affiziert wird, dass ihre Läsion gegenüber der intakten gleichseitigen Bahn keinerlei Ausfall hervorruft. In unserem erwähnten Fall IV würde sich die doppelseitige Ataxie dadurch erklären, dass infolge der grossen Ausdehnung des Herdes die gekreuzten Kleinhirnbahnen so stark in Mitleidenschaft gezogen wurden, dass diese Läsion doch in ataktischen Erscheinungen zum Ausdruck kam. Ob, wie hiernach anzunehmen, die Ataxie auf der herdgleichen Seite stärker war wie auf der gekreuzten, ist aus der vorliegenden Krankengeschichte nicht zu entnehmen. Die Ataxie betrifft gelegentlich nicht die ganze Körperhälfte, sondern nur einzelne Extremitäten, wie z. B. in Fall V, wo nur die obere Extremität ataktisch war.

Neben der Ataxie haben wir in mehreren Fällen auch Störungen der Synergie feststellen können. In 2 Fällen (III und IV) ist eine deutliche verschlechterte Diadochokinesis, in Fall IV auch eine auffallende Schlaffheit der unteren Extremitäten mit Unfähigkeit zum Gehen und Stehen beobachtet. Die Patientin knickte bei jedem derartigen Versuch zusammen. Auch diese Störungen dürfen wir wohl be-

sonders nach den Untersuchungen Babinski's auf Läsion von Kleinhirnbahnen zurückführen. In der auffallenden Schlaffheit können wir den Ausdruck für einen Wegfall des tonisierenden Einflusses des Kleinhirns sehen. Die in anderen Fällen beobachtete Abschwächung der Sehnenreflexe auf der Herdseite haben wir nicht beobachten können, auch bei der Patientin, die die Schlaffheit der unteren Extremitäten aufwies, bestanden sogar gesteigerte Sehnenreflexe.

Schwindel, Neigung nach der Herdseite zu fallen und der Nystagmus sind gewöhnlich auf eine Beteiligung des Corpus restiforme bezogen worden. Wie schon Schwarz auf Grund des anatomischen Befundes in seinem Fall I hervorgehoben hat, können ausgesprochene Gleichgewichtsstörungen auch ohne direkte Verletzung des Corpus restiforme vorkommen, wenn die ihm zuströmenden Fasern an einer anderen Stelle lädiert sind. Die verschiedensten Bahnen, die man mit den Gleichgewichtsstörungen in Beziehung gebracht hat, insbesondere auch die Kleinhirnolivenfasern und das Monakow'sche Bündel und die absteigende Bahn aus dem Deiters'schen Kern sind wahrscheinlich in allen Fällen mehr oder weniger affiziert. In den beiden von uns anatomisch untersuchten Fällen waren die Olive und die olivocerebellaren Bahnen in ausgedehntem Masse befallen. Es ist deshalb ein Urteil darüber, welche Bahn für die Gleichgewichtsstörung in Betracht kommt, kaum zu fällen. Erwähnenswert dürfte das Vorkommen von Fällen sein, bei denen eine ausgesprochene Neigung nach der kontralateralen Seite zu fallen besteht (Hoppe). Wir haben das auch bei einem Patienten (Fall VI) beobachtet.

Etwas Ähnliches gilt auch für den Nystagmus. Er ist gewöhnlich beim Blick nach beiden Seiten vorhanden, nach der Herdseite aber stärker, während das Umgekehrte nicht beobachtet ist. Die Möglichkeit, die Schwarz erwägt, dass ursächlich für den Nystagmus eine Läsion der olivocerebellaren Fasern in Betracht kommt, ist auch nach unseren Befunden wahrscheinlich, da wir den Nystagmus gerade in den Fällen mit recht ausgedehntem Herd (III und IV) gefunden haben, von dem sich annehmen lässt, dass er die Olive mitbetroffen hat. In Fall IV ist das durch die Sektion bestätigt, wie auch in dem Fall von Schwarz und dem ersten Falle Wallenberg's (II). Dass wir in unserem ersten Falle, in dem wir anatomisch eine Läsion der Olive gefunden haben, keinen Nystagmus finden, dürfte nicht dagegen sprechen, weil die klinischen Beobachtungen sehr unvollkommen sind.

Kurz erwähnt sei noch die Glykosurie, die in einigen Fällen (unser Fall III, E. Müller's Fall II, Rossolimo's Fall IV und VI, die Fälle G. Reinhold's und Algyogy's) bei Oblongataherden beobachtet

ist. In eine Diskussion über die vielumstrittene Frage, welche Läsion für das Auftreten von Zucker im Urin verantwortlich zu machen ist, möchten wir nicht eintreten, da unser Fall uns keinen Anhaltspunkt für die Annahme eines Zentrums, dessen Verletzung Glykosurie macht, gibt. Wir heben nur hervor, dass der Zusammenhang zwischen der Oblongataaffektion und dem Auftreten der Glykosurie insofern besonders deutlich hervortrat, als mit dem Zurückgehen der schwersten Symptome auch der Zuckergehalt des Urins abnahm und schon nach 12 Tagen Zucker nicht mehr nachweisbar war. Warum in unseren andern Fällen, besonders den beiden ad exitum gekommenen, in denen es sich doch um ausgedehntere Herde gehandelt hat, Glykosurie ausgeblieben ist, ist schwer zu sagen, möglicherweise ist die Glykosurie unseres Patienten III einer auf dem Boden des chronischen Alkoholismus entstandenen Schwäche des Zuckerstoffwechsels zuzuschreiben.

Die folgende Tabelle gibt eine möglichst vollständige Uebersicht über die Befunde bei unseren und den hauptsächlichsten Fällen der Literatur, besonders den eingehend untersuchten Fällen. Sie hat uns bei unseren Untersuchungen sehr gute Dienste geleistet. Wir glauben sie mitteilen zu sollen, weil sie späteren Nachuntersuchungen viele Mühe ersparen dürfte.

Unserem sehr verehrten Chef, Herrn Geheimrat Meyer, sagen wir für die freundliche Ueberlassung des Materials und die Durchsicht des Manuskriptes unseren herzlichen Dank.

Literaturverzeichnis.

- Algyogy, Gesellschaft der Aerzte in Wien. 1907. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 218.
- Babinski, J. et Nageotte, Hémiasynergie, Latéropulsion et Miosis bulbaires avec Hémianesthésie et Hémiplégie croisées. Nouv. Iconographie. 1902. p. 492.
- Bernhardt, M., Klinischer Beitrag zur Lehre von der Haemianaesthesia alternans. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 153.
- Breuer, R. und Otto Marburg, Zur Klinik und Pathologie der apoplektiformen Bulbärparalyse. Obersteiner's Arbeiten. 1902. IX.
- Duménil, De la paralysie unilatérale du voile du palais. Arch. général. de Méd. 1875. T. 25. p. 392.
- Eisenlohr, C., 1) Ueber akute Bulbär- und Ponsaffektionen. Archiv f. Psych. 1879. Bd. 9. S. 1. (Nur Fall II.) — 2) Zur Pathologie der zentralen Kehlkopflähmungen. Arch. f. Psych. 1888. Bd. 19. S. 314.
- Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfs. 2. Aufl. S. 315.

- Buschen, P. E., Zum bulbären Syndrom. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 502.
- Feiler, H., Wie verhalten sich die Spezialsinne bei Anästhesie des Gesichtes? Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 13. S. 316.
- Finland, Finska läkaresällsk. handl. 1895. XXXVII. 12. p. 702. Ref. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 766.
- Flap, Hemiplegia alternans superior. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 401.
- Forster, R. und F. Kramer, Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. Archiv f. Psych. 1907. Bd. 42. S. 1002.
- Forster, Max, Ueber Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung infolge von Erkrankungen des Rückenmarks. Archiv f. Psych. 1896. Bd. 28. S. 773 (nur Fall 8 u. 9).
- Frankowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. S. 198.
- Graden, E., Zwei Fälle von akuter Bulbärparalyse. 1877. Archiv f. Psych. Bd. 7. S. 44.
- Grün, Ernst, Ueber gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Archiv f. Psych. 1904. Bd. 38. S. 182.
- Grün, Kasuistischer Beitrag zur Lehre vom zentral entstehenden Schmerz. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 244.
- Hirzburg, Otto, Ueber die neueren Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Ref. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1911. Bd. 41. S. 41.
- Jorgules, M., Zur Frage über die Lokalisation des Schluckzentrums und der Sensibilitätsleitungsbahnen im verlängerten Mark. Med. Obosrenie. 1908. Nr. 14. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 98.
- Kass, Theodor, Klinische Beiträge zur Diagnostik bulbärer Herderkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 34. S. 398 (nur Fall 1).
- Kasper, R., Zur Kasuistik der apoplektiformen Bulbärparalyse. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1210.
- Konkow, C. v., Ueber die Lokalisation von Oblongataherden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 36. S. 124.
- Kröner, Eduard, Ueber ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild der apoplektiformen Bulbärlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. S. 452.
- Kröner, L. R., Ueber eine typische Erkrankung des verlängerten Marks. Archiv f. klin. Med. 1906. Bd. 86. S. 355.
- Kroger, Beitrag zur Lehre von der apoplektiformen Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 8. S. 183.
- Kunhold, G., Beitrag zur Kenntnis des vasomotorischen Zentrums in der Medulla oblongata. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 10. S. 67.
- Kusmak, Hemianaesthesia alternans. Berliner klin. Wochenschr. 1881. S. 300.
- Lissolimo, Thermanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankungen des Hirnstamms. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 23. S. 242.
- Neuwirth, Erhard, Ueber anatomischen und klinischen Befund bei Verschluss der Art. cerebelli post. inferior. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1912. Bd. 32.

376 Kurt Goldstein und Hans Baumm, Lehre von der Verstopfung usw.

Senator, H., 1) Apoplektische Bulbärparalyse mit wechselständiger Empfindungslähmung. Archiv f. Psych. 1881. Bd. 11. S. 713. — 2) Zur Diagnostik der Herderkrankungen der Brücke und des verlängerten Marks. Ebenda. 1883. Bd. 14. S. 643.

Trendelenburg, W. und O. Bumke, Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathikus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. S. 481.

Wallenberg, Adolf, 1) Akute Bulbäraffektion (Embolie der Art. cerebelli post. inf. sin.). Archiv f. Psych. 1895. Bd. 27. S. 504. — 2) Anatomischer Befund in einem als akute Bulbäraffektion usw. beschriebenen Falle. Ebenda. 1901. Bd. 34. S. 923. — 3) Klinische Beiträge zur Diagnostik akuter Herderkrankungen des verlängerten Markes und der Brücke. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 19. S. 227. — 4) Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Ref. Ebenda. 1911. Bd. 41. S. 8.

Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Bd. 2. S. 227.



V.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Halle a. S.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Anton.)

Die Heredität der Psychosen.

Von

Dr. Ph. Jolly,
Assistenten der Klinik.

Einleitung.

Ererbt ist dasjenige, was die Nachkommen von den Vorfahren durch die Keimzellen erhalten haben (Orth). Während es im strengen Sinne des Wortes keine ererbten Krankheiten gibt, so kennen wir doch einerseits eine Reihe von erblich übertragbaren Anomalien und Missbildungen (Sechsfingrigkeit, Kolobom) und andererseits nehmen wir in vielen Fällen eine Erblichkeit der Krankheits-Anlage an.

Diese ererbte Krankheitsanlage kann entweder derart sein, dass zur Entwicklung einer Krankheit zu der Anlage sich noch ein exogener Faktor gesellen muss (Enge der oberen Thoraxapertur, Tuberkelbazillus). oder dass die Krankheit selbst sich ohne exogenes Moment im Laufe des Lebens ausbildet (spastische Spinalparalyse).

Während es sich bei den genannten Erscheinungen um solche handelt, die bei den Vorfahren ebenso vorhanden waren wie sie dann bei den Nachkommen festgestellt werden, gibt es ausserdem noch Faktoren, die zwar auch schon in den Keimzellen vorhanden sind, die aber auf Veränderungen beruhen, welche das Keimplasma in dem Elter durch akute oder chronische äussere Schädigungen erlitten hat, z. B. durch Alkohol oder Syphilis. So wird durch derartige Keimschädigung nicht selten Schwachsinn erzeugt.

Im gewöhnlichen Sprachgebrauch pflegt man keine genauen Unterscheidungen zu machen und alle derartigen Krankheiten als ererbt und erblich zu bezeichnen. Dies hat wohl hauptsächlich seinen Grund darin, dass es oft schwer ist, hier genau zu unterscheiden und dass vielfach

mehrere Momente zusammenwirken. Als erbliche Krankheiten werden besonders diejenigen bezeichnet, die sich aus ererbten Krankheitsanlagen im späteren Verlauf des Lebens ohne äussere Einwirkung ebenso entwickeln, wie sie bei Vorfahren vorhanden waren.

Hierher gehören auch die Geisteskrankheiten mit Ausnahme der meisten Fälle von Schwachsinn und Idiotie, die ja häufig auf Schädigung der Keimzellen oder Schädigungen des Fötus im Uterus beruhen. Natürlich kann es sich nur um einen mehr oder weniger grossen Teil der Geisteskrankheiten handeln, da besonders für die Paralyse und für die sogenannten symptomatischen Psychosen das exogene Moment evident ist.

Unter den Gründen, warum man nicht überhaupt für alle Geisteskrankheiten eine rein exogene Ursache annimmt, ist wohl zunächst das gehäufte Vorkommen von Geisteskrankheiten in manchen Familien anzuführen, das manchmal besonders auffällig wird, wenn man bei Ehegatten die beiderseitigen Familien verfolgt; man findet hier nicht selten in der einen Familie keinerlei Angaben über psychische Störungen, während mehrere Glieder der andern Familie in Irrenanstalten waren. Ferner ist sehr auffällig, dass bei den Geisteskrankheiten vielfach greifbare äussere Momente völlig fehlen, die zur Erklärung des Ausbruchs der Krankheiten dienen könnten: auch sind die besonders von den Verwandten unserer Kranken angegebenen Ursachen wie Aerger, Erkältung usw. oft so nichtig, dass sie in Wirklichkeit zur Hervorrufung einer Geisteskrankheit nicht in Betracht kommen können. Ein endemisches oder epidemisches Auftreten von Geisteskrankheit ist auch, abgesehen von den durch psychische Infektion veranlassten oder bei Infektionskrankheiten oder Vergiftungen (Ergotismus) aufgetretenen geistigen Störungen, nicht beobachtet worden. Von manchen Autoren wird allerdings für die grosse Gruppe der der Katatonie und verwandten Formen zugerechneten Psychosen (Gruppe der Schizophrenien) die Möglichkeit eines exogenen Ursprungs angenommen, doch sind dies bis jetzt nur Hypothesen und es bleibt ausserdem noch eine grosse Anzahl von Psychosen und zwar besonders der Manie-Melancholiegruppe, deren endogener Charakter kaum bestritten werden dürfte. Wenn man also annehmen kann, dass ein grösserer oder kleinerer Teil der Geisteskrankheiten oder eigentlich besser ausgedrückt der Anlagen dazu erblich ist, so ist doch die Art der Vererbung und ferner was sich denn überhaupt vererbt, noch eine unentschiedene Frage.

Bei allem muss man natürlich auch nicht vergessen, dass auch wenn es vererbte Anlagen für Psychosen gibt, es noch die Frage ist, ob nicht zum wirklichen Ausbruch der Krankheit ausserdem noch äussere Bedingungen notwendig sind, durch die vielleicht auch die Form der

Geisteskrankheit modifiziert werden könnte, oder ob die Krankheit völlig von innen heraus entsteht.

Alle diese Fragen, welche Geisteskrankheiten sich vererben, ob bei den sich vererbenden ausser der Disposition noch äussere Einflüsse nötig sind, ob die Vererbung eine gleichartige oder eine ungleichartige ist, ferner ob es sich um eine von Generation zu Generation fortschreitende Verschlechterung der nervösen Gesundheit handelt usw., können natürlich weniger durch theoretische Ueberlegungen als vor allem durch das Studium unserer Kranken ihrer Lösung näher gebracht werden.

Methodik.

Ich habe versucht, mir durch eigene Untersuchungen eine Anschauung über die hereditären Verhältnisse bei Psychosen zu bilden. Zu diesem Zwecke habe ich mir aus allen über Geisteskranke geführten Krankengeschichten der Hallenser Psychiatrischen und Nervenlinik diejenigen herausgesucht, auf denen angegeben war, dass einer oder mehrere Blutsverwandte des betreffenden Patienten wegen einer Psychose in der Klinik gewesen war und dann auch die Krankheitsgeschichte dieser Kranken herausgesucht; mehrfach erwies sich allerdings die Angabe über die Behandlung von Verwandten in der Klinik als irrtümlich, so dass diese Fälle ausgeschieden werden mussten. In mehreren Fällen, wo ausreichende Angaben hierüber notiert waren, konnte ich dagegen auch solche Verwandte in den Kreis meiner Untersuchung ziehen, die nicht in der Klinik, sondern in einer andern Anstalt gewesen waren.

Das Auffinden derartiger verwandter Geisteskranker war mir für die letzten Jahre sehr erleichtert durch eine von dem jetzigen Chef der Klinik, Herrn Geheimrat Anton, getroffene Einrichtung, nämlich durch Anamnesenbogen, die auch bei der Familienanamnese sehr ins einzelne gehende Fragen stellen.

Im ganzen habe ich zirka hundert derartige Familien zusammengebracht. Es war natürlich mein Bestreben, ein möglichst grosses Material zusammenzustellen, schon um jede Einseitigkeit zu vermeiden. Ich schied auch nicht, wie dies in einigen derartigen Arbeiten geschehen ist, die Paralyse und andere vorwiegend exogene Geistesstörungen aus, sondern nahm alle psychischen Störungen ohne Ausnahmen mit. Leider handelt es sich bei meinem Material, wie ich hier gleich bemerken möchte, nur selten um alkoholische Geistesstörungen. Es rührt dies einerseits daher, dass dieselben in Halle nicht häufig sind, andererseits sind die anamnestischen Angaben bei Alkoholikern oft sehr ungenügend, indem dieselben vielfach durch die Polizei ohne eingehende Vorgeschichte eingeliefert werden, auch wegen ihrer Neigung zu Misshandlungen der

Angehörigen von diesen weniger besucht werden und schliesslich auch selbst nach Ablauf oder Besserung der Psychose über ihre Vorfahren nichts angeben wollen oder auch gar nicht mehr darüber befragt werden.

Um nun möglichst ausführliche Angaben über die Familienanamnese zu erhalten, und um gleichzeitig das weitere Schicksal der Patienten zu erfahren, wandte ich mich, nachdem ich mit Hilfe unserer Bureauakten die Adressen erfahren hatte und auch über die Familienmitglieder dadurch einigermaßen informiert war, mit folgendem Fragebogen teils an die Gemeindevorsteher, teils an die Ehegatten, die Eltern, die Hausärzte oder an mehrere Stellen zugleich:

1. War . . . nach der Entlassung aus der Klinik ebenso wie früher oder irgendwie verändert?
2. Ist er seitdem wieder irgendwie auffällig gewesen (etwa besonders traurig, heiter, aufgeregter oder verwirrt)? Wann? Wo und von wem behandelt?
3. Hatte er sonst eine Krankheit, wann?
4. Ist er schon gestorben, wann und an welcher Krankheit?
5. Bei den folgenden Verwandten des Patienten wird, soweit möglich, um nähere Angaben über folgende Punkte gebeten: Vorname und Zuname, Alter jetzt oder zur Zeit des Todes, tödliche Krankheit. Ferner falls zutreffend sonstige Krankheiten (Lungenleiden, Krebs, Zuckerkrankheit, Krampfanfälle, Nervenleiden, Geistesstörung), ferner Selbstmord, Neigung zum Trinken, zu unsolidem Leben, zu Traurigkeit, Aufgeregtheit. Falls in Anstalt behandelt, wann und wo?

Kinder des Patienten?

Vater des Patienten?

Mutter des Patienten?

Geschwister des Patienten und deren Kinder?

Brüder und Schwestern des Vaters und deren Kinder?

Brüder und Schwestern der Mutter und deren Kinder?

Vater des Vaters?

Mutter des Vaters?

Vater der Mutter?

Mutter der Mutter?

Sonstige Verwandte (Grossonkel, Urgrosseltern)?

Bitte besonders auch die Gestorbenen anführen.

Leider konnte ich nur in wenigen Fällen die Patienten selbst nachuntersuchen oder von Verwandten mündlich genaue Angaben über das weitere Ergehen der Kranken erheben; dagegen habe ich einen nicht unbedeutenden Teil der Familienanamnesen persönlich erhoben. Ich hielt

es für besonders wichtig, auch die gesunden Familienmitglieder möglichst festzustellen, ein Punkt, der nach den neueren Erbllichkeitsforschungen sehr notwendig ist, während er früher völlig versäumt wurde.

Die Fragebogen wurden mir fast alle mehr oder weniger gut ausgefüllt zurückgesandt. Im allgemeinen übertraf die Brauchbarkeit meine Erwartungen. Vielfach erfuhr ich durch die Fragebogen, wenn auch manchmal erst nach mehrfachem Rückfragen, die Personalien von andern Verwandten, die auch in Anstaltsbehandlung sind oder waren und die Zeit der Behandlung.

Von allen irgendwie in Anstaltsbehandlung gewesenen Kranken und natürlich auch von den aus der Klinik in Anstalten überführten Patienten liess ich mir die Krankengeschichten kommen, die mir von den Direktionen der Anstalten bereitwilligst zur Verfügung gestellt wurden, wofür ich zu sehr grossem Dank verpflichtet bin. Ein Teil der Krankengeschichten war nicht zu erhalten, weil die Verwandten irrtümliche Angaben gemacht hatten und aus andern Gründen mehr, wodurch leider noch ein Teil der Fälle ausschied.

Man hat in den letzten Jahren viel darüber geschrieben, ob Stammbäume, Ahnentafeln, oder Sippschaftstafeln brauchbarer für Erbllichkeitsforschungen seien. Für die Ahnentafeln sind Grober, Strohmayer, Kirchhoff, Hoche und andere eingetreten. Strohmayer spricht sich scharf gegen die Berücksichtigung der sogenannten Kollateralen, also Onkel, Tante, Grossonkel, Grosstante, Vetter und Base aus, da dieselben ihren Verwandten zwar Geld und sonstige materielle Güter aber nie und nimmer eine geistige oder körperliche Eigenschaft vererben könnten. Weinberg betont dem gegenüber meiner Ansicht nach mit vollem Recht, dass die Seitenverwandschaft für die Frage der Vererbung keinesfalls gleichgültig sei, man erhalte dadurch Auskunft über Anlagen, die bei den Eltern latent bleiben. Auch Rüdin ist dieser Ansicht; er hält es ebenso wie Sommer für falsch, sich einseitig auf die Ahnentafel oder die Nachkommentafel zu beschränken, wenn auch jede für bestimmte Untersuchungen vielleicht besonders geeignet sei; am besten seien Kombinationen derselben, die sich nach dem vorliegenden Fall richten.

Crzellitzer entwarf ein Schema für Sippschaftstafeln, das dadurch, dass neben der direkten Aszendenz auch die Seitenverwandten in derselben aufgeführt werden, gegenüber dem Stammbaum und der Ahnentafel für viele Fälle von Wert ist.

Bei meinen Nachforschungen habe ich mich bemüht, ohne mich an ein bestimmtes Schema zu halten, über möglichst viele Verwandte der betreffenden Geisteskranken Angaben zu erhalten; der Kreis derselben ist natürlich ein beschränkter, da die jetzt Lebenden, wenn man die

jüngste Generation, die meist aus unmündigen Kindern besteht, nicht mitrechnet, höchstens über drei Generationen Auskunft geben können, nämlich über ihre eigene, über die der Eltern und häufig auch über die der Grosseltern; auch über die Seitenverwandten reichen die Kenntnisse und zwar besonders bei der städtischen Bevölkerung nicht weit. Wie schon früher habe ich auch jetzt die Erfahrung gemacht, dass Lehrer und Geistliche sich durch genaue Kenntnisse ihrer Familiengeschichte auszeichnen; teilweise konnten dieselben mit Hilfe von Kirchenbüchern die Familien ziemlich weit zurückverfolgen. Freilich werden die Angaben, je weiter zurückgegangen wird, um so spärlicher und weniger verwertbar. Eine weitgehende Nachforschung nach einer so grossen Anzahl von Familien, etwa im Sinn der Individualstammbäume Stroh-mayer's oder der Sommer'schen Forschungen hätte ungeheure Zeit beansprucht und ist auch nur bei einzelnen Familien, wo die Verhältnisse besonders günstig liegen, also bei alteingesessenen Familien oder Fürstenhäusern möglich; ferner sind auch für die vorliegenden, klinischen Zwecke nur solche Fälle verwertbar, bei denen genaue Angaben über den Verlauf der Psychose vorliegen.

Ich habe mit Absicht nur solche Fälle verwendet, von denen ausführliche Krankengeschichten vorliegen. Nur so ist ein genaueres Eingehen auf klinische Fragen möglich. Freilich muss man dann bei der Prüfung von etwaigen Erblichkeitsregeln sich immer vor Augen halten, dass man auch diejenigen geistigen Abnormitäten nicht ausser Acht lassen darf, die nicht zur Anstaltsbehandlung führten. Durch möglichst genaue Angaben über alle einzelnen Familienmitglieder wurde versucht diesen Fehler zu vermeiden.

Natürlich haften dem Verfahren der schriftlichen Erkundigung grosse Mängel an, die gelegentlich katamnestischer Forschungen in den letzten Jahren öfter betont wurde. Es ist aber nicht jeder in der Lage, persönlich die Kranken, wie Schmidt, in ihrer Heimat oder, wie Reiss und andere, nach Bestellung in die Klinik nachzuuntersuchen. Von den von mir in die Klinik bestellten Kranken sind nur einige wenige zur Nachuntersuchung gekommen. Für die vorliegenden Zwecke war aber auch eine persönliche Untersuchung nicht so notwendig, da ein grosser Teil der Kranken noch in Anstalten ist und meist die Angaben der Fragebögen über den jetzigen Zustand genügten, indem es sich bei den jetzt zu Hause befindlichen Personen vielfach um mehr oder weniger verblödete handelte, auch ist ein Teil gestorben.

Nach einer kurzen Uebersicht über die klassifikatorischen Bestrebungen der letzten Jahre sollen nun zunächst die Auszüge aus den Krankengeschichten mit den Angaben über das fernere Ergehen der

Patienten gebracht werden und zwar unter Vorausstellung der Familienanamnese, worauf jedesmal eine epikritische Besprechung der Familie folgt. Es war bei der Art des Materials natürlich nicht zu vermeiden, dass es sich meist um Auszüge aus fremden Krankengeschichten handelt meines Wissens ist noch keine derselben veröffentlicht. Die Krankengeschichten wurden, soweit tunlich, gekürzt, und es wurde gesucht, unnötige Wiederholungen zu vermeiden; dabei war es mein Bestreben, nur die Ausdrücke und Urteile der Krankengeschichten selbst und zwar wörtlich zu bringen, nicht etwa durch mein eigenes Urteil bei Zusammenfassungen oder sonstwie noch etwas Fremdes in dieselben hineinzutragen.

Bei der Bezeichnung der einzelnen Verwandten wurden, wie schon aus dem Fragebogen ersichtlich, keine chiffrierten oder dergleichen Benennungen gebraucht. Bei ausgedehnteren Forschungen wären natürlich besondere Bezeichnungen, wie z. B. für eine Ahnentafel die von Sommer vorgeschlagenen sehr empfehlenswert.

Die neueren klassifikatorischen Bestrebungen.

Vor Besprechung des eigenen Materials erscheint es angebracht, über die klassifikatorischen Bestrebungen der letzten Jahre ganz kurz eine Uebersicht zu geben, die aber nur einige Punkte hervorheben soll und keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit macht. Auf Grund der mitgeteilten Fälle soll der Versuch gemacht werden, vielleicht zur Lösung einiger Fragen einen bescheidenen Beitrag zu liefern. Es handelt sich bei dem Material der Hauptsache nach gerade um die Psychosen, die seit längerer Zeit im Vordergrund des Interesses stehen, nämlich diejenigen, die in der offiziellen Statistik unter dem Begriff der einfachen Seelenstörung zusammengefasst werden.

Nachdem auch die Melancholie des Rückbildungsalters, der im Gegensatz zu anderen psychiatrischen Schulen in Deutschland von Kraepelin noch eine selbständige Stellung zuerkannt war, nach der Arbeit von Thalbitzer und besonders der von Dreyfus im manisch-depressiven Irresein Kraepelin's aufgegangen war — auf die Begründung kann hier nicht eingegangen werden —, wurde bekanntlich auch die Paranoia, soweit nicht schon der grösste Teil dieses früher so umfassenden Krankheitsbildes zur Dementia praecox Kraepelin's geschlagen worden war, von Specht aus den Affekten abgeleitet und zum manisch-depressiven Irresein gerechnet. Gegen diese Bestrebungen erhoben sich sofort begründete Einwände, so besonders von Bumke und von Hoche, welcher unter anderem erklärte, dass man mit diesem Begriff eines mechanisch-depressiven Irreseins nichts anfangen könne, da

dasselbe keine Einheit mehr sei. Zu den Kritikern der Dreyfus'schen Bestrebungen gehörte auch Urstein; dieser wandte sich ausserdem im wesentlichen gegen die Ausdehnung des manisch-depressiven Irreseins nach einer andern Seite hin, nämlich gegenüber der Katatonie oder, wenn man die Bezeichnung vorzieht, der *Dementia praecox*. Diese Ausdehnung war durch Hinzunahme derjenigen Fälle der *Dementia praecox* Kraepelin's entstanden, die zur Heilung kamen oder einen periodischen Verlauf zeigten. Man half sich dann zur Erklärung der Zustandsbilder mit der Annahme von manisch-depressiven Mischzuständen und kam naturgemäss zu der Behauptung, dass auch bei dem manisch-depressiven Irresein katatone Symptome etwas Häufiges seien. Derartige Anschauungen äusserten unter anderen Wilmanns, Zendig, Schmidt, Mitchell und Stearns.

Diese Ansichten fanden natürlich nicht allgemeinen Beifall. Forster kritisierte 1909 die ganze Lehre vom manisch-depressiven Irresein; in der auf seinen Vortrag folgenden Diskussion, in der auch Dreyfus und Urstein sprachen, erfolgte eine interessante Erörterung der gegensätzlichen Anschauungen. In demselben Jahr kam Berger, der seine Zusammenstellung der Melancholiefälle der Jenaer Klinik veröffentlichte, auf Grund seines Materials zu dem Schluss, dass zwar an der klinischen Zusammengehörigkeit der einfachen und der rezidivierenden Melancholie und des zirkulären Irreseins nicht zu zweifeln sei, dass aber die praktische Trennung dieser Gruppen durchaus gerechtfertigt sei. Ebenso trat in einer Arbeit aus der Freiburger Klinik Mugdan, der auch die Ansichten von Thalbitzer und Dreyfus, sowie die Lehre von den Mischzuständen einer kritischen Besprechung unterzog, dafür ein, wieder schärfere Unterscheidungen zu machen, und das echte zirkuläre Irresein von einfacher und periodischer Manie und Melancholie und vom alternierenden Irresein als selbständige Psychose zu trennen. Die neueste Bearbeitung des manisch-depressiven Irreseins, nämlich die Monographie von Stransky steht zwar auf dem Boden der Lehre Kraepelin's vom manisch-depressiven Irresein, hält sich aber von einer allzu grossen Ausdehnung dieser Krankheitsgruppe fern.

Der Unterschied der beiden oben erwähnten Psychosengruppen, nämlich der Manie-Melancholiegruppe und der Katatoniegruppe wurde gegenüber den vielfach vorhandenen Bestrebungen, die trennenden Unterschiede zu verwischen, mehrfach betont, so von Bumke und von Bornstein; die eine sei eine funktionelle degenerative Geistesstörung, die andere eine organische Intoxikationspsychose.

Die besprochene grosse Ausdehnung des manisch-depressiven Irreseins war, wie man z. B. aus den Jahresberichten der Münchener Klinik

ersehen kann, auf eine Zeit gefolgt, in der der Begriff der Dementia praecox immer mehr erweitert worden war. Einige Autoren fassen aber auch jetzt noch den Begriff der Dementia praecox sehr weit, so in seiner neuesten Monographie über dieses Thema Bleuler, der die schon 1908 von ihm vorgeschlagene Bezeichnung „Schizophrenie“ jetzt definitiv anwendet. Neben den sonderbaren und verschrobenen Charakteren werden von diesen Autoren, so von Gräter und Berze, auch die meisten Alkoholisten und ferner ein Teil der Psychosen des Rückbildungsalters zu der genannten Gruppe gerechnet.

Nicht uninteressant ist es, wenn man dem gegenüberhält, was Kraepelin in seinem Lehrbuch (Bd. 1, S. 537) geschrieben hatte: „Die Mehrzahl der Spätkatatonien hat mit der entsprechenden Erkrankung der früheren Jahre nur eine oberflächliche Uebereinstimmung aufzuweisen . . . Ein grosser Teil der Spätkatatonien beruht auf andersartigen Krankheitsvorgängen“.

Dass die Kraepelin'sche Einteilung der Dementia praecox in Hebephrenie, Katatonie und Dementia paranoides besonders bei Beobachtung des ganzen Lebenslaufs unserer Kranken sich oft nicht durchführen lässt, wurde mehrfach hervorgehoben. Kraepelin selbst versuchte bekanntlich durch Scheidung der Endzustände in eine Reihe von Gruppen zu besser verwertbaren Einteilungsprinzipien zu gelangen.

Cramer teilte das Jugendirresein, das ungefähr der Gruppe der Dementia praecox entspricht, in 5 Gruppen ein, die von Rizor mit einer Reihe von Krankengeschichten belegt wurden. Bei der ersten Gruppe handelt es sich um Stillstand der geistigen Entwicklung als vorzeitiger Abschluss der Pubertät ohne eigentliche psychotische Symptome, bei der zweiten um ausgesprochene Psychosen im Pubertätsalter unter Einschluss der Puerperalpsychosen, bei der dritten um Psychosen in mehreren Schüben, bei der vierten um Fälle mit absoluter Verblödung nach verhältnismässig kurzem Verlauf, bei der fünften um eine sich auf eine schon vorhandene Imbezillität aufpflanzende Pubertätspsychosen.

Raecke, der sich besonders mit der Prognose beschäftigte, unterschied folgende 5 Hauptverlaufstypen: 1. die depressive, 2. die erregt verwirrte, 3. die stuporöse, 4. die subakut paranoide Form, 5. die Katatonie in Schüben.

Auch Pfersdorf studierte eingehender die Verlaufsarten der Dementia praecox.

Wieg-Wickenthal teilte sie ein in solche Fälle, wo die Grundstörungen nämlich primäre Willensstörungen, ein gewisser Grad von Urteilsschwäche, thymopsychische Indolenz und Verödung von vornherein auftreten, also die reinen primären Hebephrenien, die reinen Katatonien

und die Fälle von Dementia simplex, und in eine zweite Gruppe, deren Fälle unter dem Bild einer symptomatischen Psychose einsetzen, und bei denen erst in der Folge die verdächtigen Symptome der Dementia praecox sich zeigen. Die zweite Gruppe teilt er weiter ein in die depressiv-paranoide Form, die mit einem akuten Verworrenheitszustand einsetzende Form, die Psychosen mit hysteriformem Beginn, die eng gefasste Dementia paranoides und schliesslich eine Form von intermittierend verlaufender Dementia praecox, die entweder ein zirkuläres Gepräge zeigt oder in Schüben als periodische Manie oder endlich als in Schüben verlaufende Katatonie auftritt und schliesslich zu dem für Dementia praecox charakteristischen Schwachsinn führt.

Bei Besprechung unseres Materials wird auf diese verschiedenen Einteilungsversuche zurückzukommen sein.

Bei der oben erwähnten Abtrennung der geheilten Fälle Kraepelin'scher Dementia praecox von dieser kam Schmidt, der diese Kranken alle persönlich in ihrer Häuslichkeit nachuntersuchen konnte, zu dem Ergebnis, dass es sich hierbei um die mit starker Verwirrtheit einhergegangenen Fälle mit manischen und depressiven Zügen gehandelt habe. Diese quasi Wiederentdeckung der Amentia führte ihn aber nicht zur Anerkennung dieser Krankheitsform, sondern er rechnete diese Fälle, wie erwähnt, zum manisch-depressiven Irresein. Seit der Bearbeitung durch Strohmayr hatte man sich mit der Amentia, die ja bei Kraepelin und seinen Schülern praktisch kaum mehr vorkommt, nicht mehr viel beschäftigt. Im Gegensatz zu Jahrmärker war Stransky für ihre Berechtigung eingetreten, auch Wieg-Wickenthal erkennt sie an und bespricht ausführlich die Differentialdiagnose gegenüber der Dementia praecox. Zuletzt war in einigen Arbeiten über Puerperalpsychosen und zwar von Anton, E. Meyer, Runge, Ph. Jolly mehr oder weniger ausführlich die Lehre von der Amentia gegenüber den gegensätzlichen Bestrebungen aufrecht erhalten worden. Im Zusammenhang mit diesen Fragen steht auch die Arbeit Bonhoeffer's über die symptomatischen Psychosen; bei diesen handelt es sich nach seiner Ansicht um typische psychische Reaktionsformen, um exogene psychische Reaktionstypen, die sich von der speziellen Form der Noxe (Infektionskrankheiten, erschöpfende somatische Krankheiten, Autointoxikationen) verhältnismässig unabhängig zeigen.

Was schliesslich die chronische Paranoia betrifft, die von ihrer früheren grossen Ausdehnung bei einigen Autoren bis auf wenige seltene Fälle zusammengeschmolzen und bei Specht überhaupt verschwunden ist, so ist aus den letzten Jahren die Arbeit von Saiz zu erwähnen;

dieser fand, dass nur ein quantitativer Unterschied zwischen der chronischen halluzinatorischen Paranoia und Dementia praecox-Fällen mit von vornherein zerfahrenen Wahnideen und Halluzinationen ohne entsprechende Reaktion bestehe. Viele Psychiater stehen wohl auf dem Standpunkt von Wieg-Wickenthal, der die Dementia paranoides sehr eng fasst, indem er sie auf die unter Aeusserung massenhafter Wahnideen wirklich schnell verblödenden Kranken beschränkt und im übrigen eine davon verschiedene, nicht besonders seltene Krankheitsform, Paranoia, annimmt. Kürzlich hat Kraepelin seine jetzigen Ansichten in der Paranoiafrage, leider ohne Beigabe von Krankengeschichten, mitgeteilt. Als neue Formen unterscheidet er eine Paraphrenia systematica, eine Paraphrenia expansiva und eine Paraphrenia phantastica.

Unter Mitteilung ausführlicher Krankengeschichten schilderte zuletzt Kleist das Bild der Involutionenparanoia, die auf Grund einer von ihm als hypoparanoisch bezeichneten Veranlagung etwa zwischen dem 40. und 52. Lebensjahr fast ausschliesslich bei Frauen auftrate, nicht zu Dementia führe und nach erreichtem Höhepunkt stationär bleibe.

Die Lehre von der akuten Paranoia hatte in Thomsen einen warmen Verteidiger gefunden; auch Verwirrtheitszustände und Psychosen ohne wirklich systematisierte Wahnideen wurden von ihm zur akuten Paranoia gerechnet. In seiner Kritik der Thomsen'schen Arbeit kommt Kleist zu dem Ergebnis, dass dieser eine Krankheitsart „akute Paranoia“ nicht nachgewiesen habe, ausser als Zustandsbild bei Paralyse, seniler Gehirnerkrankung, Alkoholismus, Dementia praecox usw. würden akute paranoische Erkrankungen als Aeusserungen autochthon-labiler und reaktiv-labiler (Haft usw.) Konstitution beobachtet; auf die Begründung seiner, besonders auch den Begriff des manisch-depressiven Irreseins betreffenden Ausführungen kann hier nicht eingegangen werden.

Die eben erwähnten Haftpsychosen und andere Situationspsychosen fanden sich nicht, die sogenannten symptomatischen Psychosen, die ja auch noch unter den Begriff der einfachen Seelenstörung fallen würden, fanden sich nur spärlich unter unserem Material.

Um nicht zu ausführlich zu werden, musste diese kurze Uebersicht natürlich ziemlich lückenhaft bleiben und konnte deshalb auch nicht auf die von den einzelnen Autoren für ihre Ansichten gebrachten Gründe eingehen. Jedenfalls ist ersichtlich, dass es inbezug auf die Klassifikation der Psychosen besonders in Einzelheiten nur wenig allgemein anerkannte Tatsachen gibt und dass eine grosse Anzahl strittiger Punkte besteht.

Heredität der Psychosen im Allgemeinen.

Ausser mit allgemeinen statistischen Untersuchungen über die Heredität der Psychosen, die bekanntlich je nach den Ansichten des betreffenden Autors über das, was sich vererbt sowie nach dem verarbeiteten Material sehr verschiedene Werte erzielten, beschäftigt man sich auch schon seit langer Zeit mit spezielleren Studien über die Formen unter denen sich die Geistesstörungen vererben.

Jung betonte 1864 auf Grund statistischer Untersuchungen die Neigung der Blutsverwandten, an denselben Formen der Geistesstörung zu erkranken; die Form der Seelenstörung, an welcher Vater oder Mutter litten, fand er in der Form der Seelenstörung des Sohnes und der Tochter in mehr als der Hälfte der Fälle wieder. Er teilt allerdings keine Krankheitsgeschichten mit, sodass eine kritische Nachprüfung seiner Resultate nicht möglich ist; es ist im Vornherein sicher, dass nach unseren heutigen diagnostischen Anschauungen die meisten Fälle anders bezeichnet würden, womit natürlich nicht gesagt ist, dass seine Resultate unzutreffend sind.

Morel hob die Aehnlichkeit der geistigen Störungen in ein und derselben Generation hervor; bekanntlich stellte er ausserdem ein Vererbungsgesetz der Progressivität der Erscheinungen auf, dass nämlich im Verlauf von vier Generationen die Erscheinungen sich so verschlimmern, dass in der vierten Generation Idiotie und Aussterben der Familie auftritt.

Während diese Lehre bald Widerspruch erfuhr und in ihrer Gültigkeit sehr beschränkt wurde, gewann eine andere zuerst von französischen Autoren geäusserte Anschauung, nämlich die von Polymorphismus der Vererbung bald allgemeine Verbreitung. Die Begründer dieser Anschauung Esquirol, Moreau, Morel, Legrand du Saulle äusserten sich im Wesentlichen übereinstimmend dahin, dass die Geisteskrankheiten und die Nervenkrankheiten sich bei der Vererbung gegenseitig vertreten könnten; sie dehnten dies noch weiter aus, indem sie ausser den Geisteskranken, den Idioten, den Nervenkranken auch die Skrofulösen und Rachitiker als Zweige desselben Stamms bezeichneten. Während dabei von den genannten Autoren Esquirol noch anerkannte, dass erbliche Geisteskrankheit sich zu derselben Lebenszeit beim Vater und bei den Kindern entwickeln könne und dann denselben Charakter annehme, und Morel sich auch ähnlich äusserte, wobei er allerdings die progressive Vererbung für weit häufiger hielt, ging Legrande du Saulle soweit zu behaupten, dass die meisten Fälle scheinbarer gleichartiger Vererbung auf Ansteckung zurückzuführen seien.

Die weite Ausdehnung des Begriffs der Heredität liess Déjérine die verschiedenen Geistesstörungen als verschiedene Stadien derselben Krankheit ansehen, die in den aufeinanderfolgenden Generationen zur Entwicklung kämen; er war der Ansicht, dass Geisteskrankheit immer eine hereditäre Affektion sei, unter welcher Form sie auch erscheine.

Am weitesten in der Annahme eines Polymorphismus in der Vererbung gingen Féré und Crocq. Nach ersterem ist für die normale Vererbung das Prinzip die Aehnlichkeit, für die pathologische Vererbung die Verschiedenheit. Die Tuberkulose, die arthritischen Krankheiten und die Neurosen seien mit den Psychosen, den Verbrechen, den Lastern und dem Genie verwandt und könnten sich in der Vererbung gegenseitig substituieren. Crocq erklärte diese „erbliche Diathese“ als einen durch die Störung der nutritiven Veränderung gekennzeichneten krankhaften Zustand. Geisteskrankheiten entwickeln sich nach ihm ausserordentlich häufig aus einer andern Form der Diathese der Aszendenz und können bei der Descendenz alle möglichen Formen der Diathese hervorrufen.

Noch ehe der Begriff der Heredität derartig erweitert worden war, dass ausser demjenigen, was wir heutzutage als hereditär und dem, was wir als durch Keimschädigung hervorgerufen ansehen, noch vieles andere dazu gerechnet wurde, waren die angeführten Ansichten lebhaft kritisiert worden. Besonders Meynert wandte sich sehr scharf dagegen und erklärte es für kritiklos, einen ganz mystischen, aller mechanischen Angriffspunkte entbehrenden Begriff der Erbllichkeit in fast urteilsloser Weise zu verallgemeinern. Von vielen Autoren wurde aber und wird noch heute inbezug auf Heredität ein gewisser Polymorphismus im engeren Sinn angenommen, und zwar handelt es sich hierbei um gegenseitige erbliche Beziehungen zwischen den Nervenkrankheiten und den Geisteskrankheiten. So hob Möbius die Verwandtschaft aller Krankheiten des Nervensystems hervor, die Neurasthenie sei der Urschleim, aus dem die Formen der Hysterie, Hypochondrie, Manie usw. sich entwickeln. Auch Schüle und Krafft-Ebing betonten die nervös-psychische Transformation; Nerven-, Geistes- und Hirnkrankheiten ständen in der wechselseitigen Beziehung gegenseitigen Ersatzes und gegenseitiger Uebergangsfähigkeit in der Deszendentenreihe. Aehnlich nimmt Binswanger, der ebenso wie seine Schüler von jeher ein grosses Interesse für die Fragen der Erbllichkeit an den Tag legte, an, dass aus der neuropathischen Prädisposition die verschiedenartigsten Nerven- und Geisteskrankheiten sich entwickeln könnten; die Nachkommen neuropathischer und neurasthenischer Individuen trügen den Keim für die mannigfachsten Nerven- und Geisteskrankheiten in sich.

Im Jahre 1885 veröffentlichte Sioli die erste klinische Studie, welche sich eingehender, d. h. auf Grund ausführlich mitgeteilter eigener Krankengeschichten mit der Frage beschäftigte, ob sich die Psychosen gleichartig oder ungleichartig vererben. Es handelt sich bei ihm um zwanzig Familien mit direkter Heredität. Er kam zu dem Schluss, dass die Seelenstörung der Aszendenz die Tendenz habe, sich als ähnlich oder identisch auf den Deszendenten fortzupflanzen, vorausgesetzt dass die Vererbung die Hauptursache der Seelenstörung sei und die Form der Seelenstörung des Aszendenten eine möglichst einfache und reine, den typischen bekannten Formen der Seelenstörung entsprechende sei. Je atypischer die Psychose des Aszendenten sei, desto atypischer und zum Teil auch ungleichartiger sei die Psychose des Deszendenten. Bei Vergleichung seiner Fälle fand er teilweise Aehnlichkeiten des Verlaufs bis ins Kleinste. Eine gewisse Transformation der Psychosen und zwar eine gewisse Neigung zur Verschlechterung bei den Nachkommen nimmt er an, wenn beim Aszendenten eine atypische oder besonders schwerverlaufende Geistesstörung vorgelegen hat. Auf Einzelheiten wird später zurückzukommen sein.

Eine Fortsetzung der Soli'schen Arbeit bildet die Dissertation von Harbolla, der weitere fünfzehn Familien mit dreiunddreissig Erkrankungsfällen nach denselben Prinzipien bearbeitete. Auch er fand das Bild der Psychose der Deszendenten in der allergrössten Mehrzahl der Fälle den bei den Aszendenten ähnlich.

Während die beiden eben erwähnten Arbeiten sich mit den Geistesstörungen bei Eltern und Kindern befassten, war das Thema verschiedener in den folgenden Jahren erschienener Veröffentlichungen die Psychosen bei Geschwistern, Euphrat teilte die Krankengeschichten von zwei auffallend ähnlich erkrankten Zwillingen mit und reiht einige ähnliche Beobachtungen aus der Literatur an. Wenn auch unsere Diagnosen meist anders lauten würden, so ist doch die Gleichartigkeit der Psychose bei den angeführten Fällen unverkennbar. Spätere Veröffentlichungen über Zwillingspsychosen stammen wie hier gleich erwähnt sei von Herfeld, Marandon de Montyel, Bormann, A. Cullere, A. W. Wilcox, Suckhanoff und Elmiger. In allen wird die Gleichartigkeit der Krankheitsfälle hervorgehoben.

Unter den von Daraskiewicz mitgeteilten Fällen von Hebephrenie finden sich zwei ähnliche Fälle, die bei Brüdern auftraten, deren Alter um zwei Jahre differierte. Eine grössere Anzahl von Fällen brachten Brunet und Vigouroux, aber ohne Krankengeschichten; unter 14 Fällen von Geschwistern und Brüdern, die in Anstaltsbehandlung kamen, war zwölf mal die Form der Geistesstörung auffallend gleich. Pain ver-

öffentlichte 1894 neunzehn Fälle gleicher Psychose bei getrennt lebenden Geschwistern bei denen es sich also nicht um eine folie à deux handelte, und Fouques 1899 siebzehn Fälle von Geschwistern, bei denen die Psychose immer ungefähr im gleichen Alter ausbrach und denselben Verlauf nahm.

Dass sich ausser diesen mehr auf das Wesen der Sache eingehenden Untersuchungen viele Autoren mit statistischen Berechnungen über die Heredität bei Geisteskrankheiten beschäftigt hatten, ist bekannt. Auffallend ist, dass sich bis dahin noch niemand mit der wichtigen Frage, wie es sich denn eigentlich mit der Erbllichkeit bei Geistesgesunden verhält, näher befasst hatte. Diese Lücke wurde zuerst durch eine auf Forel's Anregung von Jenny Koller 1895 verfasste Arbeit ausgefüllt. Es wurde die Heredität bei 1850 geisteskranken Aufnahmen mit der bei 370 Gesunden verglichen. Von ersteren waren 78,2% erblich belastet, von letzteren 50%, dabei fand sich bei den Kranken wesentlich häufiger Geisteskrankheit als belastendes Moment wie bei den Gesunden, bei diesen mehr Apoplexien und Nervenkrankheiten. Wichtig ist ferner das Ergebnis, dass die Geisteskranken vorwiegend direkt belastet waren, die Gesunden dagegen direkt und indirekt gleich. Die Apoplexie, die Dementia senilis und ein grosser Teil der sogenannten Nervenkrankheiten erwies sich als völlig entbehrlich in der Belastungsfrage.

Aehnlich wie die erwähnten Arbeiten von Sioli und Harbolla brachte 1901 Vorster Krankengeschichten von zwei Generationen aus 23 Familien. Auch er fand gleichartige Vererbung in weitaus der Mehrzahl der Fälle; so war von 9 Fällen von manisch-depressivem Irresein dasselbe in sieben Fällen auch bei der Deszendenz vorhanden, in acht Fällen vererbte sich Dementia praecox, in sechs Gruppen lag bei der Aszendenz Dementia senilis vor, während bei der Deszendenz Dementia praecox auftrat; er ist der Ansicht, dass letzteres auf Beziehungen zwischen frühzeitigen und späten Verblödungsprozessen hinweist. Er erwähnt ausserdem noch kurz 29 Geschwistergruppen, wovon bei 26 gleichartige und bei 3 ungleichartige Vererbung vorlag, und zwar handelte es sich um 22 Familien mit Dementia praecox und 4 mit manisch-depressivem Irresein.

Noch mehrere Autoren berichteten in den folgenden Jahren mehr oder weniger ausführlich über ähnliche Untersuchungen. Wille fand bei einer Zusammenstellung der Fälle von Psychosen bei Eltern und Kindern, die in der Anstalt St. Pirminsberg beobachtet wurden, völlige Übereinstimmung in den Krankheitsformen der Aszendenz und Deszendenz nach Kraepelin'scher Systematik, wie er ohne nähere Einzelheiten an-

zugeben mitteilt, in etwa der Hälfte der Fälle. Affektive und intellektuelle Störungen in derselben Familie will er häufig gefunden haben.

Einige interessante Familiengruppen bespricht F. Ries. Gleichartige Krankheitsformen konnte er in einer Familie sehr oft nachweisen. Ausnahmen fand er ebenfalls häufig. Er ist der Ansicht, dass diese auf das Zusammentreffen verschiedener Heredität in einer Familie und ausserdem die Einwirkung äusserer Bedingungen, vielleicht auch des Alkohols zurückzuführen sei.

Wenig gleichartige Vererbung hatte Kraus gefunden, wie er in einem Vortrag mitteilt. Von den Geschwistern waren unter einem Material 67 pCt. gleichartig erkrankt, die übrigen ungleichartig; fast genau dasselbe Verhältnis konstatierte er bei Aszendenten und Deszendenten. Er schliesst, dass eine Gesetzmässigkeit der Vererbung der Geisteskrankheiten nicht bestehe; auch Schwalbe, Rieger, Hoche und Martius betonten, dass es zweifelhaft sei, ob wir berechtigt seien, Vererbungsgesetze aufzustellen, letzterer stellte Vererbungsgesetze mit Spielgesetzen in Monte Carlo auf eine Stufe.

Mehr Gleichartigkeit der Vererbung fand Geiser, der kurze Krankheitsskizzen von 19 Geschwistergruppen und 12 Gruppen von Eltern und Kindern mitteilt. Werden Geschwister geisteskrank, so werden sie seiner Meinung nach wahrscheinlich an derselben Form von Geisteskrankheit leiden. Für Geistesstörungen bei Eltern und Kindern könne man seiner Meinung nach keine Regeln aufstellen, Dementia senilis und besonders Dementia paralytica scheinen keinen wesentlichen hereditären Einfluss auszuüben. Eine Familie von 5 Geschwistern, von denen eines angeboren schwachsinnig war, zwei an akuten Verblödungsprozessen und ausserdem eines seit 18 Monaten an Melancholie erkrankt war, teilte Bischoff mit, ferner eine Familie mit 10 Kindern, von denen 2 an Dementia praecox schwerer, 2 leichter erkrankt waren. Förster berichtete kurz über 31 Geschwistergruppen, unter denen er bei 23 gleichartige Psychosen fand und zwar 15 mal Dementia praecox und 5 mal manisch depressives Irresein; unter 25 aus Aszendenten und Deszendenten bestehenden Gruppen waren 11 gleichartig und zwar 5 mit Dementia praecox und 4 mit manisch-depressivem Irresein: Aschaffenburg hob in der Diskussion zu diesem Vortrag hervor, dass es Ausnahmen von der unbedingt gleichartigen Vererbung gebe, er kenne zwei Familien, in denen Dementia praecox neben manisch-depressivem Irresein vorkomme.

Neben diesen Einzeluntersuchungen erschien in diesen Jahren auch wieder eine ausführliche vergleichende statistische Arbeit und zwar die von Diem. Seit der oben erwähnten ersten Bearbeitung dieses Themas

durch Koller hatte nur Näcke, aber anscheinend an wenig brauchbarem Vergleichsmaterial (Irrenpfleger, darunter 4 Trinker) einzelne derartige Zahlen gesammelt. Diembenützte die Anamnesen von 1193 Gesunden und 3515 Geisteskranken; seine Ergebnisse waren ähnlich wie die von Koller, nur die direkte Belastung erwies sich bei den Geisteskranken als wichtig. Geisteskrankheiten und Charakteranomalien fanden sich in der Verwandtschaft der Geisteskranken viel mehr wie in der der Gesunden. Diese Untersuchungen fanden warme Anerkennung durch Wagner von Jauregg, der die übliche Statistik ohne Vergleich mit dem Gesunden scharf kritisierte und ausserdem auf den grossen Fehler hinwies, der in der meist gemachten stillschweigenden Voraussetzung liegt, dass die Disposition zu den verschiedenen Geisteskrankheiten eine einheitliche sei; er verglich diese einheitliche psycho-neuropathische Disposition mit einer Disposition zu Hautkrankheiten (Scharlach, Favus, Herpes). Seine Anregung blieb nicht unbeachtet, indem Pilcz in einer ein grosses Material umfassenden Arbeit statistisch die Zusammenhänge der verschiedenen Psychosen erforschte; es wird hierauf später zurückzukommen sein.

Einen anderen Weg schlug bei seinen Erblichkeitsforschungen Strohmayr ein. Mit Binswanger trat er dafür ein, dass es am wichtigsten sei, Individualstammbäume zu studieren; bei seinem Studium von 56 schwerdurchseuchten Familien sah er sehr deutlichen Polymorphismus der Vererbung, doch fiel es ihm auf, dass affektive und intellektuelle Psychosen sich bei der Vererbung ausschliessen. In einer Reihe weiterer Arbeiten betonte er besonders den Wert der Ahnentafel und brachte einige sehr weit zurückverfolgte Familien, besonders aus Fürstenhäusern, an denen er vor Allem die Wirkung der Inzucht studieren konnte. Er vertritt die Ansicht, dass „gefestigte Eigenschaften aus ingezüchteten Erbmassen stammen, die auf Generationen hinaus richtungs- und ausschlaggebend für das biologische Schicksal eines Geschlechts sein können“.

Sehr weit zurück hatte R. Sommer eine bürgerliche Familie verfolgen können und hierbei die grossen praktischen Schwierigkeiten, die sich einer derartigen Forschung entgegenstellen, erfahren. Sommer hat seitdem den Vererbungsfragen dauernd Interesse entgegengebracht.

Eine Reihe von Beiträgen über die Vererbung beim Menschen lieferte Weinberg, der besonders auch für die hereditäre Erforschung der Geisteskrankheiten die Anlegung von offiziellen Familienregistern empfahl. Er kritisierte die Verwendung der preussischen Statistik der Irrenanstalten zu wissenschaftlichen Zwecken durch Mayet, indem er

mit Recht darauf hinwies, dass in dieser Statistik die Anzahl der Fälle mit keinen oder unsicheren Angaben sehr gross ist.

Weitere ausgedehnte Studien über die Vererbung beim Menschen verdanken wir der englischen biometrischen Schule, die von Galton begründet, jetzt unter Karl Pearson und seinen Schülern in dem Laboratory for national eugenics ein Zentrum hat und auch, wie später zu erörtern sein wird, die Heredität der Geisteskrankheiten zu erforschen sucht. Pearson scheint auch einen Polymorphismus der Vererbung anzunehmen, indem er der Ansicht ist, dass es Menschenschläge gibt, die eine allgemeine Neigung zum Gebrechen zeigen, dessen einzelne Formen bei Eltern und Nachkommen verschieden sein könnten; aus Neurosen der Eltern würden Alkoholismus oder Geisteskrankheit der Nachkommen; geistige Defekte könnten mit Tuberkulose, Albinismus mit Schwachsinn in Beziehung stehen. Es handle sich vielleicht um eine Neigung der Keime zu allgemeinem Defekt.

Aus den letzten Jahren sind noch einige Arbeiten zu erwähnen, welche sich wieder auf Grund von Krankengeschichten mit der Erblichkeit der einzelnen Psychosenformen beschäftigen. So teilte Rosa Kreichgauer aus der Freiburger Klinik 65 Familiengruppen mit, sie fand Gleichartigkeit der Vererbung im weiteren Sinn in weitgehendem Masse; zwischen Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein fanden sich keine hereditären Beziehungen. Wenn die Dementia praecox den andern endogenen Psychosen gegenüber gestellt wurde, so war die Vererbung in 100 pCt. gleichartig. In demselben Jahr stellte Schlub aus der Literatur die Geschwisterpsychosen zusammen und teilte einige eigene Fälle mit; im Ganzen führt er 65 Familien an. Er fand, dass Geschwister in der Mehrzahl der Fälle gleichartig erkrankten, nämlich in 75 pCt. Unter den ungleichartig erkrankten Gruppen kam manisch-depressives Irresein neben Dementia praecox vor. 7 Zwillingspaare erkrankten durchgängig gleichartig.

Berze veröffentlichte eine interessante Familie, in der die Mutter an zirkulärem Irresein litt, während von 10 Kindern 8 geisteskrank waren, und zwar litten 7 wahrscheinlich an manisch-depressivem Irresein, eine Schwester an Dementia praecox. In einer weiteren Arbeit untersuchte er eingehend die Heredität der Dementia praecox. Wie wir später sehen werden, dehnte er die Annahme einer Praecoxanlage sehr aus.

Sechs Fälle von Dementia praecox in einer Geschwistergruppe von 11 Kindern teilte Simon mit, leider ist die Aszendenz nicht näher bekannt. Bratz sprach in einem Vortrag die Ansicht aus, dass es ausser einem manisch-depressiven und einem Vererbungskreis der Dementia

praecox einen epileptischen Vererbungskreis gebe; in der Diskussion zu diesem Vortrag bemerkte Liepmann, dass bei dem in der Dall-dorfer Anstalt beobachteten Geschwistermaterial häufig Ausnahmen von der aufgestellten Regel beobachtet wurden.

An einem grösseren statistischen Material bestätigte Mott die mehr oder weniger grosse Neigung der verschiedenen Psychosenformen zu gleichartiger Vererbung.

Ferner ist noch die Arbeit von Frankhauser über Geschwisterpsychosen zu erwähnen, in der die ausführlichen Krankengeschichten von 40 Geschwistergruppen mitgeteilt werden, und zwar handelt es sich um 28 Gruppen bei denen die Diagnose Dementia praecox gestellt wurde, um 6 Gruppen, mit manisch-depressivem Irresein und ebenso viele mit Psychosen des Rückbildungsalters. Es bestand immer Gleichartigkeit der Geschwisterpsychosen, wenn auch die vom Verfasser nach eigenen Prinzipien gewählten Untergruppen öfter für einander eintraten; er ist der Ansicht, dass die erbliche Disposition zum manisch-depressivem Irresein die zu Dementia praecox ausschliesst und umgekehrt.

Albrecht teilte in einer Arbeit aus der Provinzialheilanstalt Treptow 95 Fälle aus 46 Familien mit, die Psychosen bei Eltern und Kindern oder bei Geschwistern betrafen. In 34 Familien mit 71 Fällen erkrankten die Einzelglieder an einer gleichartigen Psychose, und zwar 23mal an Dementia praecox, 7mal an manisch-depressivem Irresein, 1mal an Schwachsinn bei multipler Sklerose und 1mal an seniler Demenz. Wurden aber diejenigen Psychosen des Rückbildungsalters, bei denen eigentlich nur das Alter der Patienten gegen die Diagnose Dementia praecox sprach, zu dieser gerechnet, so fand er bei 85 von 95 Fällen also in zirka 90pCt. gleichartige Vererbung. Albrecht kommt zu dem Schluss, dass die Vererbung der Geisteskrankheiten in der Regel eine gleichartige sei und ungleichartige Vererbung auf komplizierenden Einflüssen, vor allem auf gehäufte Belastung, atavistischen Rückschlägen und Keimschädigungen beruhe.

Im Gegensatz hierzu nimmt Schuppius, der 62 Familien auf Grund der Krankengeschichten untersuchte, an, dass in allen Generationen einer Familie sich alle nur denkbaren Formen geistiger Erkrankung finden können und dass allen Formen eine einheitliche und gemeinsame Disposition zugrunde liege. Er kam ferner zu dem Ergebnis, auch in den Familien, in denen sich die verschiedensten Formen von Geisteskrankheit fanden, das Mendel'sche Gesetz in irgend einer Variation Geltung zu haben schien. Auf diese Arbeit und einige andere, die sich mit der Anwendbarkeit der Mendel'schen Regeln auf die Vererbung der Psychosen beschäftigen, wird später ausführlicher eingegangen werden müssen,

Zum Schluss sei noch eine Arbeit von mir erwähnt, in der persönlich erhobene Familienanamnesen von 200 Geistesgesunden ebenso aufgenommenen Familienanamnesen von 200 Geisteskranken gegenübergestellt wurden. Die Anzahl der Belasteten unter ersteren war mit 46,5pCt. nicht viel geringer wie die der letzteren (64,5pCt.). Die grössere Belastung der Kranken verteilte sich auf alle Verwandtschaftsgrade, wobei besonders die Grosseltern und Geschwister bei den Kranken mehr belastend wirkten. Geisteskrankheit spielte unter Berücksichtigung aller Faktoren bei den Kranken eine beträchtlich grössere Rolle wie bei den Gesunden, bei diesen dagegen organische Nervenkrankheit und Apoplexie. Es war zu ersehen, dass eigentlich nur Geisteskrankheit, Charakteranomalien und die den letzteren nahestehende Trunksucht, ferner auch Selbstmord als Belastungsmoment für Geisteskranke in Betracht kommen, nicht dagegen die funktionellen und organischen Nervenkrankheiten inklusive Apoplexie.

Vererbung der Affektpsychosen.

Literatur.

Dass Depressionszustände und vor allem die Neigung zu Selbstmord häufig eine grosse Vererbungstendenz zeigen, ist seit langem anerkannt. Dass aber das ganze Gebiet der affektiven Psychosen eine Neigung zu gleichartiger Vererbung unter Ausschliessung der übrigen Psychosen zeigt, behauptete wohl zuerst Sioli, der wie erwähnt die Krankengeschichten von einer Reihe von Familiengruppen veröffentlichte. Er kam zu dem Schluss, dass aus einer beim Aszendenten beobachteten Verrücktheit nie eine einfache Manie oder Melancholie und umgekehrt beim Deszendenten hervorgehe, dass diese beiden Gruppen sich vielmehr völlig ausschliessen. Dagegen neigten Melancholie, Manie und Zykllothymie zum gegenseitigen Ersatz, während aus einer Verrücktheit sobald sie rein war, mit Regelmässigkeit wieder eine Verrücktheit hervorgehe.

Kraepelin nahm in seinem Lehrbuch 1892 für das damalige mechanisch-depressive Irresein und die Psychosen des Rückbildungsalters eine Neigung zu gleichartiger Heredität an. Savage betonte das familiäre Vorkommen der Melancholie, und zwar meinte er, dass dieselbe oft auf körperlichen Störungen beruhe, die vererbt würden und Melancholie hervorriefen. Clouston äusserte sich dahin, dass die Depressionszustände weit mehr erblich sind wie die meisten Erscheinungen geistiger Krankheit. Dagegen fand Fitschen und zwar für die periodischen Psychosen, dass bei denselben eine hereditäre Belastung nicht häufiger nachzuweisen sei, als bei Geisteskrankheiten im allgemeinen.

ass jedoch die Belastung durch Geisteskrankheiten beim periodischen Irresein mehr vorwiege, als bei den andern Geisteskrankheiten. In einer Monographie über die periodischen Geistesstörungen bestätigte Pilcz die Erfahrung, dass die Heredität häufig eine gleichartige sei und erwähnte zugleich, dass in Familien, in denen periodische Psychosen vorkommen auch z. B. eine Hebephrenie ein ganz regelmässiges Alternieren in ihren Symptomen zeige, oder eine nach einer greifbaren äusseren Schädlichkeit aufgetretene Amentia einen ausgesprochenen zirkulären Verlauf nehme. Er führt einige Beispiele an.

Wie schon erwähnt, fand Vorster unter 9 Familiengruppen mit manisch-depressivem Irresein in der Aszendenz in 7 Fällen dieselbe Psychosenform auch bei der Deszendenz.

Kalmus, der von 174 Geisteskranken Stammlisten anlegte, fand bei Melancholie und Alkoholismus Neigung zu gleichartiger Vererbung; in 10 Fällen konstatierte er eine auffallende Koinzidenz von typischer Migräne mit melancholischen Geistesstörungen; leider teilt er sein Material nicht ausführlicher mit.

Eine sonst nicht erwähnte Beobachtung machte Lippschütz, der ohne Berücksichtigung des zirkulären Irreseins die Aetiologie der Melancholiefälle der Berliner Charité studierte; er hatte in 40pCt. Belastung und zwar in 9pCt. gleichartig gefunden; unter den so belasteten Frauen handelte es sich meist um klimakterische und postklimakterische Melancholien, während bei den Männern gerade die jüngeren Patienten gleichartige Heredität aufwiesen. Er erwähnt ferner, dass unter den Aszendenten nicht selten eigentümliche, zu Schwermut neigende pessimistische Naturen, ohne dass sich bei diesen eigentliche Psychosen entwickelt hatten, vorgekommen waren „fast könnte man sagen melancholische psychopathische Konstitutionen“.

Diejenigen Arbeiten, welche sich ohne Beschränkung auf eine spezielle Gruppe von Psychosen mit dem Studium der bei Eltern und Kindern oder der bei Geschwistern beobachteten Geistesstörungen näher befassen, wurden oben bereits angeführt; wie wir sahen konstatierten die meisten Autoren — auf die gegenteiligen Ansichten von Schlub und Schuppius wurde oben hingewiesen — eine mehr oder weniger ausgesprochene Gleichartigkeit in der Vererbung auch der affektiven Psychosen. Es finden sich auch noch weitere dafür sprechende Einzelbeobachtungen in der Literatur, so von E. Meyer, von Berze und anderen. Auch die statistischen Untersuchungen von Pilcz bestätigten die Erfahrung einer meist gleichartigen Vererbung.

In einer mir leider nur im Referat zugänglichen Arbeit bespricht Bergamasco die Heredität des manisch-depressiven Irreseins. Unter

59 Familien, in denen ein oder mehrere Mitglieder daran erkrankten, erkrankten dieselben in 14 nur an diesem, bei 14 kam Pellagra, bei 12 Dementia praecox, bei 6 Dementia senilis, bei 4 Epilepsie, bei 3 progressive Paralyse und bei 2 Hysterie vor.

Bumke vertrat den Standpunkt, dass die Involutionsmelancholie für die ja auch meist geringere Hereditätsprozente ausgerechnet wären, nicht rein endogen sei, sie verhalte sich in hereditärer Beziehung wesentlich anders wie das eigentliche manisch-depressive Irresein. Letzteres, die echte Paranoia und die Hysterie würden fast nur bei nachweislich belasteten Menschen angetroffen, zwischen diesen bestünden wohl sicher innere hereditäre Beziehungen, die Dementia praecox verhalte sich in hereditärer Beziehung ganz verschieden hiervon.

Auf Grund seines grossen wohlstudierten Materials trat auch Reiss für gleichartige Vererbung der Affektpsychosen ein; er fand dabei im Einklang mit den klinischen Ergebnissen keine völlig getrennte Vererbung von zirkulärer und konstitutionell depressiver Veranlagung, sondern fließende Uebergänge, doch handelte es sich meist nicht nur um eine Uebermittlung allgemeiner Disposition sondern auch speziellen Form.

In der neusten Monographie über unsere Psychosengruppe, der von Stransky, wird dieselbe eine aus der allgemeinen Degeneration allmählich herauswachsende Störung genannt. Die Belastung sei oft gleichartig, eine Spezifität gebe es natürlich nicht; was die Paranoia betreffe, so könne man in hereditärer Beziehung fast von einem Antagonismus der beiden grossen degenerativen Krankheitsgruppen sprechen.

Eigene Familien nur mit Erkrankungen der Manie-Melancholie-Gruppe.

I.

Familiengeschichte: Ueber Eltern und Geschwister des Vaters nichts bekannt. Der Vater brachte ein grosses Vermögen durch, war dann wegen Nervenleidens in einem Sanatorium und erhängte sich 1888 im Alter von 63 Jahren. Ueber Eltern und Geschwister der Mutter nichts bekannt. Die Mutter litt an einer melancholischen Geistesstörung und erhängte sich 1892 im Alter von 61 Jahren. Von den 3 Töchtern waren die beiden ältesten in der Klinik, die jüngste lebt jetzt noch und soll, wie auch ihre Kinder, immer gesund und normal gewesen sein. Die 5 Kinder der älteren Pat. (18—28 Jahre alt) sollen ebenso wie ihr Vater gesund sein.

1. Franziska A., geb. W., Gutsbesitzersfrau aus D., geb. 1856. War immer etwas still und neigte zu Schwermut. 5 normale Geburten. 1888 und 1892 hatte sie im Anschluss an den Tod ihrer Eltern mehrmonatige Depressions-

zustände, die aber ohne Anstaltsbehandlung vorübergingen. Nie auffallend heitere Zeiten. Seit Frühjahr 1900 war sie wieder deprimiert, still und wortkarg, nicht fähig ihre Wirtschaft zu besorgen, gehemmt und teilnahmslos. Machte sich Vorwürfe, sie habe ihre Kinder falsch erzogen und habe ihr Leben deshalb verfehlt. Suizidversuch durch Schnitt in den Oberarm.

26. 3. bis 23. 7. 1901 Klinik: Klar und orientiert, keine Halluzinationen, keine Angst. Mürrischer, gedrückter Gesichtsausdruck, mässig depressiver Affekt. Klagt vorwiegend über Teilnahmslosigkeit und Fehlen jeder Energie. Somatisch, ausser der Armarbe ohne Besonderheiten.

2. 4. Sie habe sich immer Geld gewünscht, sie habe dann ihre Schwester beerbt, sie habe im letzten Jahre sich Vorwürfe gemacht, als ob sie den Tod der Schwester gewünscht habe. Seitdem sei sie gleichgiltig geworden, habe immer gefürchtet bei der Arbeit etwas falsch zu machen, ihre Kinder falsch zu erziehen. Den Suizidversuch bereue sie jetzt.

Einige Tage später durch den Tod eines nahen Verwandten mehrtägige Verstimmung; Mitte Juni ängstlicher, sie werde nicht für zurechnungsfähig gehalten. Hat dauernd sehr nach Hause gedrängt. Schliesslich wird sie völlig geheilt entlassen, nachdem sie Mitte Juli wieder einige Tage leicht verstimmt gewesen war.

Diagnose der Klinik: Melancholie.

Wie der Mann jetzt mitteilt, wurde sie dann innerhalb eines Jahres vollkommen gesund, war seitdem nicht wieder auffällig.

2. Anna W., Gutsbesitzerstochter aus D., geb. 1858. Schwester der Vorigen. War von klein auf „nervös“. Als Kind hatte sie eigentümliche Zuckungen in den Fingern, war immer sehr eigensinnig, reizbar und schwer zu denken. Mit 20 Jahren lernte sie in einem Hotel kochen, strengte sich dabei sehr an. Sie wurde damals sehr matt und niedergeschlagen, fürchtete geisteskrank zu werden, wurde ein Jahr lang in einem Sanatorium behandelt; sie war damals auch sehr bleichsüchtig. Auch nachher war sie immer sehr erregbar. Seit dem Tod der Mutter, Mai 1892 war sie verändert, machte sich Vorwürfe. 11. 6. 1892 versuchte sie sich zu ertränken.

11. 6. bis 15. 8. 1892 Klinik: Orientiert und klar, antwortet korrekt. Sie sei durch die Krankheit ihrer Mutter, welche immer alles so trübe aufgefasst und geglaubt habe, dass sie alle verhungern müssten, schon sehr mitgenommen gewesen. Dann habe sie sich schwere Vorwürfe gemacht, dass sie den Selbstmord der Mutter hätte verhindern können. Ferner habe ihr Schwager ihr Erb-schleicherei vorgeworfen, da sie im Testament vorgezogen wurde. Auch dass sie wegen eines Unterleibsleidens nicht mehr so leistungsfähig sei, habe sie betrubt. Gibt zu, sehr weich zu sein, habe nie ein hartes Wort vertragen können.

Die depressive Stimmung bessert sich allmählich. Vor der Entlassung zeigt sie ein frisches und lebhaftes Benehmen, sieht mit Zuversicht in die Zukunft. Geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Melancholie.

1899 hat sich Pat. nach Angabe des Schwagers aus Schwermut in der Saale ertränkt.

Ueber die Psychose des Vaters kann man nur Vermutungen äussern. der Schluss, dass bei ihm zirkuläres Irresein vorgelegen hat, ist nahe-liegend, doch wäre nicht ausgeschlossen, dass er z. B. an progressiver Paralyse gelitten hat. Leider ist auch nicht bekannt, ob die Mutter früher schon einmal krank war, jedenfalls ist anzunehmen, dass sie in der Zeit des Seniums an Melancholie litt. Die ältere Tochter, die eine depressive Konstitution besitzt, war zunächst mehrfach im Anschluss an affektvolle Erlebnisse und dann ohne äusseren Grund im Klimakterium an einer ebenfalls zur Melancholie zu rechnenden Psychose erkrankt. Die Krankheit der anderen Tochter, die von Kind an eigensinnig und reizbar war, gehörte derselben Krankheitsform an, ihr erstes Auftreten fiel in das 34. Lebensjahr und zwar war hier auch ein äusserer Anlass (Tod der Mutter) vorhanden; das spätere Suizid lässt auf ein Rezidiv der melancholischen Erkrankung schliessen. Die dritte Tochter war immer gesund. Wenn wir vom Vater absehen, dessen Erkrankung aber eventuell auch zur Manie-Melancholie-Gruppe gehörte, so haben wir hier in dem verschiedensten Alter aufgetretene melancholische Erkrankungen mit Neigung zu mehrfachem Auftreten bei derselben Pat. und zwar zunächst durch äusseren Anlass ausgelöst, dann anscheinend spontan auf-tretend. Etwa daraus, dass bei den Töchtern die Psychose rezidivierend auftrat und dass dieselben von Kindheit an von der Norm abwichen, wie ich das mehrfach gelesen habe, den Schluss zu ziehen, dass es sich um „degenerative“ Erkrankung bei den Töchtern handle, möchte ich für voreilig halten, da wir, wie oft in diesen Fällen, über das frühere Verhalten der Mutter nichts wissen, bei ihr kann ja dasselbe der Fall gewesen sein. Hinzuweisen ist noch auf die Suizidneigung der Familie.

II.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern und Geschwister des Vaters ist nichts Näheres bekannt. Der Vater starb in hohem Alter. Ueber die Eltern und Geschwister der Mutter ist nichts Näheres bekannt. Die Mutter war zeit-weise etwas geistesgestört, ängstlich. Von vier Kindern waren eine Schwester und ein Bruder in der Klinik, die andern sollen gesund sein.

1. Friederike H., geb. W., Bahnwärtersfrau aus S., geb. 1844. Früher nie krank. 7 normale Geburten, 4 Kinder starben klein. April 1890 Influenza, dann Magenstörungen. Juni Angst und Beklemmung, hatte keine Ruhe mehr.

26. 6. bis 26. 7, 1890 Klinik: Ektasie des Magens. Aengstlich, weinerlich, habe das Gefühl, als ob sie ein grosses Verbrechen begangen habe, obwohl sie zu Schlechtigkeit nie Zeit gehabt habe. Volle Krankheitseinsicht. Schliesslich ohne Angst, vergnügt und munter. Geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Ectasia ventriculi. Depressive Psychose.

Seitdem soll Pat. gesund geblieben sein.

2. Friedrich W., Vorarbeiter aus R., geb. 1853. Bruder der Vorigen. Gut gelernt. 1887 einige Wochen wegen Angst und Interesselosigkeit im Krankenhaus. 1896 einige Wochen ängstlich, arbeitete aber weiter. 1900 bekam er reissende Schmerzen im Arm, fürchtete, derselbe müsse abgenommen werden, er werde brotlos werden. Wurde ängstlich, fürchtete, dass er sich ein Leid antun werde.

27. 9. bis 30. 10. 1900 Klinik: Völlig orientiert, gibt ausführlich über seinen Zustand Auskunft. Schliesslich gebessert entlassen.

12. 9. bis 19. 10. 1907 Klinik: Hatte durch grossen Aerger Angstgefühle auf der Brust bekommen. — Besonders abends öfter ängstlich. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Melancholie — Angstneurose.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers ist Pat. seitdem nicht wieder auffällig gewesen.

Bei der Tochter zeigte sich die traurige Verstimmung anscheinend nur einmal und zwar in den Wechseljahren im Anschluss an ein inneres Leiden. Der Sohn litt mehrfach an derselben Psychose und zwar zuerst mit 34 Jahren, meist war auch bei ihm ein auslösendes Moment vorhanden. Zu betonen ist, dass es sich bei beiden um weniger intensive Erkrankungen handelte, auch bei der Mutter scheinen derartige weniger tiefgehende Störungen häufiger aufgetreten zu sein.

III.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb an Selbstmord, sein Bruder war geisteskrank. Ueber die Mutter des Vaters ist nichts bekannt. Angeblich hatte der Vater keine Geschwister. Der Vater starb mit 68 Jahren an Rippenfellentzündung, war immer normal. Ueber die Eltern der Mutter ist nichts bekannt, ihre beiden Geschwister sollen gesund sein. Die Mutter war in einer Anstalt und in der Klinik. Von 6 Kindern sollen 5 gesund sein, eine Tochter war in der Klinik; ausserdem starben 3 Kinder klein.

1. Johanne J., Landwirtsfrau aus W., geb. 1839. War immer ernst, neigte leicht zu Traurigkeit. 1882—83 war sie deshalb in Anstaltsbehandlung. 1883 war die letzte ihrer 9 Geburten. 1899 wurde sie wieder sehr gedrückter Stimmung.

23. 5. bis 28. 7. 1899 Klinik: Gedrückte Stimmung, bekümmelter Gesichtsausdruck, gibt an traurig zu sein, keine Wahnideen. Später äussert sie, es komme ihr so vor, wie wenn sie voll lauter Sünde und Schande stecke, an allem schuld habe, in ihrem Leben nur Unrecht getan habe. Nie Sinnestäuschungen, nie Hemmung. Schliesslich geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Melancholie.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers ist Pat. 1909 an Brustkrebs gestorben, war nicht mehr in Anstaltsbehandlung.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 1.

2. Bertha K., geb. J., Fahrsteigersfrau aus G., geb. 1866. Lernte gut. Früher immer gesund und normal. 5 Geburten, zuletzt 18. 5. 1898. Bei der Geburt und im Wochenbett viel Blutungen, stillte 3 Wochen, wurde dann auffällig teilnahmslos, weinte viel, klagte über Kopfschmerzen, ass wenig. Mit 5 Monaten starb das Kind; sie machte sich seitdem Vorwürfe, sie sei daran Schuld, die Sünde könne ihr nicht vergeben werden, sah ihr Kind, hörte es rufen.

24. 11. 1898 bis 23. 2. 1899 Klinik: Schlecht genährt. Deprimierter Gesichtsausdruck, leise tonlose Sprache. Angstgefühle und innere Unruhe in der Brust. Habe das Kind nicht richtig gepflegt, den Arzt nicht rechtzeitig genommen, dies sei schwere Sünde; habe zu nichts mehr Lust.

Bleibt immer orientiert. Oefter heftige Angstanfälle und Weinausbrüche. Hört schimpfende Stimmen, hört ihr Kind jammern, fürchtet ins Zuchthaus zu kommen, will verhaftet werden, sei nicht krank. Sitzt stundenlang in derselben Stellung, starrt vor sich hin. Manchmal sehr ängstlich bis zu unartikulierte Brüllen. Ungeheilt abgeholt.

Diagnose der Klinik: Melancholie im Puerperium.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers war sie bei der Entlassung aus der Klinik kränker wie vorher, der Zustand besserte sich allmählich bis nach ungefähr 2 Jahren nichts mehr von dem Leiden bemerkbar war. Seitdem ist sie bis jetzt gesund geblieben, hat 1902 und 1906 ohne Zwischenfälle wieder geboren; seit 1909 sind die Menses ausgeblieben. Von ihren 6 Kindern ist eins klein gestorben, die anderen, zwischen 25 und 6 Jahren alt, leben und sind gesund.

Mutter und Tochter litten an Melancholie. Erstere erkrankte zuerst mit 43 Jahren und dann wieder mit 60 Jahren, blieb dann bis zu ihrem mit 70 Jahren erfolgten Tod gesund. Bei der Tochter scheint die Psychose keine Neigung zu wiederholtem Auftreten zu haben, da sie nach erstmaligem Auftreten im 5. Puerperium auch in den klimakterischen Jahren nicht wiedergekommen ist, weitere Geburten waren ja auch ohne psychische Alteration erfolgt. Bei der Mutter hatte die Psychose überhaupt gar keine Beziehung zu den Generationsvorgängen gezeigt. Der Verlauf der einzelnen Erkrankung scheint bei der Mutter viel leichter gewesen zu sein wie bei der Tochter, bei der es sich um eine viel schwerere Erkrankung handelte, wie besonders die grosse Angst und die Halluzinationen zeigen.

IV.

Familiengeschichte: Angeblich keine Familienanlage zu Geistes- oder Nervenkrankheiten. Mutter und Tochter waren geisteskrank, Vater an Schwindsucht, drei Kinder an unbekannter Krankheit gestorben, davon war ein Sohn sehr leichtsinnig.

1. Frau Auguste Z., geb. S., Polizeisergeantenwitwe aus H., geb. 18. 1. 1822. Normale Entwicklung, in der Schule gut gelernt. Hatte viel Nahrungssorgen,

war sehr religiös. Vor vielen Jahren soll sie ebenso krank gewesen sein, seit einem Jahr an Melancholie leiden. Sie war ängstlich und unruhig, rang die Hände, stöhnte, sah Gestalten, fühlte ihr Ende nahe. Sie schlief und ass kaum.

30. 7. 1891 bis 26. 2. 1892 Klinik: Deprimiert, antwortet leise und langsam; sie habe ihre Tochter gesehen, die gemordet haben solle. Weiterhin ängstlich; vorübergehend einen Tag heiter, lacht, sie sei so munter, fühle sich so wohl, tanzt im Saal. Dann wieder dauernd ängstlich, hört ihre Tochter, jammert oft stundenlang vor sich hin. Allerhand hypochondrische Klagen, ihre Eingeweide brennen, alles bei ihr sei zu, sie könne keine Luft kriegen, müsse heute noch sterben. Sträubt sich sehr beim Essen, da der Leib voll sei; behauptet bald blind, bald taub zu sein. Obstipation.

26. 2. 1892 bis 14. 7. 1901 Anstalt A.: Ueber Zeit und Ort und Personalien gut orientiert. Stöhnt viel, behauptet, ihre Tochter sei dagewesen. Weiterhin hält sie sich für sich, ohne Interesse für die Umgebung; spricht kaum. Glaubt eine Strafe absitzen zu müssen, hört noch Stimmen: sie dürfe nicht essen, müsse im Keller schlafen usw. Dann freundlich, fleissig; sie kümmere sich wenig um die Stimmen.

14. 7. 1901 Tod an Darmkrebs.

Diagnose der Klinik: Hypochondrische Paranoia.

Diagnose der Anstalt A.: (Melancholie) Senile Geistesstörung.

2. Therese Z., Gemeindeschwester aus H., geb. 15. 2. 1859. Normale Entwicklung, gut gelernt, stets sehr peinlich und genau, leicht ängstlich. Seit dem 1. 10. 1910 klagte sie, sie habe betrogen. Ihr ganzes Leben sei Heuchelei, war ängstlich, es sei einer hinter ihr her.

13. 10. bis 10. 12. 1910 Klinik: Völlig orientiert. Wirft sich sexuelle Verfehlungen in Kindheit und Jugend vor. Traurige Stimmung, alles habe sie sich durch Hochmut und Selbstüberhebung verschert. Keine Halluzinationen. Dann freier, aber noch mutlos. Gebessert entlassen.

Seit 10. 12. 1910 Anstalt A.: Vorzeitig gealtert. Völlig orientiert. Sie leide an Angst und niedergeschlagener Stimmung. Insuffizienzgefühl, Selbstvorwürfe wegen Kleinigkeiten.

Spricht öfter die Befürchtung aus, ins Gefängnis gebracht oder hingerichtet zu werden. Spricht wenig, hält sich für sich, arbeitet sehr fleissig.

März 1912 meint sie, dass alle Leute in ihrer Umgebung informiert sind über ihr Vorleben, sie merke das aus Andeutungen. Lenksam, sehr fleissig. Still zurückhaltend.

Diagnose der Klinik: Melancholie.

Diagnose der Anstalt A.: eadem.

Nachdem die Mutter schon vor Jahren ebenso krank gewesen war, erkrankte sie mit 68 Jahren wieder an einer melancholischen Geistesstörung mit Ausgang in senile Geistesschwäche. Die Tochter zeigte eine depressive Konstitution, ihre Melancholie brach im Alter von 51 Jahren ohne besondere Veranlassung aus.

V.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters sollen in jüngeren Jahren gestorben sein. Näheres ist nicht bekannt. Der Vater starb mit 68 Jahren an Alterschwäche; soll immer normal gewesen sein. Eine Schwester des Vaters soll an Rückenmarksschwindsucht gestorben sein, ihre 4 Kinder sind gesund. Die zweite Schwester des Vaters starb im Kindesalter. Die Eltern der Mutter starben in hohem Alter. Die Mutter starb in mittleren Jahren an Lungenentzündung, war immer geistig gesund. Die 3 Brüder der Mutter starben in höherem Alter, sollen immer normal gewesen, ebenso auch ihre Nachkommen. Von 4 Kindern sind die beiden ältesten, 2 Söhne, über 70 Jahre alt; sie waren nie auffällig und haben gesunde Nachkommen, nur starb eine Tochter des einen mit 15 Jahren an Zuckerkrankheit. Die beiden andern Kinder, zwei Töchter, waren in der Klinik.

1. Marie E., geb. B., Kaufmannswitwe aus W., geb. 14. 7. 1842. Gute Schulerfolge. Hatte alle Kinderkrankheiten. 5 normale Geburten, die Kinder sind gesund. Seit dem 49. Jahre Menopause. Pat. war nie krank, nur hatte sie öfter Magenschmerzen und nervöses Herzklopfen. Sie war immer leicht aufgeregt, klagte viel über Kopfschmerzen, bekam mehrfach Brom. 1900 gelegentlich eines Umzugs war sie sehr nervös, ängstlich, glaubte nicht fertig zu werden, lief unruhig umher. Nach Beendigung des Umzugs gab sich dies bald wieder. Anfang März 1912 starb ihr Mann, mit dem sie in sehr glücklicher Ehe gelebt hatte, an chronischer Nierenentzündung. Sie war zunächst sehr stumpf, sprach wenig, hatte keine Tränen. Wie dann der Haushalt aufgelöst wurde und sie umziehen musste, wurde sie unruhig, lief die ganze Zeit im Zimmer auf und ab, sprach sehr viel, sie habe nicht genug Geld zum Leben, müsse verhungern, sie sei sehr krank, ihr könne keiner helfen. Sie wurde misstrauisch, fürchtete bestohlen zu werden. Sprach auch von Selbstmord, machte aber keinen Versuch. Keine Sinnestäuschungen.

6. bis 20. 5. 1912 Klinik: Sieht jünger aus als sie ist; etwas Arteriosklerose. Völlig orientiert. Kein wesentlicher Intelligenzdefekt. Sie habe gedacht Verschiedenes bei der Pflege des Mannes versäumt zu haben. Gibt Verarmungsideen zu. Sie habe Angstgefühl und Herzklopfen gehabt, der Umzug sei ihr durch den Kopf gegangen, es seien ihr alles Berge gewesen. Drängt sehr auf Entlassung, es sei hier zu laut, sie habe nicht einmal das Ticken einer Uhr vertragen können.

Andauernd etwas ängstlich, glaubt den Aufenthalt hier nicht bezahlen zu können. Fleht den Arzt an, aufstehen zu dürfen. Wenn sie aufgestanden ist, läuft sie unruhig und ratlos umher. Anscheinend keine Sinnestäuschungen. Gegen Abend meist freier. Isst gut. Vom Sohn gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Diagnose der Klinik: Senile Depression.

2. Emilie M., geb. B., Tischlermeisterwitwe aus R., geb. 1849. Schwester der Vorigen. Drei normale Geburten. Nie wesentlich krank. Februar 1902 klagte

sie sich an, dass sie ihre Vermögensverhältnisse in Unordnung gebracht habe (dieselben standen wirklich nicht gut). Sie sei schuld an allem Unglück, das über ihr Haus komme, in dem mehrere Mieter ihr gekündigt hatten. Zeitweise sprach sie sehr wenig, zeitweise war sie ängstlich erregt.

7. bis 19. 4. 1902 Klinik: Ausser Dermographie und gesteigerten Sehnenreflexen somatisch ohne Besonderheiten. Ängstlich - gedrückter Stimmung. Jammert und klagt zeitweise, springt manchmal aus dem Bett, rennt nach der Tür oder dem Fenster, drängt hinaus. Antwortet nur zögernd oder garnicht auf Fragen, widerstrebt sehr bei der körperlichen Untersuchung. Orientiert. In ihrem Jammern äussert sie Selbstanklagen, sie habe schlecht gewirtschaftet und könne es nicht wieder gut machen, sie sei an dem Unglück ihres Hauses schuld.

Weiterhin ist sie zeitweise sehr ängstlich, klagt und jammert laut, namentlich wenn andere Pat. aufgeregt sind. Sie glaubt die Stimmen ihrer Angehörigen, die sie hergebracht haben, zu hören, verfolgt alles, was um sie vorgeht, mit einem gewissen Misstrauen. Angeblich keine Insuffizienzgefühle. Schläft nachts ruhig. Gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Diagnose der Klinik: Depressive Psychose.

Nach Auskunft des Neffen ist die Pat. ebenso wie die Schwester nach einiger Zeit gesund geworden und gesund geblieben. Ihre Kinder, 2 Töchter und 1 Sohn sind gesund.

In beiden Fällen handelt es sich um eine reaktive Depression, von denen die der älteren Schwester im 69. Lebensjahr im Anschluss an den Tod des Mannes, die der jüngeren Schwester im Alter von 53 Jahren im Anschluss an pekuniäre Verluste aufgetreten waren. Die einzelnen Symptome boten bei beiden Kranken wenig Aehnlichkeit. Bei Beiden trat Heilung ein. Bemerkenswert ist, dass in der sonstigen Familie derartige geistige Störungen nicht beobachtet wurden.

VI.

Familiengeschichte: Ueber Vorfahren nichts Näheres bekannt. Schwester und Bruder waren geisteskrank.

1. Emilie M., Steuereinnahmerstochter aus H., geb. 22. 12. 1835. Ueber Vorleben nichts bekannt. Soll stets etwas nervös gewesen sein. Mit 60 Jahren Magen- und Darmleiden, klagte über Schwindel, sie sei nicht recht klar mit ihrem Verstand. Am 1. 4. 1897 wurde ihr die Wohnung, die sie seit 25 Jahren inne hatte, gekündigt. Sie war untröstlich, sie komme nicht mehr aus (die neue kostete nur 10 Mark mehr). Jammerte viel, versuchte sich die Pulsader aufzuschneiden.

16. 6. 1897 bis 2. 2. 1898 Klinik: Ausser etwas Arteriosklerose somatisch, ohne Besonderheiten. Klar, orientiert. Deprimiert, sie fürchte nicht mehr auszukommen. Weiterhin ist sie ängstlich, sie solle fortgebracht werden, packt Kammtasche, Brille und Zahnbürste zusammen, um sie gleich mitnehmen zu können. Sie müsse verhungern, weil das Geld zu knapp sei. Läuft umher.

Allmählich ruhig, keine Wahnideen mehr, mittlerer Stimmung. Geheilt entlassen. Macht vorher einen Anfall von Gelenkrheumatismus durch.

Seit Weihnacht 1900 wieder ängstlich erregt, findet nirgends Ruhe, glaubt das Geld reiche nicht, kaufte übermässig viel Wäsche usw. ein, da sie nicht genug davon habe.

27. 3. bis 6. 6. 1901 Klinik: Orientiert, keine Halluzinationen, das Denken gehe langsam, sei teilnahmslos. Zeitweise geringer depressiver Affekt.

Seit dem 1. 4. sehr ängstlich, stöhnt, sie solle überführt werden. Weiter läuft sie ängstlich im Hemd umher, fürchtet im Hemd überführt zu werden.

6. 8. 1901 bis 2. 1. 1907 Anstalt A.: Ruhelos, leidlich orientiert, das Geld reiche nicht, sie habe auch öfter gestohlen. Stöhnt und jammert. Weiter meist ängstlich, ratlos, im ganzen ziemlich stumpf, oft Schwindelanfälle. Zunehmender geistiger und körperlicher Verfall. Keine Halluzinationen.

2. 1. 1907 Exitus.

Diagnose der Klinik: Senile Melancholie, der Anstalt A.: Senium.

2. Ewald M., Rentier aus D., geb. 1833. Soll früher immer gesund gewesen sein. Hat drei gesunde Töchter. Im Frühjahr 1899 Influenza mit Wadenschmerzen, Appetitlosigkeit, Husten; bald darauf zunächst nachts Beängstigungen, dann auch am Tage trübe Gedanken. Im Anschluss an eine Kursverminderung von Wertpapieren klagte er, er reiche nicht mehr, sei verloren, habe sein Vermögen schlecht verwaltet, werde nachts auf die Strasse gesetzt; er könne auch nicht mehr denken.

5. 9. 1899 bis 2. 7. 1900 Klinik: Arteriosklerose, fühlt sich matt bis zum Tod. Er könne nicht mehr schlucken, weil im Hals alles vertrocknet sei. Er habe die Familie unglücklich gemacht; es werde der Konkurs verhängt. Sehr deprimierter Gesichtsausdruck.

Weiter sagt er, man solle ihn austossen, er infiziere durch seine Diarrhöen die ganze Anstalt. Ängstliche Halluzinationen und Missdeutungen von Vorgängen in der Umgebung. Hört, dass sein Haus in D. abgebrannt sei; seine Frau müsse auch umgekommen sein, sonst hätte sie es ihm mitgeteilt. Allmähliche Besserung, aber besonders abends noch ängstlich; fürchtet stereotyp ins Isolierhaus gebracht zu werden. Schliesslich erheblich gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Senile Melancholie.

Bis 1909 war M. gesund, weiter ist über ihn nichts bekannt.

Schwester und Bruder erkrankten beide im Senium an Melancholie und zwar erstere das erste Mal im Anschluss an eine Aufregung, letzterer nach einer Influenza. Die Schwester erkrankte noch ein zweites Mal und jetzt ohne bekannte Ursache, während der Bruder gesund blieb.

VII.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb mit 74 Jahren an Schlaganfall. Die Mutter des Vaters starb mit 85 Jahren an Altersschwäche. Beide waren geistig gesund. Der Vater war immer gesund, starb an einem inneren Leiden. Von den 6 Geschwistern des Vaters war eine Schwester in der

Klinik und der Anstalt A., ein Bruder ist ertrunken, die andern sind gesund. Ueber die Familie der Mutter ist nichts Näheres bekannt, Nerven- oder Geisteskrankheiten sollen nicht vorgekommen sein. Die Mutter ist gesund. Von 3 Kindern starben ein Sohn und eine Tochter an Lungenleiden, eine Tochter war in der Klinik.

1. Mathilde W., geb. T., Landwirtsfrau aus G., geb. 2. 1. 1856. Lernte in der Schule gut. Zweimal Blinddarmentzündung. Eine gesunde Tochter. Januar 1911 überanstrengte sie sich angeblich bei der Pflege einer Verwandten, wurde ängstlich, aufgeregt, fürchtete sich vor der Arbeit, während sie früher gern gearbeitet hatte.

30. 3 bis 13. 5. 11 Klinik: Geordnet, zeitlich und örtlich orientiert, sie habe Angst gehabt, dass sie die Arbeit nicht fertig brächte oder falsch machte, habe die Angehörigen nicht mehr so gern gehabt. Intelligenz nicht gestört. In der Folge oft etwas ängstlich, fürchtet, sie könne die Wirtschaft zu Hause nicht führen.

Seit 9. 8. 11 Anstalt A.: Sie hatte zu Hause immer von ihrer Krankheit gesprochen, war traurig gewesen. — Völlig orientiert, weint leicht, sie sei so unglücklich, fürchtet, es gehe ihrer Familie schlecht, ihr Mann werde sein Vermögen verlieren. Der Zustand ändert sich wenig. Pat. beschäftigt sich etwas.

Diagnose der Klinik: Senile Psychose (Melancholie).

2. Elisabeth T., Landwirths-Tochter aus A., geb. 1885. Nichte der vorigen. War eine gute Schülerin. Seit einer Influenza Dezember 1907 wurde sie allmählich immer stiller, sass stundenlang auf einem Fleck. Februar meinte sie, sie sei die schlechteste Person auf der Welt, hörte Stimmen, sie solle ins Gefängnis, sie würden verhungern, die Eltern hätten nichts zu essen.

25. 5. bis 24. 8. 08 Klinik: Oertlich und zeitlich orientiert, antwortet bürgernd, auch über die Stimmen gibt sie wenig Auskunft. Sie habe Angst gehabt, weint leicht, hält sich für gesund. Bleibt gehemmt, oft ängstlich deprimiert. Sie sei ein sündiges Geschöpf, habe ihre Eltern beleidigt. Hört Stimmen, sie müsse vors Gericht, die Sittenpolizei wolle sie holen, sie müsse sich schämen hier zu sein, wo sie doch nicht krank sei. Schliesslich verliert sich die Angst, Pat. wird geordnet, arbeitet, hört angeblich keine Stimmen mehr.

Diagnose der Klinik: Hebephrenie.

Nach Angabe des Onkels ist die Pat. nach der Entlassung nicht wieder krank geworden.

Bei Tante und Nichte liegt hier dieselbe Erkrankung vor, und zwar brach dieselbe bei ersterer im 55., bei letzterer im 22. Lebensjahr aus. Bei beiden wird eine äussere Veranlassung angegeben, bei ersterer Überanstrengung und bei letzterer Influenza. Bei beiden nahm die Krankheit keinen hohen Grad an. Bei der Nichte sind gar keine schizophrenen Symptome notiert, so dass die Diagnose Hebephrenie vielleicht nur als Zeitdiagnose gemeint war; es ist natürlich richtig, dass man sich bei Depressionen im jüngeren Alter besonders versehen muss, nicht ein melancholisches Vorstadium einer katatonen Psychose

für eine Melancholie zu halten, doch ist hier durch die Erkrankung der Tante die rein affektive Art der Störung wohl sichergestellt.

VIII.

Familiengeschichte: Ueber die Familie des Vaters ist nichts Näheres bekannt. Der Vater soll an Hitzschlag gestorben sein. Ueber die Familie der Mutter ist auch nichts bekannt. Die Mutter wurde tot im Bett gefunden. Von den Kindern, deren Zahl nicht bekannt ist, waren 2 Töchter in der Klinik, eine Tochter hat sich vergiftet.

1. Minna T., geb. N., Tischlermeistersfrau aus G., geb. 1847. Früher immer gesund, aber etwas zart. 3 normale Geburten, zuletzt 1882. Keine klimakterischen Erscheinungen bis jetzt. Juli 1891 Angst am Herzen, die sich steigerte. Machte sich Vorwürfe, sie habe die Wirtschaft verludert, sei schuld, dass alles im Haus zugrunde gehe, versuchte deshalb mehrfach ins Wasser zu gehen.

4. 9. bis 8. 10. 91 Klinik: Sehr hinfällig, frequenter Puls, Arteriosklerose. Sehr ängstlich, fragt, ob sie ins Zuchthaus müsse, ihr Mann sei auch schon schuld, wer denn für sie bezahle, sie sei ganz gesund. Weiterhin körperliche und geistige Erholung. Weiss jetzt, wo sie sich befindet, meint aber im Zuchthaus gewesen zu sein. Halluzinationen werden nie zugegeben. Schliesslich, trotzdem sie noch keine rechte Krankheitseinsicht besitzt, vom Mann abgeholt.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers war Pat. seitdem völlig normal, starb 1908 an Altersschwäche.

2. Friederike T., geb. N., Kutschersfrau aus B., geb. 1848, Schwester der vorigen. Normale Entwicklung, eine Totgeburt, ein gesunder Sohn, mit dem Pat. immer viel Sorgen hatte. Januar 1909 Schlaganfall mit rechtsseitiger Lähmung, ging aber trotzdem am selben Tag zur Arbeit. In den nächsten Monaten fühlte sie sich sehr matt, seit Pfingsten redete sie viel, glaubte, die Familie müsse verhungern, das Essen reiche nicht, behauptete, nachts klopfe jemand ans Fenster. August hatte sie wieder einen leichten Schlaganfall. Aeusserte, die Leute lachten sie aus, sagten, sie sei faul.

19. 10. bis 16. 11. 09 Klinik; Keine somatischen Residuen der Schlaganfälle, Arterien nicht sonderlich verhärtet. Etwas ängstlich, aber geordnet und einsichtig. Sucht die geäusserten Wahnideen abzuschwächen. Bleibt ziemlich still, drängt nach Hause. Gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Diagnose der Klinik: Depression im Senium.

Ueber das weitere Ergehen war nichts zu erfahren.

Bei der älteren Tochter entwickelte sich die Psychose, die wohl als Melancholie aufzufassen ist, im Klimakterium im 44. Lebensjahr; bei der jüngeren Tochter entstand dieselbe Psychose erst im Senium. Beide waren anscheinend früher nie krank, hatten auch keine manischen Perioden gezeigt. Es ist anzunehmen, dass auch die dritte Tochter, die sich vergiftet hat, an der melancholischen Veranlagung partizipiert hat.

IX.

Familiengeschichte: Ueber die Familie des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater starb an Peritonitis, war geistig immer gesund. Der Vater der Mutter soll „nervös“ gewesen sein. Die Mutter der Mutter soll geistig normal gewesen sein. Die Mutter war in der Anstalt U. und ist jetzt in A. Ein Bruder der Mutter starb, nachdem er lange Jahre geisteskrank gewesen war. mit 60 Jahren, ein anderer Bruder war auch geisteskrank, eine Schwester war nach einer Entbindung 4 Wochen lang geisteskrank. Die einzige Tochter war in der Klinik.

1. Elisabeth M., geb. K., geb. 19. 9. 36, Färbersfrau aus D. Früher stets gesund, nur zeitweise etwas nervös und aufgeregt. Mit 36 Jahren Heirat, eine normale Geburt. 1885—1887 zeigte sie grossen Stimmungswechsel mit vorherrschender Depression, Selbstmordgedanken und -Versuchen, dabei hatte sie auch Tobsuchtsanfälle, wurde aggressiv und zerstörte. Sie war damals etwa 1. Jahr in der Anstalt Neuss. Nach einer Krankheitsdauer von 2 Jahren genas sie wieder vollständig. Frühjahr 1900 wurde sie wieder erregt, schlug ihre Angehörigen, zerschlug Fenster, sagte, sie habe so furchtbare Verbrechen begangen, dass sie dieselben nicht aushalten könne, dafür leide sie gerechte Strafe, indem sie von Schweinen, die sie für Teufel hält, gefressen werden solle. Fremde Personen schimpfte sie und griff sie an, da sie sie für Teufel ansah.

13. 11. 00 bis 12. 3. 01 Anstalt U.: Gibt ihre Personalien richtig an, ängstlich, antwortet einsilbig oder garnicht. Abends schimpft sie in hässlichen Redensarten. Weiterhin weint sie öfter, schlägt das Personal, sagt einmal, „sie haben alles weggeschossen, alle unsere Reichtümer“. Es sei ein fürchterlicher Lärm vor ihren Ohren, ein Poltern und Rumoren. Bei einer Exploration Ende November ist sie örtlich und zeitlich orientiert; sie habe Angst und sei immer so traurig, sie müsse wohl etwas begangen haben. Intelligenz mässig. Springt manchmal plötzlich auf und schlägt auf die neben ihr liegende Kranke ein. Fragt, ob sie hier bleiben könne, sie komme doch nicht in den Kessel wegen ihrer Sünden. Ihr Mann sei hier eingesperrt, sie habe ihre Eltern lebendig begraben. In ihren Gesprächen manchmal sehr unanständige Redensarten. Beschäftigt sich kaum. Gebessert entlassen.

Seit 20. 7. 08 Anstalt A.: Inzwischen entmündigt, war wieder aufgeregt geworden, hatte nach Vorübergehenden geworfen, dazwischen stumpf und stumm. — Gibt gut über ihre Personalien und Vorgeschichte Auskunft, unter anderm, dass sie in der Schule schlecht gelernt habe. Jetzt habe sie sich sehr aufgeregt, weil sie dachte, dass die Tochter weggehen wolle, sie sei auch mehrfach im Hemd auf die Strasse gelaufen, um die Tochter zu suchen. Keine Sinnes-täuschungen und Wahnideen. Gedächtnis für früher und die jüngste Vergangenheit gut. Gute Schulkenntnise. Stumpf, öfter ängstlich, hört einmal arme Sünder-glocken, die ihrer Tochter gelten, sie selbst sei aber schuld. 1912 ist sie sehr still, antwortet aber auf Fragen korrekt, immer etwas ängstlich und gedrückt.

Diagnose der Anstalt U.: Depressive Psychose.

2. Helene M., geb. 16. 10. 1873, Stütze aus M., Tochter der Vorigen. Normale Entwicklung, 1900 war sie durch Sorge um die kranke Mutter und durch

Nahrungssorgen sehr aufgeregt, sollte in eine Anstalt kommen, wurde aber durch einen Aufenthalt bei Verwandten geheilt. Herbst 1909 wurde sie wieder aufgeregt, gab ihre Stellung auf, sprach von Selbstmord.

6. 10. bis 17. 10. 09 Klinik: Vollkommen geordnet, sie habe eine innere Unruhe gehabt. Drängt sehr auf Entlassung, gibt zu von Selbstmord gesprochen zu haben, dies sei aber wohl falsch aufgefasst worden, sie sei wohl für geisteskrank gehalten worden. Verhält sich dauernd geordnet, beschäftigt sich nur mit ihrer Entlassung. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Hysterie.

Nach Angabe des Gemeindevorstehers war Pat. die erste Zeit nach der Entlassung noch traurig, befindet sich jetzt gut.

Bei der Tochter lag eine Depression vor, bei der nicht bekannt ist, wieweit exogene oder endogene Momente mitspielten; bei der früheren Erkrankung hatten äussere Momente mitgesprochen. Leider ist über die Psychosen der 3 Geschwister der Mutter nichts bekannt, man könnte sonst vielleicht auch eher zu einer sicheren Auffassung über die Art der Geisteskrankheit der Mutter kommen, die so schwer zu beurteilen ist. Dieselbe zeigt zwar auch ausgesprochene depressive Stimmungslage, doch spricht besonders die Aggressivität und das Schimpfen gegen die Annahme einer reinen Affektpsychose, nach ihrer eigenen Angabe hat sie in der Schule schlecht gelernt, so dass es sich wohl um einen angeborenen Schwachsinn handelt, zu dem sich die depressive Psychose noch hinzugesellt hat.

X.

Familiengeschichte: Ueber den Vater des Vaters ist nichts bekannt. Die Mutter des Vaters starb mit 89 Jahren an Altersschwäche. Der Vater starb mit 78 Jahren an Herzschwäche. Die einzige Schwester des Vaters hatte zwei Söhne, die beide an Zuckerkrankheit starben, der eine davon war in der Klinik. Der Vater der Mutter starb mit 80 Jahren an Altersschwäche. Die Mutter der Mutter starb mit 60 Jahren an Magenkrebs. Die Mutter starb mit 58 Jahren an Unterleibskrebs. Der einzige Bruder der Mutter starb an den schwarzen Pocken, sein Sohn an Lungenleiden. Von 3 Kindern war die älteste Tochter in der Klinik, ein Bruder und eine Schwester waren gesund, von den 4 Kindern der letzteren starb ein Sohn an Lungenschwindsucht, die anderen sind gesund.

1. Emma Sch. geb. S., Landwirtsfrau aus T., geb. 1866. Normale Entwicklung, gute Schulerfolge. Zwei normale Entbindungen. Früher gesund. Seit Frühjahr 1907 wurde sie angeblich nach Operation eines Sohnes ängstlich, weinte, sie komme ins Zuchthaus, äusserte Selbstmordgedanken.

10. 6. bis 16. 9. 1907 Klinik: Sehr ängstlich, man wolle sie erschlagen, sie komme ins Zuchthaus, das Denken falle ihr schwer. Zeitweise hochgradig ängstlich erregt, schreit laut, reibt die Beine und Hände, drängt sinnlos fort. Stereotyp dieselben Bewegungen und Aeusserungen, ängstliche Halluzinationen Gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Diagnose der Klinik: Angstpsychose im Klimakterium. Nach Auskunft des Mannes hat sich der Zustand innerhalb eines Jahres gebessert, heute (April 1912) ist Pat. fast ganz normal.

2. Herrmann P., Landwirt aus N., geb. 1856. Vetter der Vorigen. War ein guter Schüler. Immer gesund. Hatte 5 gesunde Kinder, zuletzt Weihnachten 1905 bekam er ein Mädchen, worüber er traurig war, dass es kein Junge war. Dann machte er sich Sorgen, das Vieh werde verhungern, er habe kein Geld mehr, er werde geisteskrank, äusserte oft Selbstmordgedanken. Wurde gleichgültig gegen die Familie.

17. 9. 06 bis 12. 1. 07 Klinik: Im Urin Zucker. Aengstlich. Zu Hause sei Alles bei sein Nachbar nehme ihm den Hof weg, er habe doch nichts getan, habe kein Geld mehr, müsse ins Gericht. Glaubt auf der Polizei zu sein, es sei bald aus mit ihm. sehr mutlos, schliesslich zuversichtlicher, gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Angstpsychose. Diabetes.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers war Pat. geistig wieder gesund geworden. starb 1911 an Schwäche.

Vetter und Kusine erkrankten im Alter von 49 resp. 41 Jahren an einer mehr oder weniger mit Angst einhergehenden Melancholie und zwar beide im angeblichen Anschluss an Aufregungen. In den Einzelheiten weichen die beiden Erkrankungen ziemlich von einander ab. Interessant ist, dass Patient P. ausser der melancholischen Veranlagung auch eine solche zu Diabetes besass, wie aus seiner und seines Bruders Zuckerkrankheit zu sehen ist. Zu erwähnen ist noch, dass die Mutter und deren Mutter an Krebs starben.

XI.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater starb 1888 an Gehirn- und Herzschlag, er hatte fünf Geschwister, von denen eine geisteskrank gewesen sein soll. Die Eltern der Mutter starben über 80 Jahre alt. Die Mutter lebt, ist gesund. Die 4 Geschwister der Mutter sollen gesund sein. Von 5 Kindern waren die ältesten beiden Schwestern in der Klinik und in Anstalten, die anderen Kinder sollen gesund sein.

1. Frieda L., später verehel. Fabrikarbeiter T. aus Z., geb. 1877. Früher nie krank. 1894 führte sie 6 Wochen irre Reden, verrichtete aber kleinere häusliche Arbeiten. Juni 1896 wurde sie aufgeregt, fuhr plötzlich nach Berlin, kletterte an Strassenecken, wurde von der Polizei aufgegriffen. Im Krankenhaus war sie zeitweise sehr erregt, sang laut mit erhobenen Händen, zitierte Bibelsprüche, lief umher, bedrohte und schlug, sprach zusammenhanglos. Ass öfter nicht, die Speisen seien vergiftet. Hielt sich für die Jungfrau Maria, dann für eine römische Kaiserin, beschuldigte eine Pat. der Hexerei und erklärte, sie wolle alle älteren Menschen von der Welt vertilgen, weil sie den jüngeren das Blut aussaugten.

22. 6. bis 23. 7. 1896 Klinik: Ueber Vorgeschichte, Ort und Zeit orientiert. Gehobener Stimmung, hält sich für vollkommen gesund, sie sei wider-

rechtlich ins Irrenhaus eingesperrt. Sei gestern mit Kaiser Friedrich in eine Kutsche hierher gefahren, er habe ihr immer die Hand gedrückt (meint anscheinend den Transporteur). Die alten Leute nähmen jungen das Blut we durch Zaubern, Lügen und Trügen. Im Krankenhause hätten die Alten immer so unter sich gelassen, das habe so übel gerochen und deshalb habe sie über dieselben geschimpft. Sie sei Herr auf Erden, sei eine Siegerin, sei Germania sei die Perle Deutschlands, sei römische Kaiserin, werde als Bräutigam König Otto von Bayern nehmen. Sachsen habe von ihr das Geld, Bayern bekomme ihre Person. Nachts habe sie den lieben Gott gesehen und gehört. Sprich sehr viel, macht mit den Händen sehr viele Bewegungen, lacht häufig, zeigt dann wieder ein feierlich pathetisches Wesen. Weiterhin dasselbe Verhalten schlägt eine andere Kranke öfter, weil sie zaubere und ihr das Herz wegnehme. Vermutet Gift im Essen, sieht einen Reiter ohne Kopf, Totenköpfe, Engel, Friedrich wolle die Engel schlachten. Verlangt ihre Krone, ihr Szepter, schimpft und schlägt oft.

23. 7. bis 5. 11. 1896 Anstalt N.: Oberflächlich orientiert. Abweisend spricht wenig. Stundenlang starrt sie mit verzücktem Gesicht zur Decke oder lächelt in sich hinein. Vermutet im Essen Gift. Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen. Schmiert mit Kot. Manchmal spricht sie mehr, in singendem, pathetischem Ton. Ungeheilt entlassen.

1. 12. 1899 bis 22. 1. 1900 Klinik: Inzwischen geheiratet, sonst nichts bekannt. — Sie sei die Jungfrau Maria und schon 100 mal gestorben, die Wärterin sei gestern gestorben und von ihr wieder zum Leben erweckt worden. Glaubt sich verhext, schlägt Mitkranke. Sie sei die Kaiserin und habe alle Macht. Zuletzt vollkommen ruhig, liegt unbeweglich, nicht stuporös im Bett, antwortet nicht. Widerstrebt bei allen Manipulationen.

22. 1. bis 2. 6. 1900 Anstalt N.: Zunächst sehr lebhaft, hat Konflikte mit anderen Kranken. Stimmung sehr labil, dann ruhig, teilnahmslos. Schliesslich regsamer, arbeitet, gibt an, Stimmen gehört zu haben, will nichts Näheres von ihrem Aufregungszustand wissen.

21. 1. bis 4. 3. 02. Klinik: Soll zu Hause inzwischen psychisch gesund gewesen sein, ihre Wirtschaft gut besorgt haben. Seit 17. 1. plötzlich erregt, lachte, weinte, sang, redete verwirrt. — Vorübergehend klar und orientiert, sonst dauernd verwirrt, meist sehr erregt, schimpft auf die Wärterin. Hält sich für eine Königin, schmückt sich mit zerrissenem Bettzeug, geht gravitatisch in der Zelle auf und ab, behauptet 3 Regimenter Soldaten zu haben, bald vom König abgeholt zu werden usw. Schreibt in einem Brief zusammenhanglose Worte, dazwischen Schnörkel und phantastische Zeichnungen. Periodenweise völliges Schweigen mit Verweigern jeder Antwort. Schmiert. Nach N. .

Nach der Entlassung aus N. ging es zu Hause leidlich, sie besorgte ihren Haushalt, ging ausserdem in die Fabrik. Oktober 1904 wurde sie auffällig still, dann sehr erregt, sie sei mit dem Kaiser verwandt, ihr Vater sei ein grosser Mann, war meist gehobener Stimmung.

16. 10. bis 19. 12. 04 Klinik: Zuckt auf Fragen mit den Achseln und lacht blöde, schimpft „Wer sind Sie überhaupt? Wenn Du doktern willst, dann

„Stehere an Deinen Säuen. Was Du willst, weiss ich schon“. Sehr reizbar, schimpft in unflätigen Ausdrücken. Affektiert, redet pathetisch, sie könne einen König nehmen, ein Prinz wolle sie heiraten, sie sei Germana, Kaiser Friedrich sei ihr Vater usw. wie früher. Läuft nackt umher, ruft „Zurück Totengepöppe, Totenreiter! Lasst mich in meine Gruft! Drapiert sich mit dem Bett, hält pathetische ideenflüchtige Reden, agiert, wiederholt sich häufig, singt und tanzt gelegentlich. Schriftlich völlig inkohärent. Dazwischen ruhig, antwortete kaum. Oft plötzlich schwerster zorniger Affekt. Unsauber. Nach N..

19. 12. 04 bis 2. 5. 05 Anstalt N.: Hochgradig erregt, schreit, lacht, singt, springt umher, zerreisst, schmiert mit Kot. Später zeitweise ruhig, spricht und tragt aber noch sehr viel, erzählt sehr gemein, von früheren mit Leutnants verbrachten Abenden. Schliesslich ruhig und geordnet.

10. 9. 06 bis 14. 5. 07. Anstalt N.: In theatralischer Haltung mit aufgestecktem Haar verlangt sie ihre Freiheit, sie wolle ihr Leben nicht in einer Irrenanstalt verbringen. Spricht einmal von einem Schloss, in dem sie Königin sei. Scheint manchmal auf Stimmen zu antworten, oft unzusammenhängend; erotisch.

9. 12. 07 bis 7. 9. 08. Anstalt N.: Hochgradige Erregung, erotisch, aggressiv.

31. 12. 09 bis 16. 7. 1910. Anstalt N.: Ausserordentlich erregt, spricht theatralisch wirres Zeug durcheinander. Schliesslich Kopfschmerzen, wortkarg, dann Wohlbefinden, beschäftigt sich.

20. 12. 10 bis 3. 9. 11. Anstalt A.: Seit 3 Wochen Wechsel von Heiterkeit und Singen mit Weinen. Spricht von ihrem Lustschloss, sie sei mit dem Kaiser verwandt, sei Gräfin, erkennt die Personen ihrer Umgebung, hält den Arzt für ihren Mann. Zeitweise erotisch, dann wieder völlig abweisend. Schimpft viel. Zuletzt durchaus geordnet und dezent freundlich und ruhig, beschäftigt sich.

Nach der Entlassung aus A. soll sie noch zeitweise verändert sein, aber nur wenig.

Diagnose der Klinik: 1. Manie, 2. Dementia praecox, 3. Exazerbation einer Hebephrenie, 4. hebephrenische Verwirrtheit mit Affektentladungen.

Diagnose der Anstalt N.: 1., 2. und 3. Halluzinatorischer Wahnsinn, 4. Hebephrene Form, 5., 6. und 7. periodische Manie.

Diagnose der Anstalt A.: Manisch-depressives Irresein.

2. Hedwig L., später verehel. Arbeiter Th. aus Z., geb. 1880. Schwester der Vorigen. Ueber Kindheit nichts bekannt. Pat. war Verkäuferin. Am 13. 3. 1898 zertrümmerte sie in Berlin Schaufenster, verlangte auf dem Polizeirevier, es solle sie doch einer ficken, der Teufel solle sie von hinten ficken, onanierte, wollte sich nackt ausziehen.

13. 3. bis 27. 5. 1898 Anstalt D.: Enorm erregt, brüllt, schreit, will durchaus heraus, rüttelt an den Türen, dazwischen etwas ruhiger, nennt ihren Namen. — Frische Lues.

Weiterhin sehr lebhaftes, gehobenes Wesen, zeitlich und örtlich orientiert ebenso über ihre Vorgeschichte. Lacht darüber, dass sie Scheiben eingeschlagen habe, sie sei die Nacht bei einem Herrn gewesen, der sie wohl angesteckt habe. Neigt zu obszönen Redensarten, erotisch. Eine Stimme habe Hedwig gerufen, sie auch zum Zertrümmern der Scheiben aufgefordert, in den letzten Tagen

habe sie öfter Angstzustände gehabt. Kein Intelligenzdefekt. Pat. bleibt sehr heiter und lustig, ist vielfach kindlich in ihren Aeusserungen, tanzt und singt viel. Zuletzt Kopfschmerzen, abweisendes Benehmen, nässt ein. Ungeheilt abgeholt.

Inzwischen Heirat, drei normale Partus. Seit dem 12. 5. 1904, mit Eintritt der Menses, hatte Pat. Schmerzen im Leib, lief umher, wurde dann ganz verwirrt, wollte ihr zweijähriges Kind aus dem Fenster werfen.

15. 5. bis 2. 7. 04. Klinik: Motorisch und sprachlich sehr erregt, singt, reimt, deutlich ideenflüchtig, leicht ablenkbar, aber nicht zu fixieren. Theatralische Posen. Affektlage heiter.

Die Bewegungen haben vielfach den Charakter pseudospontaner Bewegungen. Zeitweise ist sie stumm, liegt dabei zusammengerollt im Bett, oder ist heftig motorisch erregt. Antwortet einmal, sie sei hier im Irrenhaus, es sei ihr Ende. Später spricht sie wieder sehr viel, dabei dem ausgelassenen heiteren, oder zornigen Affekt entsprechendes Mienenspiel, manchmal plötzlich ängstlich, spricht von Totenköpfen, die Kinder weinen, anscheinend halluzinierend. Oft sehr aggressiv. Glaubt ermordet zu werden, wenn zu fixieren, orientiert.

2. 7. 04 bis 29. 5. 06. Anstalt A.: Einmal ausgelassen heiter, im nächsten Augenblick weinerlich und zornig erregt, habe Angst, dass man sie töten wolle. Schimpft auf die Anwesenden und auf imaginäre Personen in gemeiner Weise. Orientiert. Ihr Vater habe sie ins Schlachthaus gebracht, ein Lehrer wolle sie totmachen, lasse sie nicht in Ruh'.

In der Folge antwortet sie nur selten korrekt, wird häufig plötzlich sinnlos erregt, schimpft, zerreisst. Dazwischen stumm mit gespanntem Gesichtsausdruck im Bett. 1905 zeigt sie mehrfach katatonische Stellungen, ist zeitweise erotisch, Erregungszustände unverändert.

29. 5. 06 bis 15. 1. 07. Anstalt N.: Abweisend, beantwortet Fragen meist nur mit blödem Lächeln, erkennt die Umgebung, redet den Arzt mit Julius an, gibt völlig verkehrte Antworten.

In der Folge ist sie zeitweise ängstlich erregt, antwortet aber nicht. Ende Juni ist sie heiter erregt, singt stundenlang Gassenhauer, kreischt, fordert den Arzt zum Beischlaf auf. Einmal weint sie plötzlich laut. Im Juli wird sie etwas ruhiger, zeigt ein läppisches, kindisches, häufig erotisches Gebahren. Der Zustand bleibt dann noch recht wechselnd, häufig liegt sie still unter der Decke, dann wieder wird sie plötzlich erregt, schreit, singt, schlägt, zieht den Arzt in erotischer Weise an sich, dabei macht sich ein läppischer kindischer Zug bemerkbar. Allmählich nimmt sie erhöhtes Interesse an ihrer Umgebung, fragt nach ihren Angehörigen, schreibt im Dezember in gewandtem Stil mehrere, bis auf einige Wortauslassungen völlig korrekte Briefe, in denen sie sich nach allem zu Hause erkundigt. Arbeitet fleissig, gebessert entlassen.

Diagnose der Anstalt D.: Manie. Diagnose der Klinik: Hyperkinetische Motilitätspsychose. Diagnose der Anstalt N.: Dementia praecox.

Ueber das weitere Schicksal war nur zu erfahren, dass die Familie 1908 nach Berlin verzogen ist.

Die Psychosen beider Schwestern zeigen ausser dem Ausbruch in demselben Alter und der Neigung zu periodischem Auftreten auch in den Symptomenbildern sehr viel Aehnlichkeit; es würde zu weit führen dies hier im einzelnen noch einmal anzuführen, aus den ausführlicher mitgetheilten Krankengeschichten geht dies zur Genüge hervor. Interessant ist, dass bei beiden die Diagnosen mehrfach zwischen Dementia praecox und Manie resp. manisch-depressivem Irresein schwankten. Besonders da trotz der häufigen Wiedererkrankungen und der schweren Verwirrheitszustände noch keine erhebliche Verblödung eingetreten ist, möchte ich mich der Meinung anschliessen, die die Psychosen beider Patientinnen zu den Affektpsychosen rechnet.

XII.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern, die beide über 75 Jahre alt wurden, und deren Verwandten ist nichts Näheres bekannt, nur dass der jüngste Bruder der Mutter geisteskrank war. Von 13 Geschwistern sind 4 klein gestorben, 2 waren in der Klinik. Ueber die übrigen ist nichts Näheres bekannt, sie sollen gesund sein.

1. Adolf Sch., Schneider aus H., geb. 14. 6. 1845.

War schwächlich, in seinem Beruf faul und ohne Interesse, war von Jugend auf liederlich, wollte nicht arbeiten. Seit 1871 war er zeitweise reizbar, mürrisch, aufgeregt. Februar 94 wurde er besonders erregt.

20. 2. bis 17. 6. 94. Klinik: Orientiert. Schimpft auf die Leute im Krankenhaus, in dem er vorher war. Sie hätten nur gefressen und gesoffen, ihn belästigt und schlecht behandelt.

Nachts wird er oft laut, schimpft, läuft im Saal umher. Allmählich ruhiger und gleichmässiger. Er ist geistig schwach, ohne Interessen, lacht oft unmotiviert, besonders bei der Unterhaltung.

17. 6. 94 bis 7. 9. 96. Anstalt A.: Ueber Vorgeschichte, Ort und Zeit orientiert. Rühmt sich der Prügel, die er in der Klinik ausgeteilt habe. Einsichtslos. Er erzählt, er sei als 6jähriger Knabe die Treppe hinuntergefallen und habe bewusstlos dagelegen.

In der Folge ist er zeitweise freundlich und arbeitet einigermaßen. Zeitweise ist er sehr reizbar, halluziniert lebhaft, antwortet auf Stimmen, die ihm vorwerfen er sei ein Räuber usw. Zuletzt ist er dauernd geordnet. Entlassen.

Inzwischen soll er gesund gewesen sein, arbeitete fleissig.

6. 11. bis 27. 11. 99. Klinik: Wegen eines Erregungszustandes aufgenommen. Völlig orientiert, hält sich für gesund, zeigt ein rechthaberisches und anmassendes Wesen, schneidet hinter dem Rücken des Arztes höhnische Grimassen.

Er treibt allerlei kindische Spielereien, ist oft unmotiviert heiter, oft sehr zornig, schimpft und widersetzt sich.

27. 11. 99 bis 6. 3. 00. Anstalt A.: Sehr geschwätzig und meist in gehobener Stimmung. Macht Witze, er müsse hier nun wohl auf 5 Jahre kapitulieren.

In der Folge bekommt er viel Konflikte. es ist unmöglich ihm etwas recht zu machen. Schimpft auf alles, aber in komischer Weise, spricht ideenflüchtig, reimt. Dauernd gehobener Stimmung. Allmählicher Nachlass der Erregung.

16. 5. bis 10. 10. 00. Anstalt A.: Heitere Erregung, macht Witze, er sei mit sechs Rohrstühlen schwanger. Vorlaut, ironisierend.

17. 3. bis 1. 9. 06. Anstalt A.: Bald heiter, zu Scherzen geneigt, bald verstimmt, reizbar, über Kleinigkeiten schimpfend. Die Erregung ist bedeutend geringer, wie bei den früheren Aufnahmen. In der letzten Zeit geordnet und bescheiden, nicht reizbar. Geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Manie.

Diagnose der Anstalt A.: Periodische Manie.

Nach Auskunft der Schwägerin ist Patient seitdem bis jetzt (Februar 1912) gesund geblieben.

2. Hermann Sch., Invalide aus H., geb. 1868. Bruder des vorigen.

Normale Entwicklung. Früher nie auffällig. 1898 als Vizefeldwebel wegen Geisteskrankheit invalidisiert. Es handelte sich um eine lebhaft heitere und zornige Erregung mit Grössenideen.

19. 3. bis 28. 7. 98. Anstalt N.: Orientiert. Gibt an, dass er oft seinen Namen rufen hörte und dass viel Gift in seinem Körper war. Den Arzt spricht er häufig als Majestät an, bezeichnet bald sich selbst, bald den Arzt oder Wärter als seinen Vater. Ende März ist er ruhig, geordnet, seit Januar ist er wiederholt misshandelt und depressiver Stimmung gewesen. April wird er wieder heiter erregt, spricht viel, fühlt sich so wohl wie noch nie, zwischendurch weinerlich, die Erregung nimmt zu. Er kommandiert, schimpft, zerreisst, schmiert, verkennt. Schliesslich gleichmässig, geordnet.

Inzwischen normal. Am 19. 5. 06 wurde er plötzlich sehr unruhig, zerschlug das Fenster, war sehr heiter, sprach viel; dazwischen kurze Zornausbrüche. Hörte angeblich Stimmen.

20. 5. bis 8. 6. 06. Klinik: Inkohärenter Rededrang, ausgesprochene Hypermetamorphose, Pseudospontanbewegungen. Wo sind sie hier? „Scheuermann ist tot. Kaiser, König. Und wir gehen nimmer fort und wir bleiben an dem Ort.“ Reimt sehr viel.

Patient wird bald ruhiger, orientiert, bleibt euphorisch, beschwert sich über die Behandlung.

Im Juni wird er wieder erregt, schmiert mit Kot. Wenn man ihn schon eingesperrt halte, könne er sich ja auch wie ein Verrückter benehmen. Ueber seine Person, Ort und Zeit orientiert.

8. 6. bis 21. 9. 06. Anstalt N.: Orientiert, berichtet über seinen früheren Aufenthalt in der Anstalt, verbittet sich in barschem Ton Zwischenfragen, ist auf den Direktor der Anstalt schlecht zu sprechen, weil dieser das Ende seiner militärischen Laufbahn verschuldet habe. Weitschweifig, spricht manchmal affektiert, schneidet öfter Grimassen. Hochfahrendes Benehmen.

Weiterhin behauptet er in geheimen Diensten Seiner Majestät zu stehen, er sei in die Anstalt gekommen um einer Revolution vorzubeugen. Behauptet

alle möglichen Sprachen sprechen zu können, er sei der Sohn des Kaisers, bezeichnet seine Umgebung, wie er zugibt aus Scherz, falsch.

27. 9. 06 bis 13. 2. 07. Anstalt N.: War zu Hause wieder lebhaft geworden. Hier motorische Unruhe, spricht viel, hat viele Wünsche. Schliesslich dauernd geordnet, entlassen.

14. 6. bis 12. 8. 07. Anstalt N.: Beginn mit Halsschmerzen, Flimmern vor den Augen. Hier lebhaft motorische Erregung, Ideenflucht. Zuletzt geordnet.

Diagnose der Klinik: Hyperkinetische Motilitätspsychose. Katatonie. Diagnose der Anstalt N.: Paranoia?, dann periodische Manie.

Nach Auskunft seiner Frau ist er seit seiner Entlassung aus der Anstalt völlig gesund und normal geblieben.

Dass es sich bei beiden Brüdern um periodisch auftretende manische Erkrankungen handelt, ist wohl nicht zu bestreiten, wenn auch die Psychose des jüngeren Bruders teilweise einen katatonen Eindruck machte. Auffallend ist eigentlich, dass die erste Erkrankung bei beiden ziemlich spät war, erst zu Ende des zweiten Jahrzehnts. Die gesunden Zwischenräume waren von verschiedener Dauer. Bei beiden fehlen längere oder ausgesprochenere depressive Zeiten, im übrigen zeigten die Symptome manche Verschiedenheiten. Leider ist von der übrigen Familie zu wenig bekannt.

XIII.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern des Vaters ist nichts bekannt, ebenso über seine Geschwister und deren Kinder. Der Vater lebt noch mit 60 Jahren, er soll immer gesund gewesen sein. Der Vater der Mutter starb mit 36 Jahren an Nervenfieber. Die Mutter der Mutter starb mit 80 Jahren an Altersschwäche. Die Mutter starb in der Anstalt N. Von den 6 Geschwistern der Mutter leben noch zwei Brüder und zwei Schwestern zwischen 57 und 63 Jahren. Zwei Schwestern sind mit 26 resp. 27 Jahren an Kindbettfieber gestorben. Die Nachkommen sind gesund. Von zwei Kindern war die Tochter in der Klinik und der Anstalt A., der Sohn ist gesund, Militärbeamter.

1. Auguste Pauline B., später verehel. S., aus P., geb. 17. 12. 1847. Lernte gut, war immer etwas phlegmatisch, hielt sich von Vergnügungen zurück. Herbst 1867 tiefsinnig, schloss sich von den Menschen ab, weinte viel. Winter 68 und 69 derselbe Zustand. Frühjahr 1874 wurde sie im Anschluss an eine aufgelöste Verlobung reizbar und zornmütig, dann deprimiert, schliesslich laut, schimpfte und zerbrach.

6. 7. 74 bis 30. 4. 75 Anstalt N.: Schwatzt verwirrt, begleitet ihre Reden durch viele Gesten, macht auch längere Zeit dauernde rhythmische Bewegungen, schmiert mit Kot, entblösst sich. 20. 7. ist sie plötzlich ganz still, grimmig. Dann wieder laut und verwirrt. Schliesslich klar, genesen, entlassen.

24. 5. 78 bis 5. 1. 79 Anstalt N.: Inzwischen Heirat, zwei Partus, der 25. 1. 78; stillte; bald wurde sie interesselos, dazwischen exaltiert. Anfangs

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 1.

hier körperlich sehr elend, dann sehr mobil, pfeift, singt, schwatzt, gestikuliert, maniert, steckt die Hände in den Mund, zupft sich an der Nase, schneidet Grimassen, spricht total verwirrt.

26. 4. 81 bis 25. 1. 83 Anstalt N.: Wegen Wutanfällen mit dazwischen liegendem Stumpfsinn eingeliefert. War auch mit Feuer unvorsichtig umgegangen und hatte sich erhängen wollen. — Dürftig ernährt, apathisch, schweigt auf alle Fragen.

Lässt unter sich, speichelt, spricht nicht, liegt fast regungslos zu Bett, reisst sich einen Büschel Haare aus, isst gut. Später nimmt sie eigenartige Stellungen an, grimassiert, wälzt sich nackt auf dem Boden umher, schwenkt ihr Essen aus. Vorübergehend sehr ängstlich, spricht nicht, nur manchmal ganz verwirrt. Auch weiterhin liegt sie entweder ganz regungslos da, oder begeht impulsive und verdrehte Handlungen, legt sich in fremde Betten, steigt wortlos auf einen Stuhl, schnaubt sich in die Schürze, spuckt hin, hebt sich die Röcke über den Kopf, schneidet Grimassen. Viel Durchfälle, Erysipel, Exitus.

Diagnose der Anstalt N. 1. Manie. 2. Manie mit melancholischem Vorstadium infolge von zwei Puerperien in kurzer Zeit. 3. Sekundäre Seelenstörung.

2. Hulda S., Dienstmädchen aus H., geb. 4. 12. 1876. Tochter der Vorigen. Normale Entwicklung. 1892 klagte sie über Angstgefühl, Schlaflosigkeit, Schmerzen in den Armen, sie sei behext. Im Sommer 93 hatte sie ähnliche Klagen, starrte oft vor sich hin. Frühjahr 94 wurde sie ganz still; sprach nicht oder unverständlich.

15. 4. bis 9. 6. 94 Klinik: Somatisch o. B. Klagt über Kopfschmerzen und Schmerzen im rechten Arm. Sehr gehemmt, bewegt sich kaum, Allem, was man mit ihr vornimmt, setzt sie passiven Widerstand entgegen. Gesichtsausdruck ängstlich-gespannt. Spricht kaum; annähernd orientiert. Pat. bleibt gehemmt, vorübergehend beschäftigt sie sich etwas.

9. 6. 94 bis 23. 1. 95 Anstalt A.: Antwortet zögernd und leise, örtlich und zeitlich leidlich orientiert. Macht ängstlichen Eindruck. Im Juli traten choreatische Zuckungen in den Extremitäten auf, sie schwatzte in abgebrochenen Sätzen wirres Zeug durcheinander, wurde sehr laut, lachte und weinte viel, schrie unablässig. Derartige Erregungszustände traten dann noch mehrfach im Wechsel mit ruhigeren Zeiten auf; schliesslich wurde Pat. geheilt entlassen. Inzwischen war sie als Dienstmädchen zu voller Zufriedenheit in Stellung. Ende Oktober wurde sie plötzlich erregt, weinte und lachte abwechselnd, antwortete auf Fragen nicht.

5. 11. 95 bis 6. 1. 96 Klinik: Verzieht oft das Gesicht, seufzt, schreit oft unartikuliert auf. Orientierung: Nervenanstalt, November. Pat. gibt zu, Stimmen zu hören, äussert sich aber nicht näher darüber. Sie habe immer Angst, sei so aufgeregt, wolle gern gesund werden. Dazwischen kommen ganz unverständliche Aeusserungen.

Einige Tage ist sie stuporös, wird dann steigend erregt. Am 15. 11. hat sie einen Anfall von schnellschlägigem Tremor in den Extremitäten, der in rhythmische Zuckungen übergeht, dabei verzieht sie das Gesicht bald zum Lachen, bald zum Weinen, nennt auf Fragen den Namen der Aerzte, gibt den

Grund ihres Verhaltens nicht an, schreit heulend, krähend. In der andauern- den Erregung singt, schwätzt und schreit sie laut durcheinander, tanzt und läuft umher, ist aber immer zu fixieren, nennt den Namen des Arztes.

6. 1. bis 28. 6. 96. Anstalt A.: Hier teilweise sehr erregt, laut, konfus, schreit und grunzt, dann gehemmt, schliesslich genesen entlassen. Inzwischen war sie angeblich normal. Seit Dezember 98 weinte sie, war ängstlich, sah dann Feuer und Männer, sang und betete.

20. 12. 98 bis 11. 1. 99. Klinik: Antwortet zögernd, oft unverständlich. Oertlich und zeitlich orientiert, macht besonders wenn man sich mit ihr be- schäftigt eigentümliche Bewegungen (Rotations- und Schüttelbewegungen des Kopfs, Zuckungen in den Armen zuweilen im ganzen Körper), die beabsichtigt erscheinen und bei suggestiver Beeinflussung nachlassen. Ueber Halluzinationen, Wahnideen nichts zu eruieren. Pat. liegt meist ruhig im Bett, wenn sie sich beob- achtet glaubt, brüllt und grunzt sie oft wie ein Tier oder lacht laut auf. Läppisch

11. 1. 99 bis 28. 10. 06. Anstalt A.: Liegt zunächst unbeweglich zu Bett, Flexibilitas cerea. Konvulsivische Zuckungen des Kopfs anfallsweise, wie sie sich beobachtet sieht. Lacht den Arzt an, lispelt „Wer bist Du denn?“ sieht aufmerksam in eine leere Ecke „Ochse“, lacht auf. Pat. wird steigend unruhig, quiekt und lacht, schreit abrupt „Kaiserin“, „Hexen“, reckt die Arme, streckt die Zunge heraus, reisst die Augen auf. Die Stimmung bleibt auch weiterhin ausgelassen lustig, dabei ist Pat. Stunden- oder Tagelang ganz ruhig, liegt vergnügt im Bett ohne zu sprechen oder zu antworten. Nicht negati- vistisch. Auch weiterhin wechseln kurze Zeiten der Ruhe, in denen Pat. sehr gehemmt ist und leise, ganz kurz aber korrekt, oder garnicht antwortet, manch- mal deprimiert erscheint, mit langen Perioden heftiger, heiterer Erregung, in denen sie dumme Streiche macht, manchmal aggressiv wird und schimpft. In den ruhigen Zeiten verhält sie sich, besonders seit 1901 völlig geordnet, ist nicht gehemmt, gibt über ihr früheres Leben gut Auskunft, sie sei jetzt kopfkrank und zu übermütig gewesen. Schliesslich geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein, bei der zweiten Auf- nahme ausserdem Zustandsbild der Katatonie, bei der dritten hysterischer Stupor auf degenerativer Basis? Diagnose der Anstalt A.: Manie, periodische Form der einfachen Seelenstörung.

Nach Auskunft ihres Onkels vom Februar 1912 ist sie sei der Entlassung völlig normal gewesen.

Die Psychosen von Mutter und Tochter gleichen sich in vielen Punkten und zwar sowohl in dem Verlauf in einzelnen Anfällen mit Ausgang in angebliche völlige Heilung als auch in den einzelnen Symptomen. Beide zeigen zunächst depressive Phasen, später Er- regungszustände mit heiterer Stimmung und Verwirrtheit, motorische katatone Erscheinungen, sonderbare Handlungen, dazwischen Zeiten der Depression und Hemmung. Bei der Tochter traten auch noch eigen- artige hysteriforme Anfälle auf. Es ist schwer zu entscheiden ob man die Psychosen zur Katatoniegruppe oder ob man sie zu der der affek-

tiven Psychosen rechnen will, ich möchte mich fast für letztere Auffassung entschliessen. Leider ist über die Familie nichts bekannt, was zu einer sicheren Auffassung verhelfen würde.

VIV.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters ist früh gestorben, er soll immer sehr gezankt haben, nach anderer Angabe geisteskrank gestorben sein. Die Mutter des Vaters starb, nachdem sie 2 Jahre durch einen Schlaganfall gelähmt war, sie war psychisch nicht auffällig. Der Vater war in der psychiatrischen Klinik in L. Die älteste Schwester des Vaters, die mit 82 Jahren starb und immer geistig normal gewesen war, hatte aus der Ehe mit einem geistig gesunden Vetter 7 Kinder, von denen 5 Töchter geistig gesund, 2 Söhne geisteskrank waren (der eine, Hermann J., war in der psychiatrischen Klinik in L.). Die beiden nächsten Geschwister des Vaters waren Zwillingsgeschwestern. Die ältere Zwillingschwester, in deren Mannes Familie geistige Störungen nicht bekannt geworden sind, hatte 2 Töchter und 4 Söhne; von letzteren beging der eine in Geisteskrankheit Suizid, der andere war mehrfach wegen Geisteskrankheit in Anstaltsbehandlung, die anderen waren gesund. Die zweite Schwester heiratete auch in eine gesunde Familie und war selbst gesund; ihr einziger Sohn war oft schwermütig, kam aber nicht in eine Anstalt, er nahm sich das Leben, indem er Pulver in den Mund steckte und sich das anzündete; von den beiden Töchtern beging die eine Suizid, die andere ist gesund. Nach den Zwillingsgeschwestern kam ein Bruder, der mit 30 Jahren verunglückt ist, seine beiden Kinder starben klein. Dann kam ein mit 40 Jahren an Miliartuberkulose gestorbener unverheirateter Bruder, beide waren normal. Schliesslich kam eine mit 70 Jahren an Magenkrebs gestorbene unverheiratete Schwester, die immer etwas aufgereggt war, aber nie fortgebracht wurde. Der Vater der Mutter und dessen 2 Schwestern, wahrscheinlich auch sein Vater, starben an Schwindsucht. Einer seiner Brüder starb mit 90 Jahren, der andere ist verschollen. Die Mutter der Mutter und deren Eltern und 2 Geschwister starben an Altersschwäche, waren immer normal. Die Mutter lebt noch mit 75 Jahren, war immer gesund. Die 7 Geschwister der Mutter starben in hohem Alter, waren ebenso wie ihre Nachkommen, immer geistig gesund. Von 3 Kindern war die älteste Tochter, die jetzt 48jähr. Frau Hedwig G., in der psychiatrischen Klinik in L., die jetzt 46jähr. zweite Schwester nimmt alles schwer und ist manchmal sehr traurig, ohne dass sie heitere Zeiten dazwischen hätte; ihre 6 Kinder sind bis jetzt gesund. Die nächste Tochter war in der Klinik, ihre 3 Kinder sind gesund.

1. Wilhelm P., Gastwirt aus L., geb. 1830. Früher nie ernstlich krank. Seit zirka 1870 Erregungszustände, meist im Frühjahr und Herbst, die in den letzten Jahren heftiger und anhaltender wurden. Jetzt zeigte er sich seit Mai 1886 empfindlich, warf die Leute hinaus, sprach sehr viel, kam vom Hundersten ins Tausendste, erschien Fremden nur fidel und aufgeräumt, trank zeitweise stark.

27. 7. bis 24. 8. 1886 Klinik in L.: Somatisch o. B. Maniakalisch erregt. Bleibt erregt, singt, pfeift, tanzt umher, sehr heiter, deutliche Ideenflucht. Schliesslich korrektes Verhalten, Krankheitseinsicht.

Diagnose der Klinik in L.: Periodisches Irresein (Manie). Nach mündlicher Angabe der Frau war Pat. auch seitdem noch immer im Frühjahr und Herbst erregt. 1891 hat er sich am Hochzeitstag der jüngsten Tochter erhängt.

2. Clementine B., geb. P., Fahrradhändlersfrau aus C., geb. 21. 5. 1868, Tochter des Vorigen. Als Kind Masern, gastrisches Fieber. Gute Schulerfolge. 3 normale Geburten, in den Jahren 1892—95; stillte die Kinder. Nach Angabe des Mannes hatte Patientin schon immer Zeiten, in denen sie mit allem unzufrieden war, dachte, dass die Anderen nicht genügend arbeiteten und nicht sparsam genug seien, selbst mit nichts fertig wurde, sehr knickerig war, alles schwer nahm und vom Sterben sprach. In den letzten 10—15 Jahren nahmen diese Perioden an Intensität zu. Sie kamen jährlich meist zweimal und dauerten 14 Tage bis 4 Wochen. Ein Umschlag ins Gegenteil fand nie statt. Am 21. 4. 12 klagte sie, sie fühle sich nicht wohl, die Arbeit fiel ihr in den nächsten Tagen schwer; in der Nacht des 24. versuchte sie, sich mit einem Rasiermesser die Pulsader aufzuschneiden, nahm dann Schiesspulver in den Mund und zündete es an, sie zog sich aber nur eine ziemliche Verbrennung der Mundschleimhaut zu. Menses in der letzten Zeit etwas unregelmässig.

25. 4. bis 20. 5. 12. Klinik: Orientiert. Gibt gut über ihre Vorgeschichte Auskunft. In den kranken Zeiten stehe sie morgens schwer auf, stürze sich auf die Arbeit, um eine innere Unruhe zu überwinden, bringe aber nichts fertig, halte sich für schlecht. Sie hetze dann ihren Mann und ihre Kinder zur Arbeit, habe die Sorge, dass das Geld nicht reiche, dass sie verhungern müssten, kaufe auch Notwendiges nicht, obwohl sie Geld im Kasten habe. Motiviert die Suizidversuche damit, dass sie ihrer Familie Ruhe vor ihren Zuständen verschaffen wollte, habe sich die Versuche den ganzen Tag überlegt. Auch das Denken falle ihr in den Zeiten schwer, von selbst lustig sein könne sie überhaupt nie, nur wenn sie dazu angeregt werde. Weiterhin fehlt noch die richtige Bewertung ihres Suizidversuchs, in den traurigen Zeiten habe sie alles Frohe und Schöne, was sie erlebt, vergessen. Der gegen ärztlichen Rat gemachte Versuch der Entlassung misslingt, da Patientin zuhause sich völlig leistungsunfähig fühlt und selbst nach der Klinik zurück wünscht. Schliesslich anscheinend geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Periodische melancholische Zustände.

3. Hedwig G., geb. P., Rentiersfrau aus C., geb. 1864, Tochter des Vorigen. Normale Entwicklung und Schulerfolge.

30. 8. 1886 erste Geburt, die normal verlief.

6. 9. Plötzliche Erregung, Patientin begann unzusammenhängend zu sprechen, sang, hüpfte, schmückte sich, schlief nicht. Einige Tage nachher wurde sie reizbar, eigensinnig und streitsüchtig. Stillte das Kind.

9. 9. bis 30. 10. 1886. Klinik in L.: In stark maniakalischer Erregung, Ideenflucht, Inkohärenz. Einzelne Ideen und Worte kehren immer wieder: „Mutter, ich muss bimmeln“ (mit den Zöpfen ahmt sie dies stets nach). Leicht erotisch. Sie bleibt laut, ideenflüchtig, reimt.

20. 9. Weint mitunter. Launenhaft und eigensinnig. Schläft besser.

22. 9. Ruhiger und klarer. Geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik in L.: Puerperalpsychose.

Mai 1912 gab mir Patientin selbst an, an die Psychose nur eine unklare Erinnerung zu haben, dieselbe sei ihr aber nicht unangenehm. Sie sei völlig wirr im Kopf gewesen, wusste nicht, was mit ihr los war, wusste aber, wohin sie gekommen war, da sie die Räume von den Besuchen bei ihrem Vater kannte. Seitdem sind die Stimmungsschwankungen oder sonstige krankhafte Erscheinungen nicht mehr bei ihr aufgetreten. Sie hat noch 2mal ohne Zwischenfall geboren.

4. Hermann J., Kaufmann aus C., geb. 1. 3. 1854. Vetter väterlicherseits des Vorigen. Früher nie krank. Seit 1882 ziehende Schmerzen in den Beinen. Seit März 1886 teilnahmslos, lachte vor sich hin, kannte sich nicht mehr aus, wurde sehr vergesslich.

22. 3. 86 bis 28. 8. 87. Klinik in L.: Leichte Ptosis rechts, Patellarreflexe etwas abgeschwächt. Lues zugegeben. Sehr apathisch, fühlt sich sehr wohl. Später kommen unsinnige Grössenideen, will Dinners mit 5000 Flaschen Rotwein geben. Uriniert ins Zimmer, halluziniert, seine Mutter habe ihm den Kopf abgeschnitten und ins Wasser geworfen, in seiner Matratze seien 5 Mann eingenäht. Ist Majestät der ganzen Welt. Exitus.

Diagnose der Klinik in L.: Dementia paralytica.

Diese Familiengruppe zeigt eine Reihe psychischer Störungen, die, wenn man von den nicht näher bekannten Erkrankungen und von dem einen Fall von Paralyse, und vielleicht auch von der noch zu besprechenden Puerperalpsychose absieht, sämtlich zu den Affektionspsychosen gehören. Beim Vater handelte es sich im wesentlichen um mehr oder weniger heftig auftretende manische Erkrankungen, doch fehlten auch depressive Elemente nicht, wie sein Suizid zeigt. Zwei seiner Neffen endeten auch durch Suizid, bei dem einen ist ausdrücklich bemerkt, dass er oft schwermütig war, auch eine Nichte beging Selbstmord. Auch unsere Patientin Frau Clementine B., die Tochter des eben genannten Vaters, versuchte sich das Leben zu nehmen, und zwar anscheinend in der Zeit des beginnenden Klimakteriums, nachdem sie schon immer Zeiten gehabt hatte, in denen ihre Psyche nach der depressiven Seite hin verändert war; diese Störungen waren allmählich immer ausgeprägter geworden. Bei ihrer 46jährigen Schwester handelt es sich anscheinend um eine ähnlich geartete Persönlichkeit, ohne dass bis jetzt Anstaltsaufnahme notwendig geworden wäre. Die älteste Schwester dagegen, die Patientin Hedwig G., machte mit 22 Jahren im Anschluss an die erste Geburt eine Erkrankung durch, die sehr wohl als Manie gedeutet werden kann; bei der Entstehung im Anschluss an eine Geburt und der Art des Beginns, sowie bei der Inkohärenz und dem Verbigerieren könnte man auch an eine puerperale Amentia denken; die restlose Heilung ohne Wiedererkrankung spricht jedenfalls gegen eine Erkrankung der Katatoniegruppe, die im Puerperium nach meinen

Erfahrungen sehr ungünstig zu verlaufen pflegt. Es ist möglich, dass es sich auch bei dem Vater des Vaters und vielleicht auch bei der jüngsten unverheirateten Schwester des Vaters um manische Konstitutionen resp. Erkrankungen gehandelt hat. Nicht uninteressant ist, dass sich also nicht nur Abweichungen nach der einen Richtung hin, sondern sowohl manische, als melancholische Psychosen in dieser Familie fanden. Was den einen Fall von Paralyse betrifft, so lässt sich, besonders da die Psychose des Bruders nicht bekannt ist, über hereditäre Einflüsse nichts aussagen. In der Familie des mütterlichen Grossvaters unserer Patientin ist die Neigung zu Tuberkulose hervorzuheben, die sich aber nicht weiter fortgepflanzt hat.

XV.

Familiengeschichte: Der Grossvater des Vaters soll an Paralyse gestorben sein. Eine Tochter eines Bruders des Vaters ist in einer Anstalt. Der Vater endete 1894 durch Selbstmord, angeblich infolge unglücklicher äusserer Verhältnisse. Die Mutter machte einen sonderbaren Eindruck, soll in einer Anstalt gewesen sein, in ihrer Familie sollen Geisteskrankheiten nicht vorgekommen sein. Von 5 Kindern waren die 3 Söhne immer gesund, 2 Töchter waren in der Klinik.

1. Elise R., Gutsbesitzerstochter aus S., geb. 1870. Normale Entwicklung. Mit 14 Jahren Lungenblutung, die Lunge heilte vollständig aus. Januar 1890 war sie nach einer Erkältung psychisch verändert, sprach viel von Vergiftung, war sehr deprimiert. Nach etwa 14 Tagen war sie wieder normal. August 1890 wurde sie aufgeregt, sprach mehr und lebhafter wie sonst, schlief schlecht. Dann wurde sie sehr unruhig, sprach unzusammenhängend, deklamierte, hielt sich für die Klügste auf der Welt, duzte den Arzt, äusserte Vergiftungsideen.

5. 9. 90 bis 11. 2. 91 Klinik: Lacht und spricht unaufhörlich, stellt tausenderlei Fragen, schäkert mit dem Arzt. Singt viel, zieht sich aus. Behauptet, die Professoren im Ofenrohr sprechen zu hören, duzt die Umgebung. Sie sei mit Opium und mit Typhusgift vergiftet, habe dreimal Typhus gehabt. Bleibt dauernd gehobener Stimmung, deklamiert, predigt, sie habe Kraft für 10, brauche deshalb nicht zu essen. Fortwährend würden Experimente mit ihr angestellt, sie werde allgemein zum Studium benutzt, zu ihr führten Drähte, durch die sie elektrisiert würde. Sehr erotisch. Tunkt ihr Haar in den Urin. Behauptet, nächtliche Besuche vom Arzt zu bekommen, nennt sich Lotte von Orleans, nennt den Kaiser ihren Pseudogemahl. Im Dezember allmähliche Beruhigung. Krankheitseinsicht, sie habe viel Stimmen gehört, die ihr vom Kaiser usw. sprachen, ab und zu höre sie noch ihren Namen rufen. Nach völlig normalem Verhalten ist sie Mitte Januar eine Zeit lang etwas deprimiert, sie fühle sich ihren Angehörigen und ihrem Bräutigam gegenüber völlig fremd. Schliesslich geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Manie.

Pat. ist seitdem völlig gesund geblieben, sie heiratete 1896, hat 4 gesunde Kinder.

2. Martha R., Gutsbesitzerstochter aus S., geb. 1873, Schwester der vorigen. Von Kindheit an zart, hatte bis zum 12. Lebensjahr nach Aufregungen **eigen-**artige Zustände, bei denen sie ganz still und steif wurde, litt ausserdem **an** Rhachitis. 1891 wurde sie gelegentlich Behandlung ihrer rhachitischen **Beine** sehr erregt, sprach und schimpfte viel. Seit 1894 war sie auffallend **still**. machte eine unglückliche Liebe durch. März 1896 wurde sie erregt, sprach viel, redete viel durcheinander, äusserte auch, sie wolle sich das Leben **nehmen**.

19. 3. bis 24. 10. 96 Klinik: Völlig orientiert, lacht und weint **abwechselnd**. Infantiler Habitus. Wirft mit Geschirr, teilt Ohrfeigen aus, singt **Liebeslieder**, bestreut ihr Haar mit Silberpapier, sie sei ein Königskind. Rededrang **teilweise** inkohärent. Halluziniert viel, glaubt ihren Bräutigam zu sehen, sich im **Zucht-**haus zu befinden. Grössenideen, auf ihren Befehl gehe die Sonne unter. **Spricht** mit nicht vorhandenen Personen. Erotisch. Schmiert mit Kot. Singt **viel**. Fragt die Aerzte, wieviel Huren sie hätten, sie sei keine Hure, wird **aggressiv**. Zerreisst, spuckt und uriniert, weil es ihr Spass mache. Spricht **unzusammen-**hängend, schneidet Gesichter. Seit September allmähliche Beruhigung, **doch** bleibt sie eigensinnig, sehr eitel und oberflächlich, erotisch, lässt sich **von** einem Monteur küssen. Schliesslich wesentlich gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Manie.

Pat. wurde nie ganz gesund, litt nach ärztlicher Angabe an „Folie circulaire“, starb durch einen Unglücksfall.

Die ältere Schwester machte, nachdem sie kurz vorher **einen** Depressionszustand gehabt hatte, mit 21 Jahren eine Manie durch **und** ist bis jetzt gesund geblieben. Bei der jüngeren Schwester wechselten anscheinend depressive Phasen mit manischen Zuständen ab. Die **An-**gaben über die übrige Familie sind leider nicht ausführlich genug.

XVI.

Familiengeschichte: Die Mutter war in der Klinik und in der Anstalt A., eine Tochter in der Klinik.

1. Lina W., Gastwirtsfrau aus H., geb. 1858. Angeblich keine Heredität. Drei normale Geburten. Seit dem Tode des jüngsten Kindes am 10. 8. 90 weinte sie sehr viel, vernachlässigte ihre Arbeit, rannte umher, schlief nicht. Seit einigen Tagen war sie ganz starr, stumm.

9. 9. bis 18. 10. 90 Klinik. Starrer Gesichtsausdruck, die oberen Augenlider hochgezogen, spricht nicht, klagt nur einmal über Kopfschmerzen; somatisch o. B. Weiterhin weint sie viel, sie habe so ängstliche Beklemmungen, möchte immerzu weinen; weiss nicht, wie sie hergekommen ist, keine Sinnes-täuschungen. Allmählich freier, weint weniger, beschäftigt sich, sieht wohler aus. Ueber ihre Krankheit weiss sie wenig, sie habe geglaubt, am Tode ihres Kindes Schuld zu sein. Wird schliesslich geheilt entlassen.

Nov. 90. Poliklinik: Sei manchmal etwas ängstlich, wehmütig, dann falle ihr die Arbeit schwer.

Diagnose der Klinik: Melancholischer Stupor.

2. Martha W. aus H., Tochter der vorigen, geb. 15. 6. 1886. Normale Entwicklung. Seit dem 12. Jahr Menses. Im Sommer 1902 machte Pat. einen etwa 8 Wochen dauernden Depressionszustand durch, sie war auffällig still, grablerisch, nahm an Gewicht ab, schlief schlecht. Dann völlig gesund. Anfang Juni 1903, 5 Tage vor den Menses, setzte ein neuer Depressionszustand ein, sie sass einsilbig und teilnahmslos herum, klagte über völlige Leistungsfähigkeit, ass wenig. Mit Beginn der Menses wesentliche Besserung. Sechs Tage vor den nächsten Menses rasch zunehmende körperliche und sprachliche Erregung mit heiterer Stimmung.

16. 7. bis 11. 9. 03. Klinik: Bei der Aufnahme orientiert, heiterer Stimmung, erotisch, reiht in ihrem Rededrang tausend heterogene Dinge aneinander, zeigt reichliche rasche Bewegungen. Somatisch o. B. Zunehmende Erregung, manchmal rascher anscheinend unmotivierter Wechsel zwischen Euphorie und lautem Heulen mit Angstaffekten. Singt viel, trommelt Märsche an den Fensterläden, zieht sich aus, zerreisst ihre Wäsche und schmückt sich damit. Vorübergehend ruhiger, zeigt gute Schulkenntnisse, war immer zeitlich und örtlich orientiert, gute Kritisierung ihrer Umgebung. Erheblicher Rededrang mit Ideenflucht, erotisch. Einmal unsauber.

11. 9. bis 4. 11. 03. Anstalt A. Ideenflucht, Neigung zu Klangassoziationen, Reimen, Scherzen. Kurz zu fixieren, antwortet dann sinngemäss, schweift aber sofort wieder ab, verarbeitet dabei alle Gegenstände und Vorgänge in ihrer Umgebung. Weiterhin halluziniert sie stark, hört Schimpfworte, sie solle fort, solle in ein Bordell, solle verlobt sein, ein Verhältnis haben. Dauernd heiter, nur manchmal kurz weinerlich. Allmählich Besserung, die Menses gehen ohne Einfluss vorüber. Schliesslich geordnet, ruhig, fleissig. Geheilt nach Hause entlassen.

Diagnose der Klinik: Menstruelle Manie. Diagnose der Anstalt A.: Manisch-depressives Irresein.

Nach schriftlicher Auskunft des Gastwirts W. sind Frau und Tochter seit obigen Erkrankungen völlig gesund geblieben.

Während es bei der Mutter bei der einmaligen melancholischen Erkrankung im 32. Lebensjahr im Anschluss an den Tod eines Kindes geblieben zu sein scheint, ohne dass sonst manische oder melancholische Erkrankungen auftraten, entwickelte sich bei der Tochter im 16. Lebensjahre ohne bekannte äussere Veranlassung eine Depression und im nächsten Jahre im Anschluss an eine erneute Depression eine ausgesprochene Manie, ohne dass angeblich seitdem eine Wiedererkrankung erfolgt wäre.

XVII.

Familiengeschichte: Die Eltern sollen gesund gewesen sein, sonst ist über die Familie nichts bekannt. Von 4 Geschwistern war 1 Bruder gesund, 1 Sohn und 1 Tochter in der Klinik, ausserdem angeblich noch 1 Tochter und 1 Kind derselben vorübergehend geisteskrank.

1. Gottlieb B., Maurer aus L., geb. 2. 1. 1862. Pat. soll stets menschen scheu gewesen sein, lebte nur mit seiner Mutter zusammen, kümmerte sich nicht um seine

Schwestern. War Soldat. Am 26. 11. 89 starb seine Mutter. Pat. weinte **3** Tag und 3 Nächte lang. Sprach dann konfuse Zeug, meist von religiösen Dingen.

12. 12. 88 bis 17. 1. 89 Klinik: Orientiert, sehr gehobener Stimmung, hält sich für sehr gesund, spricht und singt sehr viel, singen sei seine Leidenschaft. Auch fernerhin ist er meist heiter, vorübergehend weinerlich, er habe Gott versucht und bekenne, dass er sündig sei. Hört die Stimme seiner Braut. Er trinkt Urin und wäscht sich die Hände damit. Zuletzt ist er vorwiegend deprimiert. Verlangt nachhause. Er kann aber leicht zum Lachen gebracht werden.

17. 1. 89 bis 19. 4. 90 Anstalt A.: Orientiert. Zunächst heiter, dann weint er viel.

30. 1. liegt er den ganzen Tag vollkommen gelähmt im Bett, ist **zyanotisch**, Puls klein, Pupillen eng und reaktionslos. Abends kommt er wieder zu sich. Temp. 39,7.

Er arbeitet dann. Wird geheilt entlassen.

1897 wegen eines ähnlichen Zustandes ein halbes Jahr lang in einer unbekannten Anstalt behandelt. Inzwischen gesund, aber etwas menschenscheu. Januar 1902 wurde er sehr heiter, sang und piff auch nachts, dann wurde er deprimiert, weinte.

2. 2. 02 bis 3. 3. 02 Klinik: Weinerlich, spricht spontan wenig. Hat Krankheitsgefühl. Orientiert. Keine Intelligenzschwäche.

Seit dem 5. 2. andauernde heitere Erregung, ohne Depressionen.

3. 3. bis 3. 8. 02 Anstalt A.: Steigende heitere Erregung, schliesslich mit grosser motorischer Unruhe, starker Ideenflucht, Neigung zum Zerstören. Singt viel, spricht oft davon, dass er seine Köchin heiraten will. Schliesslich geordnet, fleissig, kein depressives Endstadium.

4. 6. bis 21. 8. 08 Klinik: Stimmung meist heiter, lacht und singt viel. Rededrang oft inkohärent. Zeitweise weint er und ist traurig. Keine Krankheitseinsicht. Auch fernerhin ist er meist sehr heiter, macht Scherze, schreibt sehr viel lange Briefe, äussert Grössenideen, so bezeichnet er Prinzessin Luise als seine Frau. Die Prüfung der Intelligenz ergibt keine Abschwächung derselben.

21. 8. bis 28. 11. 08 Anstalt A.: Immer leicht gehobener Stimmung, allerhand Heiratspläne. Fleissig. Nach einer anderen Anstalt überführt, weiter nichts bekannt.

Diagnose der Klinik: Manierezidiv. Psychose mit manischen und depressiven Stadien. Diagnose der Anstalt A.: Manisch-depressives Irresein.

2. Auguste V. geb. B., Bahnwärtersfrau aus L., geb. 23. 1. 1886. Schwester des Vorigen. Normale Entwicklung. 1891 Heirat, 4 normale Geburten. Zwei Kinder starben klein an Krämpfen, das erste und das letzte leben. Letzte Geburt Mitte April 95. Nach 14 Tagen bekam sie schlimme Brüste, angeblich kein Fieber, setzte das Kind ab. Seit 4 Wochen nach der Entbindung wurde Pat. allmählich erregt, sie betete, sang, lachte viel, weinte manchmal, sprach verwirrt.

30. 5. 95 bis 20. 7. 95. Klinik: Stimmung leicht gehoben. Spricht ganz inkohärent, rythmisch, reimt, gestikuliert dabei wie wenn sie zu jemand spreche. Ruft manchmal laut einzelne Worte: Rechts — links — festhalten — mein Licht — wissen usw. Somatisch o. B.

Pat. wird in den nächsten Tagen ruhiger, nimmt eigentümliche Stellungen ein, macht sonderbare Bewegungen, ist nicht zu fixieren. Vorübergehend ist sie klarer, örtlich orientiert. Sie hört und sieht ihren Bruder und ihre Schwester, riecht Chloroform, hört Schimpfworte wie Hure usw. Ende Juni ist sie wieder erregter, spricht und singt viel. In ihren Antworten ist sie ablehnend, stellt oft Gegenfragen. Ruhigere und klarere Zeiten treten nur vorübergehend auf. Sie schimpft viel, die Pflegerin sei eine Hure, sei venerisch. Wird aggressiv.

20. 7. bis 10. 11. 95. Anstalt A: Bei der Untersuchung wird Pat. immer konfus in ihren Äusserungen, wirft alles durcheinander, wiederholt an sie gestellte Fragen 3—4 Mal, antwortet in Gegenfragen oder hält starr an die Decke sehend Selbstgespräche die aus unzusammenhängenden Worten bestehen. Orientierung mangelhaft.

Weiterhin ist sie meist sehr erregt, vielfach unzufrieden und ablehnend. Sie fragt den Arzt: Wie heisst mein jüngstes Kind? Sie wissen es nicht und wollen studiert haben? Studieren Sie weiter, ich habe nicht studiert und weiss alle Namen meiner Kinder. Schliesslich wird sie völlig klar und geordnet, nach kurzem Rückfall entlassen.

Inzwischen nicht auffällig. Noch 4 Geburten, 2 Kinder davon starben. Letzte Geburt 4. 8. 01, sie stillte das Kind. Anfang Oktober 01 fing sie an schlecht zu schlafen, ass wenig, redete konfus vor sich hin, sang, war streitsüchtig, hatte Angst.

6. 10. bis 30. 12. 01. Klinik: Starrer Gesichtsausdruck, lebhafter motorischer Unruhe, wirft sich im Bett umher, klettert heraus, wird gegen die anderen Kranken aggressiv, singt dann wieder stundenlang in selbstgemachten sinnlosen Reimen vor sich hin. Schwer fixierbar. Ueber Zeit, Ort und Umgebung ist Pat. orientiert. Meist gibt sie konfuse Antworten. Ueber Halluzinationen ist nichts zu eruieren.

Unterbrochen von kurzen ruhigeren Zeiten zeigt Pat. dauernd starken Bewegungs- und Rededrang. Sie spricht spontan fortgesetzt, zum Teil an gehörte Worte anknüpfend, mit ähnlich lautenden dann fortspinnend, singt viel, zeigt sehr deutliche Ideenflucht. Verkennt Personen, ist zeitlich und örtlich während der Erregung desorientiert.

30. 11. bis 30. 12. 01. Anstalt A.: Zornig erregt, schlägt um sich und schimpft. Beantwortet Fragen nicht oder ganz sinnlos, mit obszönen Redensarten. Das Verhalten bleibt laut und abweisend. Allmählich wird Pat. ruhig, korrekt, fleissig, über die erregte Zeit will sie nicht Auskunft geben. Geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein (Puerperalpsychose manischen Charakters): Laktationspsychose. Diagnose der Anstalt A.: Halluzinatorisches Irresein.

Nach Angabe des Gemeindevorstehers ist Pat. seitdem völlig gesund und unauffällig geblieben.

Die Psychose des Sohnes, der immer menschenfeindlich gewesen sein soll, ist eine ausgesprochene Affektpsychose mit sehr schneller Ab-

wechslung von manischen und melancholischen Zuständen, die Intelligenz hat noch nicht gelitten. Es ist nicht leicht zu sagen, wie die Psychosen der Tochter aufzufassen sind. Die erste Erkrankung macht besonders im Beginn ganz den Eindruck einer puerperalen Amentia, neben reichlichen Halluzinationen, Stimmungswechsel, mangelhafter Orientierung finden sich katatone motorische Erscheinungen. Die zweite Erkrankung, die in der Laktation aufgetreten war, zeigte heitere und zornige Erregung, Ideenflucht, nur bei heftiger Erregung gestörte Orientierung, anscheinend Fehlen von deutlichen Halluzinationen. Hier könnte man eine Manie annehmen, auch die erste Erkrankung liesse sich schliesslich so auffassen, wenn man in Betracht zieht, dass in der Diagnose der Klinik der manische Charakter der Psychose betont ist; vielleicht ist in der Krankengeschichte der manische Charakter nicht so zum Ausdruck gekommen. Es lässt sich auch denken, dass bei der ersten Erkrankung durch die Mastitis eine Amentia veranlasst wurde, die die vorhandene Disposition zu affektiver Erkrankung auslöste, so dass wir Züge beider Psychosen vor uns hätten; schliesslich liesse sich auch an eine in Schüben verlaufende Katatonie denken.

XVIII.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater starb an Altersschwäche, war immer normal. Ueber die Geschwister des Vaters ist nur bekannt, dass der Sohn eines Bruders in der Klinik war. Es sollen noch mehrfach Gemütsleiden in der Familie vorgekommen sein. Ueber die Familie der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter starb an Altersschwäche, war geistig nie auffallend. Von 3 Kindern war eine Tochter in der Klinik, über die andern ist nichts bekannt.

1. Louis K., Hüttenarbeiter aus T., geb. 1858.

Ueber Jugend nichts bekannt. War immer gleichmässiger Stimmung, nie besonders traurig oder heiter. Seit Februar 1911 machte er sich Selbstvorwürfe, er habe seine Vorgesetzten betrogen, werde vor Gericht kommen, habe es zu nichts gebracht.

26. 5. bis 24. 7. 11. Klinik: Völlig orientiert. Er habe sich in der Krankenkasse zu hoch versichert, sich in einer andern Fabrik Geschirr geholt, müsse in's Zuchtshaus dafür. Insuffizienzgefühle angedeutet, traurige Stimmung, Angst. Intelligenz intakt. Im Sputum Tuberkelbazillen.

Allmählich tritt die Angst vor Strafe etwas zurück. Ungeheilt abgeholt.

Diagnose der Klinik: Melancholie.

Nach Angabe des Gemeindevorstehers ist K. sechs Wochen nach der Entlassung an seinem Lungenleiden gestorben, sein geistiger Zustand hatte sich nicht geändert.

2. Ernestine U., geb. K., Werkmeistersfrau aus T., geb. 1858. Cousine des Vorigen. Lernte in der Schule gut. Drei normale Geburten, die Kinder sind

gesund. Seit zirka 1906 mit Eintritt der Menopause fühlte sie sich auffällig matt, war unruhig, schlief und ass schlecht. Seit Februar 1911 sprach sie sehr viel, alle Angehörigen sollten gekrönt werden, ein Krönungsfest sollte stattfinden, hatte überall etwas zu tadeln zu Hause.

28. 3. bis 12. 4. 1911. Klinik: Erzählt sehr weitschweifig von ganz unrichtigen Dingen, Grundstimmung heiter. Zeitlich und örtlich orientiert. Spricht viel von einer goldenen Hochzeit, zu der sie ganz Halle, Europa, Amerika einlädt. Neigt zu Witzen und Zitaten.

Weiterhin meist heiter, dazwischen zornig und reizbar. Ideenflucht, knüpft an Alles an was sie sieht und hört, singt. Dazwischen ganz kurze Depressionen.

Inzwischen Gallensteinoperation in der Chirurgischen Klinik.

13. 5. bis 1. 7. 1911. Klinik: Anfangs örtlich und zeitlich mangelhaft orientiert. Erhöhte Temperaturen, Stimmung sehr wechselnd, manchmal weint sie, sie sei sehr schlecht, ihr Mann wolle nichts mehr von ihr wissen, dann wieder schimpft sie, sie bekomme nichts zu essen, einige Tage heiter, singt vor sich hin, knüpft dabei an Alles in der Umgebung an. Das Fieber steigt immer höher, starker Decubitus. Exitus.

Diagnose der Klinik: Präseniler manisch-depressiver Zustand.

Interessant ist, dass bei beiden Patienten, Vetter und Cousine, eine zu derselben Gruppe gehörige Psychose in demselben vorgerückten Alter zum Ausbruch kam, nämlich bei beiden im 53. Lebensjahr. Bei dem Patienten K. handelte es sich um ein rein melancholisches, bei der Patientin U. um ein manisch-melancholisches Bild. Auch das berichtete Vorkommen noch mehrerer Gemütsleiden in der Familie wird besonders bei manischen und melancholischen Erkrankungen gefunden.

XIX.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters starben in hohem Alter, von seinen 6 Geschwistern starb 1 Schwester an Krebs, Geisteskrankheiten sollen nicht vorgekommen sein. Der Vater lebt und ist gesund. Die Eltern und der einzige Bruder der Mutter starben in jungen Jahren. Näheres ist nicht bekannt. Die Mutter war in einer Anstalt. Von 7 Kindern war die älteste Tochter in einer Klinik.

1. Minna H., Lehrersfrau aus F., geb. 24. 9. 1866. Lernte sehr gut, war stets lebhaft und ziemlich empfindlich. März 91, nach dem Tod eines Sohnes, war sie oft erregt, dann wieder sehr gedrückt. Seit Juni 92 machte sie unnötige Einkäufe, wurde aufbrausend und zänkisch, sprach sehr viel, kam vom Hundertsten ins Tausendste. Bekam Wutanfälle.

18. 11. 92 bis 5. 4. 93 Anstalt H.: Völlig orientiert, sehr gehobener Stimmung, spricht fast dauernd, etwas erotisch, schiebt die Schuld für ihre Erregung zuhause auf ihre Verwandten. In der Folge stets gehobener Stimmung, oft unzufrieden und anspruchsvoll, erotisch, schimpft manchmal sehr. Allmählich Beruhigung, schliesslich genesen entlassen.

Diagnose der Anstalt H.: Manisch-depressives Irresein.

Ueber ihr weiteres Ergehen ist nur bekannt, dass sie mit 37 Jahren an Geistesstörung starb.

2. Thekla H., Lehrerstochter aus F., geb. 1888. Tochter der Vorigen. War die Erste in der Schule. Hatte angeblich ein sehr entwickeltes Gefühlsleben. Seit Anfang April 06 wurde sie sehr still, meinte einmal, ihr angebotenes Pfefferminz sei vergiftet.

14. 4. bis 11. 8. 06. Klinik: Sie habe keinen Lebensmut mehr, könne sich nicht freuen, die Arbeit wolle nicht mehr so recht glücken, sie sei auf Abwege geraten, habe ihrer Mutter nicht genug gehorcht. Keine Halluzinationen. In der Folge zeitweise mutazistisch, zeitweise äussert sie Selbstanklagen. Manchmal ist sie mittheilnehmend, zeigt Krankheitseinsicht, oft antwortet sie gar nicht. Zuweilen ist der Gesichtsausdruck heiter. In der letzten Zeit meist völlig mutazistisch, vereinzelt sagt sie, ich bin doch kein Gott, ich bin doch kein Arzt, ich bin doch kein Kaiser. Fleisch weist sie einmal als „Menschenfleisch“ zurück. Sie dürfe nicht sprechen, es sei unrecht, wenn sie sich bewege. Ungeheilt abgeholt. Weiteres Schicksal nicht bekannt.

Diagnose der Klinik: Zunächst Symptomenkomplex einer Melancholie, dann Katatonie.

Leider war bei dieser Familie keine brauchbare Auskunft zu erhalten. Die Mutter hat ja anscheinend an einer Manie gelitten und ist wohl bei einer Wiedererkrankung gestorben; während bei ihr die Psychose zuerst mit 26 Jahren ausbrach, erkrankte die Tochter zuerst mit 18 Jahren mit einer depressiven Psychose, die doch wohl bei Berücksichtigung der Krankheitsart der Mutter als Melancholie anzusprechen ist, ohne dass man dies bei der Unkenntnis des weiteren Verlaufs mit Sicherheit sagen könnte.

XX.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters starben alt. Der Vater soll ein sonderbarer Kauz gewesen sein, er starb an Schwindsucht. Ueber seine Geschwister ist nichts bekannt. Ueber die Familie der Mutter ist nur bekannt, dass von ihren 6 Geschwistern ein Bruder noch lebt und gesund ist, ferner dass ein Bruder ihres Vaters mit 23 Jahren geisteskrank wurde und in einer Anstalt starb, und eine Schwester derselben Spuren von Geistesstörung zeigte. Die Mutter starb in der Anstalt A. Das einzige Kind war in der Klinik.

1. Christiane K., später verheiratete Arbeiter H., dann verheiratete St., geb. 12. 10. 1849 in G. Nachdem Patientin schon früher auffällig gewesen war, wurde sie Februar 1869 nach einer ausserehelichen Geburt auffallend still, 6 Wochen später plötzlich erregt, schlug um sich; dann wurde sie wieder ruhiger. Februar 70 wurde sie wieder erregt, schrie, sang lachte, tanzte.

14. 6. bis 20. 9. 1870 Anstalt N.: Völlig orientiert, erzählt über ihr Vorleben sehr weitschweifig, wird später erregt, tanzt, ist ganz ausgelassen, singt, lacht.

6. 7. 72 bis 28. 1. 73 Anstalt N.: Hatte ihren Dienst verlassen, war aggressiv geworden; Wechsel von übermässiger Lustigkeit mit stillem, bedrücktem Verhalten. Gesund entlassen.

5. 12. 76 bis 8. 3. 82 Anstalt N.: Nach einer zweiten ausserhelichen Geburt und einer achttägigen Gefängnisstrafe wegen Beleidigung wieder sehr erregt, schwatzte und lachte unaufhörlich, führte sehr schamlose Reden, wurde bei jedem Widerstand sehr zornig. — Steigende Erregung, kreischt und schreit laut, verwirrt, vorübergehend einige Monate ruhiger, dann wieder sehr erregt, unverschämt, obszön. In der letzten Zeit ordentlich.

19. 10. 04 bis 10. 6. 08 Anstalt A.: War 1900 einige Wochen im Krankenhaus wegen Geistesstörung gewesen. September 1904 wurde sie wieder unruhig, lief nackt auf der Strasse umher, zertrümmerte Möbel, sprang aus dem ersten Stock auf die Strasse. — Gehobener Stimmung, lacht viel, grimasziert, gibt keine verständige Antwort, schreit. Bleibt sehr laut, singt und schwatzt unsinniges Zeug durcheinander, entblösst sich. Hält oft in schrillen Predigerton unzusammenhängende Reden. Vorübergehend ist sie weniger laut und erregt. 1907 ist sie noch immer in heiterer Erregung, will stets Zähne rausgezogen haben, hat aber keinen einzigen Zahn mehr, kräht wie ein Hahn, tanzt im Bett und im Saal herum, hebt sich das Hemd hoch usw.

1908 ist sie dauernd in mässiger heiterer Erregung, schneidet scheussliche Gesichter, spricht verwirrt und ordinär, reisst sich viel Haare aus. Exitus an Herzschwäche bei Darmkatarrh.

Diagnose der Anstalt A.: Periodische Manie.

2. Selma H., Dienstmädchen aus C., geb. 9. 8. 90. Tochter der Vorigen. Mässige Schulleistungen, klagte als Schulkind über Kopfschmerz, war später bleichsüchtig. Seit Mitte August 1910 auffällig.

26. 8. bis 8. 11. 10 Klinik: Mangelhaft orientiert, bezeichnet den Arzt „Heinrich“, erotisch, singt, neigt zur Wiederholung zweckloser Bewegungskombinationen. Weiterhin meist heiterer Rededrang, in dem oft ein Vetter vor kommt. Vorwiegend inkohärent. Lässt unter sich. Begleitet die unsinnigsten Texte mit feierlichen Melodien. Läppisch. Antwortet meist ganz sinnlos.

8. 11. bis 11. 12. 10 Anstalt N.: Wird ruhiger, steht und sitzt umher, teilnahmslos, beschäftigt sich nicht, wird ärgerlich, wenn sie daraufhin angesprochen wird. Oft unsauber, muss gewaschen und gekämmt werden.

Diagnose der Klinik: Akute hebefrene Psychose (verworrene Manie mit Halluzinationen).

Weiteres nicht bekannt.

In drei Generationen kamen hier Geisteskrankheiten vor, und zwar bei einer Schwester und einem Bruder des mütterlichen Grossvaters, bei der Mutter selbst und bei einem Bruder von ihr, schliesslich bei der Tochter, dem einzigen Kinde mit einem Mann, der ein sonderbarer Kauz war. Leider ist nicht die Zahl der gesunden Familienmitglieder bekannt. Die Psychose der Mutter, die im 20. Lebensjahr zuerst und später noch mehrfach zu Anstaltsbehandlung führte, endete mit einem heiteren Erregungszustand von vierjähriger Dauer, in dessen Verlauf im 59. Lebensjahr der Exitus eintrat. Von der Geistesstörung der Tochter ist nur der Anfang bekannt, ob dieselbe derselben Krankheitsgruppe

angehört, wie die Psychose der Mutter, ist nicht zu entscheiden; besonders die motorischen Erscheinungen lassen auch an eine katatonische Erkrankung denken; etwas ganz Sicheres liesse sich erst nach Kenntnis des weiteren Verlaufs sagen; das Läppische des Benehmens ist wohl auf Rechnung eines mässigen angeborenen Schwachsinn zu setzen.

XXI.

Familiengeschichte: Ueber den Vater des Vaters und die Geschwister des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater starb mit 72 Jahren an Altersschwäche, war immer normal. Ueber die Eltern der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter starb mit 76 Jahren, sie war nie krank. Eine Schwester der Mutter war in der Klinik, ein Bruder war in einer Irrenanstalt, ist dort gestorben. Ein Neffe hat sich erschossen, als er in eine Anstalt gebracht werden sollte. Von drei Kindern war ein Sohn in der Klinik, die beiden anderen sind gesund.

1. Emilie G., geb. W., Gutsbesitzersfrau aus L., geb. 1850. 1879 nach der Geburt ihrer Tochter war sie zuerst auffällig und seitdem jährlich im Herbst: Sie wird reizbar, reiselustig, macht unnütze Ausgaben, wird dann traurig, bittet alle Menschen um Verzeihung. Seit Oktober 1902 wurde sie vergnügungssüchtig, reizbar, verstellte die Möbel im Zimmer.

24. 11. 02 bis 29. 1. 03 Klinik: Völlig orientiert. Schulkenntnisse und Rechnen etwas dürftig. Sehr redselig, weitschweifend, verliert leicht den Faden. Sorgloser Stimmung. Weiterhin dauernd sehr gesprächig, singt, schreibt schwachsinnige Briefe, manchmal etwas rührselig. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Zirkuläres Irresein.

Nach Auskunft einer Nichte hat sie sich Pfingsten 1911 erhängt.

2. Arthur M., Reisender aus W., geb. 1865. Neffe der Vorigen. Starker Potus, manchmal bis zu 30 Glas Bier am Tage. Seit Weihnachten 1902 gleichgültig, vergesslich, gedrückter Stimmung, ängstlich.

28. 1. bis 1. 3. 03 Klinik: Tremor manuum et linguae, lebhafte Sehnenreflexe. Deprimierter Stimmung, wortkarg, das Denken fällt schwer. Orientiert. Intelligenz ungestört. Depression und Angst nehmen zu, er sei ein Betrüger, taue nichts, habe seine Familie ins Unglück gebracht, später hört er Stimmen, er ein Mörder, ein Verbrecher. Bleibt ängstlich gedrückt, liegt fast regungslos im Bett, spricht kaum, hört öfter Stimmen im Sinne seiner Selbstvorwürfe.

Diagnose der Klinik: Ängstliche Depression, Alkoholismus.

Nach Auskunft der Frau wurde Pat. aus der Anstalt C., wohin er überführt worden war, nach 5 Monaten nach Hause entlassen und ist gesund geblieben. Die beiden Kinder, 20 und 21 Jahre alt, sind auch gesund.

Das zirkuläre Irresein von Frau G., das schliesslich mit Selbstmord endete, und der Selbstmord des einen Neffen weisen auf eine Disposition der Familie zu affektiven Erkrankungen hin; es erhebt sich nun die Frage, ob die psychische Erkrankung des anderen Neffen, unseres Patienten M., mit dieser Neigung etwas zu tun hat. Würde man nicht die Aetiologie und die näheren Symptome kennen, so würde man dies ohne weiteres an-

nehmen, da es sich ja auch um ausgesprochene depressive Stimmungslage handelt: obwohl gerade bei Alkoholmissbrauch derartige ängstliche Depressionen mit Halluzinationen vorkommen, möchte ich annehmen, dass die oben genannte Neigung zu affektiver Erkrankung bei diesem Patienten die Hauptrolle spielt. Die Ursache seines Alkoholismus ist freilich unbekannt, man könnte daran denken, sie als manisches Symptom aufzufassen.

Uebersicht.

Fassen wir die eben mitgeteilten Fälle zunächst tabellarisch zusammen. Auf den Tabellen sind zur besseren Uebersichtlichkeit nur die allerwichtigsten Punkte notiert, alles Uebrige ist aus den Krankengeschichten zu ersehen (s. Tabelle I).

Wir haben also 21 Familien, in denen es sich bei den uns näher bekannten geistigen Erkrankungen um Affektpsychosen gehandelt hat. In den einzelnen Familien ist eine gewisse Neigung zu gleichartiger Erkrankung unverkennbar, d. h. die eine Familie zeigte melancholische, die andere manische, eine dritte zirkuläre Psychosen, doch kamen auch nicht selten bei Verwandten verschiedene Psychosen vor. Häufig war der Lebensabschnitt, in dem die Erkrankung erfolgte, derselbe.

In den ersten 10 Familien lagen jedesmal bei den zwei uns bekannten Kranken mehr oder weniger ausgesprochene melancholische Psychosen vor, ferner wird über einige Suizide bei den nächsten Verwandten berichtet. Bei einigen Kranken hören wir von einer depressiv angelegten Konstitution, doch liess sich darin keine für einzelne Familien geltende Besonderheit erkennen; die Angaben hierüber sind aber nur in mit besonderer Ausführlichkeit geführten Krankengeschichten oder auf Grund persönlich erhobener Anamnesen als vollständig anzusehen. Eine auffallende Uebereinstimmung bestand darin, dass in einigen Familien (I, V, VI, VII) die Erkrankung überhaupt oder das erste Mal in beiden Fällen nach bekanntem äusseren Anlass (gemütliche Erregung, körperliches Leiden, Ueberanstrengung) auftrat, während in den übrigen keine derartigen Ursachen angeschuldigt wurden. In einigen Familien zeigte sich eine Neigung zu wiederholtem Auftreten des Leidens (I, IX), in einigen trat dasselbe jedesmal nur einmal auf (V, VII, VIII, X), bei den übrigen verhielten sich darin die erkrankten Personen ein und derselben Familie verschieden; es besteht hierin also anscheinend keine Regel, würden wir grössere Familien und mehr kranke Mitglieder derselben kennen, so würde die Mannigfaltigkeit wohl noch grösser sein. Zu erwähnen ist noch, dass zweimal (II, III), bei dem einen Familienmitglied die Krankheit öfter, aber leichter, bei dem anderen schwerer, aber nur einmal auftrat.

No.	Eltern des Vaters.	Geschwister des Vaters und Kinder	Vater	Eltern der Mutter
I	—	—	Zirkulär? Suizid.	—
II	—	—	Alt †	—
III	Vater Suizid, sein Bruder geisteskrank.	Keine.	Normal.	—
IV	—	—	—	—
V	Jung †.	—	Normal.	Alt †
VI	—	—	—	—
VII	Vater Schlaganfall † Mutter ohne Besond.	Schwester 55 J. Mel.	Ohne Besond.	—
VIII	—	—	AnHitzschlag †	—
IX	—	—	—	Vater nervös.
X	Mutter 89 J. Altersschwäche †.	2 Söhne einer Schwester Diabetes, der eine mit 49 J. Angstpsychose. 5, davon 1 geisteskrank.	Vater 78 J. Herzschr. †.	Mutter 60 J. Magenkrebs † Vater 80 J. †.
XI	—	—	Ohne Besond.	—
XII	—	—	Ohne Besond.	—
XIII	—	—	Ohne Besond.	Ohne Besond.
XIV	Vater geisteskrank? Mutter Schlaganfall.	1 Schwester aufgeregt. Von den Kindern dreier Schwestern waren vier geisteskrank, ferner begingen 2 Suizid.	Mehrfach manisch, mit 40 Jahren zuerst Suizid.	Ohne Besond.
XV	—	—	Suizid.	—
XVI	—	Tochter eines Bruders geisteskrank.	—	—
XVII	—	—	Gesund.	—
XVIII	—	Bruderssohn 58 J. Mel.	Normal.	—
XIX	Ohne Besonderheiten.	Ohne Besonderheiten.	Gesund.	Jung †.
XX	Alt †.	—	Sonderbar.	—
XXI	—	—	Normal.	—

Be 1.

Verh. d. Mutter und Kinder	Mutter	Kinder
—	61 J. Mel., Suizid.	T. depr. Konst. Mehrf. Mel. (26 J. zuerst). T. nervös. Mehrf. Mel. (30 J. zuerst). Suizid. T. gesund.
—	Zeitweise ängstlich, geistesgestört.	T. Mel. 46 J. S. wiederholt Depression. 2 gesund.
2. gesund.	Depr. Konst., mit 43 u. 60 J. Mel.	5 gesund, 3 klein †. T. 33 J. puerp. Mel.
—	61 J. Mel., früher schon Mel.	T. 51 J. Mel. S. leichtsinnig, 3 unbek. Krankheiten.
3. normal.	Normal.	2 S. normal. T. 69 J., T. 53 J. Depression.
—	—	T. 63 u. 65 J. Mel. S. 66 J. Mel. nach Influenza.
—	Gesund.	T. 22 J. Mel. nach Influenza. 2 normal.
—	Tot im Bett gefunden. Depressive Psychose bei ein. Imbezillen?	T. 44 J. Mel. — T. 61 J. Mel. — T. Suizid. T. 27 u. 36 J. Depression.
1. geisteskrank. vorne Besonderh.	58 J. Unterleibs- krebs †.	T. 41 J. Mel. 2 gesund.
3. gesund.	Gesund.	T. 17 J., T. 18 J. zuerst period. Manie. 3 gesund.
1. geistes- krank.	Alt †.	S. 26 J., S. 30 J. zuerst. period. Manie. 7 gesund, 4 klein †.
2. gesund.	Mehrfach Mel. und Manie mit 20 J. zu- erst.	T. mehrfach manisch u. mel. erkrankt, mit 26 J. zuerst. S. gesund.
3. gesund.	Gesund.	T. 22 J. puerperale Manie. T. depr. Konstitution. T. zunehmende Depressionen.
—	Sonderbar, wahr- scheinlich geistes- krank.	3 gesund. T. 21 J. Depression, dann Manie. T. zirkulär, zuerst mit 18 J.
—	Mel. mit 32 J.	T. 16 J. Depression, 17 J. Depression, dann Manie.
—	Gesund.	S. seit d. 27. J. manisch, und depressive Zustände wechselnd. T. 29 J. Manie? Laktation, Manie? T., Kinders. vorübergeh. geisteskr. 1. gesund.
—	Normal.	T. 53 J. manisch-melanch. Psychose. T. 18 J. Mel. (Katatonie?).
1. †	Mit 25 J. Manie, mit 37 J. geisteskrank †.	T. verworrene Manie? Katatonie?, mit 20 J. zuerst.
bed. d. 1. geistes- krank.	Period. Manie, zuerst mit 20 J.	2 gesund.
Schw. zirk. Sui- zid. Brud. geistes- krank, Neffe Suiz.	Gesund.	S. Potus, 38 J. ängstl. Depression.

Die nächsten zwei Familien zeigen bei Geschwistern wiederholt aufgetretene manische Erkrankungen, und zwar ist hervorzuheben, dass in Familie XI die Erkrankungen der beiden Schwestern, die im 17. bzw. 18. Lebensjahr zuerst auftraten, einen in ihrer Wiederkehr und den einzelnen Anfällen auffallend ähnlichen Verlauf darboten.

In den folgenden 6 Familien kamen sowohl manische als auch melancholische Zustände vor und zwar teilweise so, dass in derselben Familie bei allen Kranken beides auftrat (XIII, XV) oder nur bei einem (XIV, XVI, XVIII), bei dem andern dagegen eine Melancholie. Bei den vorletzten beiden Familien erkrankte die Mutter mehrfach an Manie die Tochter das eine Mal an einer verworrenen Manie, das andere Mal an einer Melancholie, doch war die Diagnose bei den Töchtern unsicher, es kann sich auch um katatone Psychosen gehandelt haben. Schliesslich ist noch Familie XXI zu erwähnen, bei der die ängstliche Depression des Neffen durch starken Alkoholmissbrauch ausgelöst war während die Kranke zuerst nach der ersten Geburt psychisch erkrankte und seitdem noch mehrfach manisch oder melancholisch war, bis sie sich mit 61 Jahren erhängte.

In den eben besprochenen 11 Familien zeigte sich, mit Ausnahme der 3 ersten, in den einzelnen Familien keine Uebereinstimmung in der Neigung zu mehrfachem oder einmaligem Auftreten der Psychose; über krankhafte Konstitution wird nur selten berichtet; eine greifbare Ursache fand sich auch selten und regellos.

(Schluss folgt.)

VI.

Referate.

Dr. **Oscar Pfister**, Die psychanalytische Methode, eine erfahrungswissenschaftlich systematische Darstellung. Verlag von Julius Klinkhardt. 1913.

Der vorliegende dicke Band, der durch ein Geleitwort von Freud die Sanktion erhalten hat, verfolgt den Zweck, die Psychoanalyse den Pädagogen zugänglich zu machen. Der Verf. ist Pfarrer in Zürich und ist zurzeit der rührige Führer des Laienanteils der psychanalytischen Bestrebungen, die, wie er in einer früheren Veröffentlichung sagt, eine „grandiose Mission in Pädagogik und Seelsorge zu erfüllen haben“. Ein materielles Eingehen auf das Buch, das die wohlbekannten Gedankengänge wiedergibt und mit eigenen Beispielen belegt, ist an dieser Stelle wohl überflüssig. Die ärztliche Duldung, man könnte fast sagen: Züchtung der kurpfuschenden Laienmitwirkung, ist eine der bedauerlichsten Begleiterscheinungen der an sich schon genügend unerfreulichen Bewegung.

H.

Robert Bing, Lehrbuch der Nervenkrankheiten für Studierende und Aerzte, in 30 Vorlesungen. Mit 111 Abbildungen. Berlin-Wien 1913. Urban & Schwarzenberg.

Bing, dem wir ein treffliches Compendium der topischen Gehirn- und Rückenmarksdiagnostik verdanken, legt uns ein für die Bedürfnisse der Studierenden und praktischen Aerzte berechnetes Lehrbuch der Nervenkrankheiten vor. Die gestellte Aufgabe, ein Werk zu schaffen, welches zwischen den Compendien resp. Leitfäden und den grossen Handbüchern und Nachschlagewerken die Mitte einnimmt, ist vorzüglich gelungen. Die Darstellung in Form von Vorlesungen erfreut durch ihre Frische. Durch Einfügung von Ueberschriften, Beigabe von tabellarischen Zusammenstellungen und Rekapitulationen kommt auch die systematische Gliederung des Lehrstoffes zu ihrem Recht. Bei der Einteilung des Stoffes sind wesentlich die ätiologischen und pathologisch-physiologischen Gesichtspunkte massgebend gewesen.

Die praktisch wichtigen Kapitel, wie die nervösen Störungen bei Arteriosklerose, Tabes, Neuritiden, Neuralgien, Neurasthenie usw., haben eine besonders eingehende Behandlung auch bezüglich ihrer Therapie erfahren.

Ein reicher Index erleichtert das Nachschlagen. Die Abbildungen sind gut gewählt und wiedergegeben.

S.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

VII.

Aus der Irrenanstalt zu Rom (Direktor: Prof. Dr. G. Mingazzini).

Beitrag zum pathologisch-anatomischen und klinischen Studium der Pachymeningitis cerebri haemorrhagica.

Von

Dr. Ernesto Ciarla,

Hospitalarzt und Volontär-Assistent in der Irrenanstalt zu Rom.

Auch von praktischer Seite wäre es sehr nützlich, ein Hämatom der Dura mater diagnostizieren zu können, ist es doch den Chirurgen gelungen, dasselbe schon verschiedentlich mit Erfolg zu entfernen; doch so nützlich dies auch wäre, so schwer ist es auch.

Bei der Durchsicht der mir gütigst von Professor Alessio Nazari zur Verfügung gestellten Protokolle der von ihm im Krankenhause S. Spirito von 1896—1912 vorgenommenen Sektionen (mit Ausnahme eines grossen Teiles von 1897 und 1898 und eines Teiles von 1901, 1903, 1904, 1905) habe ich die anatomischen Befunde von 57 Fällen von Pachymeningitis cerebri haemorrhagica sammeln und von 16 dieser Fälle die mehr oder weniger vollständige Krankengeschichte erlangen können.

Obwohl diese erwähnten anatomischen Befunde nicht für die Veröffentlichung bestimmt waren und folglich nicht immer ausführliche Beschreibungen, ja bisweilen einige zufällige Lücken im Eintragen einiger Daten enthielten, konnte ich doch aus der gedrängten Genauigkeit der Beschreibungen und der bedeutenden Anzahl von Fällen Erwägungen über die Aetiologie, pathologische Anatomie und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica ziehen, Erwägungen, die mir nicht ohne Interesse für die Kenntnis der in Rede stehenden Krankheit zu sein scheinen. Ich halte es daher für zweckmässig, dieselben hier mitzuteilen. Am Ende der Arbeit lasse ich einige weitere Angaben über Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica folgen, die in den zwei Jahrzehnten 1891—1911 in der Römischen Irrenanstalt beobachtet wurden.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 2.

Häufigkeit.

Die Zahl der durchgesehenen Autopsien beläuft sich auf 6631 (von 14955 Toten); die der Fälle von Pachymeningitis cerebri haemorrhagica auf 57 = 0,85 pCt. der Sektionen.

Sie sind somit, auch ausserhalb der Irrenanstalten, gar nicht so selten, wie es Gowers fand. Dieser Verfasser gibt an, in den 40 Jahren, in denen die „Pathological Society“ die Eigentümlichkeiten der Metropolitane nekropsie (London) sammelte, nicht einmal ein Exemplar gesehen zu haben.

Der Prozentsatz bleibt sich in unserer Statistik während der einzelnen Jahre ungefähr gleich, wie es sich aus folgender Zusammenstellung ergibt:

1896	vom 1. Jan. bis 31. Dez.	1022 Tote.	Sektionen 386	= 2 Fälle,	0,52 pCt.
1897	„ 19. März „ 14. Juli	304	„ „	145 = 1 Fall,	0,68 „
1898	„ 7. Aug. „ 31. Dez.	518	„ „	219 = 1 „	0,45 „
1899	„ 1. Jan. „ 31. Dez.	1330	„ „	384 = 1 „	0,26 „
1900	„ 1. Jan. „ 31. Dez.	1404	„ „	536 = 4 Fälle,	0,74 „
1901	„ 1. Jan. „ 23. Feb.	292	„ „	145 = 3 „	2,06 „
1901	„ 4. Aug. „ 31. Dez.	556	„ „	264 = 4 „	1,51 „
1902	„ 1. Jan. „ 31. Dez.	1542	„ „	807 = 4 „	0,49 „
1903	„ 1. Jan. „ 31. Okt.	1255	„ „	604 = 3 „	0,49 „
1904	„ 29. Juni „ 23. Dez.	690	„ „	187 = 1 Fall,	0,53 „
1905	„ 1. Nov. „ 31. Dez.	164	„ „	86 = 1 „	1,16 „
1906	„ 1. Jan. „ 31. Dez.	880	„ „	356 = 4 Fälle,	1,12 „
1907	„ 1. Jan. „ 31. Dez.	1006	„ „	485 = 4 „	0,82 „
1908	„ 1. Jan. „ 31. Dez.	878	„ „	727 = 5 „	0,93 „
1909	„ 1. Jan. „ 31. Dez.	973	„ „	425 = 8 „	1,52 „
1910	„ 1. Jan. „ 31. Dez.	848	„ „	437 = 4 „	0,91 „
1911	„ 1. Jan. „ 31. Dez.	959	„ „	494 = 3 „	0,60 „
1912	„ 1. Jan. „ 7. Juni	344	„ „	144 = 5 „	3,47 „

Total: 14965 Tote. Sekt. 6631 = 57 Fälle, 0,85 pCt.

Analysieren wir vor allem die einzelnen Fälle, um festzustellen, was einem jeden zu entnehmen; sodann stellen wir eine zusammenfassende Statistik der so erhaltenen Angaben auf.

Kasuistik.

1. Luigi C. (Aufenthalt im Hospital 7 Tage).

Klinische Diagnose: Harnröhrenverengungen, Harnröhrentzündung, Zystitis, Pyelonephritis suppurativa.

Anatomische Diagnose: Harnröhrenverengungen, Harnröhrentzündung und diphtherische Zystitis, Pyelitis und Nephritis suppurativa, subdurale Blutung.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment¹⁾: Nephritis.

1) In diesem, wie in den folgenden Fällen, suchen wir das ätiologische Moment abzuleiten, indem wir uns, den anderen Autoren gemäss, auf das Kriterium der Krankheitsassoziation stützen.

Wie aus den nachfolgenden Fällen hervorgeht, finden wir meistens die chronische Nephritis assoziiert; hier scheint der Prozess ein nicht chronischer zu sein, doch kann er vielleicht mit gleichartigem Mechanismus wirken, oder man kann annehmen, dass die höchste ätiologische Bedeutung dem infektiösen Prozesse zukommt, da zahlreiche Infektionskrankheiten als Ursache der subduralen Blutung betrachtet wurden. Man beachte, dass hier das Bestehen eines pachymeningitischen Prozesses keine Erwähnung findet, folglich ist es wahrscheinlich, dass das Hämatom ein primäres sei, welches seinen Ursprung in der Ruptur kleiner Gefässchen zwischen der Dura mater und der Arachnoidea hat, wie eine Reihe von Autoren annehmen (siehe weiter unten). Jedoch ist es sicher, dass eine solche Bildung des Hämatoms bei weitem seltener ist als jene, die ihren Ursprung aus den Gefässen der verdickten Dura mater und der neugebildeten Membran ableitet, da wir in dieser Statistik nur vier weitere Fälle (12, 18, 20, 30) finden. Kein Symptom ergibt sich aus der Diagnose, welches eine intrakranielle Verletzung hätte vermuten lassen können; solche Fälle sind, wie bereits bekannt ist und wie wir auch aus unserer Statistik sehen werden, sehr häufig; jedoch ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Zahl derselben abnehmen wird, falls man systematisch, selbst bei geringstem Verdachte, die Zeichen aufsucht, die man nach und nach als für die Pachymeningitis charakteristisch anerkannt hat, und von denen wir weiter unten reden.

2. Giovanni U. (Krankenhausaufenthalt 2 Tage).

Klinische Diagnose: Haemorrhagia cerebri. Epilepsie?

Anatomische Diagnose: Arteriosklerose, leichte Hypertrophie des linken Ventrikels, Stauungsniere mit zwei grossen Zysten, Stauungsorgane, auf die ganze Dura mater ausgedehnte Pachymeningitis chronica haemorrhagica, schwere Quetschung der linken Hemisphäre.

Ein ätiologisches Moment ist nicht aufzufinden.

Man bemerke den bilateralen Prozess und das Auftreten von Konvulsionen, welche an Epilepsie denken liessen. Bei einem, im bedrohlichen Zustand ins Depot aufgenommenen Patienten, mit Koma und Konvulsionen, kann man an Hirnblutung, wie auch an Epilepsie denken, doch wir müssen auch (um so mehr, wenn wir uns irgend eines anamnestischen oder objektiven Kriteriums bedienen können) an die Pachymeningitis haemorrhagica denken, die nach Luce häufig schwere und anhaltende Konvulsionen hervorruft. Uns jedoch ergibt sich nicht, dass dies häufig der Fall sei, wie wir später sehen werden.

3. Luigi P. (Krankenhausaufenthalt 1 Tag).

Klinische Diagnose (nicht eingetragen).

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica chronica, atrophische Zysten im Lobus temporosphenoidalis links, schlaffes Herz, Fettdegeneration des Myokards des rechten Ventrikels, Kongestion und Lungenödem.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Die apoplektischen Zysten, welche Hirnläsionen setzen, die (wie die Erweichungen, die Atrophie der Windungen etc.) eine Atrophie des Gehirns in sich begreifen, folglich dem Begriffe Huguenin's nach Bildung eines toten Raumes, der das Auf-

treten der Blutung begünstigt. Läsionen dieser Art finden wir tatsächlich in grosser Anzahl.

4. Giuseppe C. (Krankenhausaufenthalt 2 Tage).

Klinische Diagnose (nicht eingetragen).

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica.

In anderer, gleichzeitig bestehender Krankheit ist keine Ursache hervorzuheben; man bedenke aber das Alter, welches nach Gowers schon an sich eine prädisponierende Ursache wäre, durch Veränderungen der dem Alter eigenen Gewebe (siehe Fall 32).

Diesem Falle, sowie den beiden vorhergehenden, entnehmen wir, wie die plötzlichen Todesfälle durch Hämatom der Dura mater nicht selten sind: am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus oder am folgenden Tage; man bedenke jedoch, dass das Hirn der Kompression sich meistens anpasst, und der Tod nach einer mehr oder weniger langen Krankheit eintritt. Wenn wir ferner bezüglich eines im Koma eingelieferten Kranken Angaben haben können über das Auftreten desselben, so müssen wir daran denken, aufzusuchen, ob eine progressive Steigerung der Symptome bestanden hat, eine Steigerung, die sehr lang sein kann, ja mehrere Tage lang, wie dies nicht bei den Erweichungen der Fall zu sein pflegt und nicht einmal so lange und so ausgeprägt wie in der Apoplexia „ingravesens“, die übrigens sehr selten ist (Oppenheim).

5. Tommaso S. (Aufenthalt 3 Tage).

Klinische Diagnose: Hirnblutung.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica, subdurale Blutung.

Auch hier lässt die klinische Diagnose auf Hirnblutung (welche eine der Krankheiten ist, mit welcher die Pachymeningitis am leichtesten verwechselt werden kann) an eine bedeutende Schwere der Symptome denken. Doch, wir wiederholen es, meistens ist dies nicht der Fall: die Lähmungen sind dissoziiert, unvollständig und veränderlich in ihrer Intensität.

6. Onorato A. (Aufenthalt 28 Tage: Abteilung der Erregten).

Klinische Diagnose: Gehirnerweichung.

Anatomische Diagnose: Gehirnerweichung, rechts Pachymeningitis haemorrhagica, Arteriosklerose, Hypertrophie des ganzen Herzens, beginnende arteriosklerotische Niereninduration.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Erweichungen und chronische Läsionen der Nieren.

Die Pachymeningitis kann, gerade weil sie in den meisten Fällen fortschreitende und nicht sehr schwere Symptome setzt, noch viel häufiger mit den Erweichungen als mit der Hämorrhagie verwechselt werden. Da sich nun die Erweichungen mit der Pachymeningitis vergesellschaften und vielleicht eine Ursache derselben sein können, so wird die Diagnose noch schwerer. Es ist daher zweckmässig, neben der schmerzhaften Kranioperkussion, der Stauungspapille, der Seltenheit des Pulses, der gelblichen Zerebrospinalflüssigkeit, der Veränderlichkeit der neurologischen und psychischen Symptome, dem Wechsel

der Fieber- und fieberlosen Perioden, Kriterien, die mehr für eine Pachymeningitis haemorrhagica sprechen, nachzusuchen, ob eine besondere, von anderen Autoren beschriebene und von uns in den Fällen 55, 56, 57 wahrgenommene Somnolenz besteht. Im Falle 56 konnte, dank dieses Symptoms, das gleichzeitige Bestehen der Erweichungen und der Pachymeningitis in vita diagnostiziert werden; und unseres Erachtens kann diese besondere Schläfrigkeit noch häufiger angetroffen werden, als man glaubt, wenn man daran denkt, nach ihr zu suchen. Man bemerkte bei diesem Kranken das Bestehen einer heftigen psychomotorischen Erregung, weshalb Patient auf die Abteilung der Erregten gebracht werden musste.

7. Sebastiano M. (Aufenthalt 13 Tage).

Klinische Diagnose: Diffuse Arteriosklerose, Nephritis chronica, Bronchopneumonia terminalis.

Anatomische Diagnose: Aortenatheromatose mit Erweiterung, Nephritis chronica, Hypertrophie des linken Ventrikels, Pachymeningitis haemorrhagica.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Chronische Nierenentzündung; das vorgeschrittene Alter prädisponiert, wie erwähnt, nicht nur direkt für die Pachymeningitis, sondern auch insofern, als in ihm die chronischen Nierenentzündungen häufig sind (ebenso auch die Erweichungen).

Es sei bemerkt, dass die diagnostizierte Bronchopneumonie bei der Sektion nicht vorgefunden wurde; diese Tatsache gestattet uns, obwohl uns die genauen Angaben fehlen, eine Erwägung anzustellen. Die Pachymeningitis verursacht sehr häufig in den letzten Tagen eine starke Temperatursteigerung, die, wenn sie mit einer Schallverminderung des Lungengebietes und bei der Auskultation mit feinen Geräuschen vereinigt ist, den Gedanken auf eine Bronchopneumonie leiten kann. Eine Tatsache ist, dass letztere häufig dem Leben der lange Zeit hindurch immobilisierten Patienten ein Ende macht. Doch ist ferner zu erwägen, besonders wenn andere Kriterien zur Verfügung stehen, dass die Hypophonesis und die Geräusche durch die Hypostasis und Atelectasis per decubitus ausgelöst und das Fieber, welches die Diagnose auf Bronchopneumonie noch mehr bekräftigt, von der finalen Steigerung der Pachymeningitis nach dem Wechsel von fieberhaften und fieberfreien Perioden abhängen kann.

8. Antonio D. (Aufenthalt 36 Tage).

Klinische Diagnose: Diffuse Arteriosklerose, Lungentuberkulose.

Anatomische Diagnose: Lungentuberkulose, Pachymeningitis haemorrhagica.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Lungentuberkulose.

Diese Krankheit wurde schon von anderen Autoren als Ursache der Pachymeningitis betrachtet. Wir finden sie in unseren Fällen 13, 26, 41. Man bemerkt auch hier, stets unter dem beim 1. Falle ausgesprochenen Vorbehalt, die Latenz des intrakraniellen Hämatoms. Doch ist es auch sicher, dass unter den von den Anderen genau studierten Fällen einige ohne Hirnsymptome haben verlaufen können.

9. Raffaele S. (Aufenthalt 6 Tage).

Klinische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica acuta.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica acuta.

Dieses vollständige Zusammentreffen der klinischen und der anatomischen Diagnose findet sich selten bezüglich der in Frage stehenden Krankheit. Wir finden sie in den Fällen 28, 30, 56. Die Kriterien, auf Grund derer die Diagnose gestellt wurde, sind uns unbekannt. Als typisches Bild, welches uns gestattet, eine so gewagte Diagnose zu stellen, können wir folgendes erwähnen: Ein starker Trinker wird, nachdem er eine gewisse Zeit lang über Kopfschmerzen oder unbestimmte Hirnsymptome geklagt, plötzlich von Krämpfen eines Gliedes oder auch einer Körperhälfte mit Bewusstseinstrübung oder -verlust befallen. Klonische Zuckungen wechseln sich ab mit tonischen Konvulsionen, mit Flockenlesen, choreaförmigen Bewegungen, mit Bündelkontraktionen und Kontrakturen. Sodann folgt eine kurze Ruheperiode, während welcher das Bewusstsein zurückkehrt oder der Kranke in einen schläfrigen Zustand verfällt, worauf die motorischen Reizerscheinungen heftiger wieder auftreten, sich auf andere Gebiete erstrecken, und nach neuen Intervallen werden dieselben zunehmend schlechter und verallgemeinern sich auch. In einem dieser Intervalle tritt deutlich eine Monoparese oder eine Hemiparese auf. Doch sieht man auch in den paretischen Gliedern von Zeit zu Zeit ausgedehnte Bewegungen, dann prägt sich wieder die motorische Schwäche stärker aus, und unter diesem Abwechseln tritt ein immer zunehmendes Defizit ein. Bald schwindet das Bewusstsein, bald kehrt es mehr oder weniger vollständig zurück. Die Kranioperkussion ist schmerzhaft, besonders auf der einen parietotemporalen Gegend. Die Pupillen sind trübe und träge dem Lichte gegenüber. Die Zerebrospinalflüssigkeit ist leicht gelblich oder farblos. Man findet Stauungspapille auf einer oder auf beiden Seiten vor.

10. Filippo C. (Aufenthalt 11 Tage).

Klinische Diagnose: Diffuse Arteriosklerose, chronische Nephritis, Enteritis subacuta catarrhalis, Phlegmone am linken Arm.

Anatomische Diagnose: Chronische Nephritis, Colitis ulcerosa uraemica, Endocarditis chronica vegetans der Aortenklappe und der Mitralis, Pachymeningitis mit Hämatom der Dura mater.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Chronische Nephritis.

Auch hier bestanden keine deutlichen Hirnsymptome; vielleicht nur undeutliche Symptome, die einer auch auf die Hirngefäße ausgedehnten Arteriosklerose und noch mehr urämischen Erscheinungen zugeschrieben werden konnten. Wir lenken hier die Aufmerksamkeit auf die grosse Aehnlichkeit, die ein urämischer Symptomenkomplex mit jenem der Pachymeningitis aufweisen kann, umsomehr, da sie verwechselt werden können. Daher die Notwendigkeit der Kranioperkussion, der Lumbalpunktur und der Untersuchung des Augenhintergrundes.

11. Pacifico N. (Aufenthalt 5 Tage).

Klinische Diagnose: Perniziöse Malariainfektion.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica, subdurales Hämatom links, enormer chronischer Milztumor, Hepatitis interstitialis.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Chronische Malaria.

Diese Infektionskrankheit finden wir als ätiologisches Moment der Pachymeningitis von anderen Autoren nicht erwähnt; wir finden sie in drei anderen Fällen (31, 34, 45) freilich nicht isoliert, sondern vergesellschaftet, einmal mit Nephritis chronica und zweimal mit Lues. Vorliegender Fall lehrt uns ausserdem, dass die Malaria auch klinisch mit der Pachymeningitis verwechselt werden kann; ihrer verschiedenartigen Natur nach kann sie in ihren perniziösen Hirnformen Konvulsionen, Delirium, Paralyse und Koma hervorrufen. Nicht einmal der positive Blutbefund ist ein sicheres Zeichen der Diagnose; denn, wie im vorliegenden Falle, können zwei Krankheiten vereint verlaufen. Das Fieber besteht in der Regel bei der perniziösen Malaria, während es gewöhnlich während des ersten Iktus durch Hämatom fehlt, um später aufzutreten; aber auch bei der Perniziösa kann das Fieber fehlen oder später auftreten. Folglich kann die Schwierigkeit, die Diagnose zu stellen, gross sein. Es ist daher zweckmässig, alle Symptome, die wir bisher erwähnt haben, zu benutzen.

12. Vincenzo R. (Aufenthalt 3 Tage).

Klinische Diagnose: Ileotyphus.

Anatomische Diagnose: Ileitis typhica ulcerosa, akuter Milztumor, Laryngitis acuta, Hautblutungen, ausgedehnte subdurale Blutung rechts.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Typhus.

Diese Infektionskrankheit ist schon von anderen Autoren als Ursache der Pachymeningitis haemorrhagica anerkannt worden; wir finden sie im Falle 37. Aus vorliegendem Falle ergibt sich deutlich die Neigung der Toxiinfektion, Blutungen in der Haut wie in den Meningen hervorzurufen. Jedoch handelt es sich nur um Gefässrupturen, da die entzündliche Verdickung der Dura mater fehlt. Man bemerke das jugendliche Alter (26 Jahre) des Patienten, was höchst selten ist, besonders wenn das Hämatom von einer echten Pachymeningitis herrührt.

13. Giuseppe F. (10 Jahre alt, Aufenthalt 46 Tage).

Klinische Diagnose: Lungentuberkulose.

Anatomische Diagnose: Lungentuberkulose, Pneumonia tubercularis und ulzeröse Lungenphthisis, Pachymeningitis haemorrhagica.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Lungentuberkulose (2. Fall).

Auch in diesem Falle, wie in den drei anderen (8, 26, 41), hatte die chronische Infektionskrankheit einen wahren pachymeningitischen Prozess hervorgebracht. Man bemerke auch hier, wie die Hämatome im Kindesalter oft von Infektionskrankheiten herrühren.

14. Tommaso M. (Aufenthalt 43 Tage).

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, Bronchiektasie, chronische Nephritis.

Anatomische Diagnose: Interstitielle Pneumonie des rechten oberen Lappens mit Bronchiektasie, arteriosklerotische Niere, Hirnarteriosklerose, Pachymeningitis haemorrhagica.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Arteriosklerotische Niere, deren funktionelle Wirkung der der chronischen Nephritis gleich ist.

15. Amedeo P. (23 Jahre, Aufenthalt 32 Tage).

Klinische Diagnose: Früheres Kopftrauma.

Anatomische Diagnose: Frische Pachymeningitis haemorrhagica der Fossa cerebri posterior, Leptomeningitis basilaris subacuta serofibrinosa, subakut auf die Uebergangsfalte Gratiolet's links umschriebene Enzephalitis mit nachfolgender Erweichung.

Wahrscheinliche ätiologische Momente: Früheres Trauma und Erweichung.

Die in der Literatur angeführten Fälle, in denen ein Kopftrauma von einer Pachymeningitis haemorrhagica gefolgt wurde, sind sehr selten; der Mechanismus ist nicht gut festgestellt. Man nimmt meistens an, dass das Trauma die Ruptur der Hirnhautgefäße und das subdurale Hämatom, nicht den wahren pachymeningitischen Prozess hervorruft. Aus vorliegendem Falle kann man jedoch mit Wahrscheinlichkeit folgern, dass das Trauma in derselben Weise wie die Enzephalitis und die Leptomeningitis auch die Pachymeningitis hervorruft. Weniger wahrscheinlich erscheint es, dass die Pachymeningitis der enzephalitischen Erweichung folge, durch Verminderung des Hirnvolumens und durch Bildung eines toten Raumes nach der schon im 3. Falle erwähnten Annahme Huguenin's. Wir finden nur einen anderen Fall von auf Trauma gefolgter Pachymeningitis (19). Doch auch in diesem handelt es sich um einen wahren Entzündungsprozess, nicht um einfache Gefäßruptur. Auch in diesem Falle beachte man das jugendliche Alter des Patienten. Das in Rede stehende ätiologische Moment verursacht gleiche Wirkungen für irgendwelches Alter. Endlich haben wir den seltenen Sitz des Prozesses, an der Schädelbasis, wo hingegen die subarachnoiden Blutungen häufiger sind. Wir werden 2 andere Fälle von Pachymeningitis basilaris (27 und 46) finden. Hier kann die nicht gewöhnliche Ursache (Trauma) das Vorhandensein der Pachymeningitis an einer Stelle erklären, die nicht der mit Vorliebe gewählte Sitz ist (Gesicht und besonders die fronto-parieto-temporalen Gegenden).

16. Pietro De St. (64 Jahre, Aufenthalt 30 Tage).

Klinische Diagnose: Cirrhosis hepatica, chronische Nephritis.

Anatomische Diagnose: Cirrhosis hepatica, Hydrops ascites, chron. Milztumor und Perisplenitis adhaesiva, chronische Nephritis, Lungenödem und Emphysem, bilaterale Pleuraverwachsungen, Tuberkulose der peribronchialen Lymphdrüsen links, Pachymeningitis haemorrhagica rechts.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Chronische Nephritis.

Wir können der Leberzirrhose keine ätiologische Bedeutung zuschreiben, die nicht einmal von anderen Autoren in dieser Hinsicht erwähnt wurde. Nicht selten jedoch verursacht sie tiefe Schädigungen der Niere (Lebernieren), und in diesem Sinne könnte sie dann als mögliche Ursache der Pachymeningitis betrachtet werden. Ausserdem müssen wir berücksichtigen, dass die Leberzirrhose so häufig durch Alkoholismus verursacht wird. Letzterer ist gleichzeitig von

höchster Bedeutung bei der Entstehung der Pachymeningitis. Uns ist jedoch nicht bekannt, ob Patient Alkoholiker war.

17. Napoleone M. (56 Jahre, Aufenthalt 1 Tag).

Klinische Diagnose: Hirnblutung.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica mit ausgedehntem subduralen Hämatom rechts. Media endoaortitis atheromatosa. Grosse einfache Nierenzyste.

Aus dem anatomischen Befund können wir in diesem Falle nicht die Ursache herausheben. Der Kranke starb am Tage der Aufnahme ins Krankenhaus, während er noch im Depot lag; folglich muss sich die Symptomatologie schnell und in schwerer Weise abgespielt haben, wie auch die Diagnose „Hirnblutung“ annehmen lässt. Natürlich kann ein plötzlicher und heftiger Iktus auch bei der Pachymeningitis haemorrhagica auftreten, wenn das Hämatom sich plötzlich und in grossem Umfange bildet; doch ist dies nur selten der Fall, wie wir schon erwähnt haben und aus den folgenden Fällen ersehen werden. Ferner haben wir das gleichzeitige Bestehen der Leptomeningitis cerebri hervor, die wir nur in wenigen anderen Fällen antreffen (15 u. 41).

18. Fabrizio E. (83 Jahre, Aufenthalt 48 Tage).

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, chronische Nephritis, Bronchialkatarrh.

Anatomische Diagnose: Schwere Endoaortitis atheromatosa und periphere Arteriosklerose. Hypertrophie des linken Herzens. Hydrops cavitaris. Tote Echinokokkuszyste von der Grösse eines Apfels auf der konvexen Fläche des linken Leberlappens. Alte apoplektische Zyste des vorderen Endes des rechten Thalamus opticus. Leichte subdurale Blutung rechts.

Wahrscheinliche ätiologische Momente: Chronische Nephritis und veraltete apoplektische Zyste. Dies ist einer der Fälle, in denen die Blutung eine primäre, d. h. nicht an den pachymeningitischen Prozess gebundene zu sein scheint.

19. Carolina T. (54 Jahre).

Klinische Diagnose: Sakrolumbale Kontusion, Quetschwunde am Kopfe.

Anatomische Diagnose: Chronische dorso-lumbo-sakrale spinale Meningitis, Pachymeningitis haemorrhagica sinistra. Schwere hyperplastische Endoaortitis mit 2 kuppelförmigen Aneurysmen an der oberen und vorderen Fläche des Isthmus. Pleuritis fibrinosa rechts, teilweise bilaterale fibröse Verwachsungen der Pleura, Verwachsung des grossen Netzes am rechten Leistenkanal, chronische Perihepatitis rechts. Gallenblasensteine, akuter Milztumor, chronische Endometritis, ausgedehnte gangränöse sakrale Decubiti, embolische Abszesse in den Lungen und den Nieren.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Vorübergegangenes Trauma, dessen ätiologische Bedeutung um so grösser erscheint, da dasselbe auch die Rückenmarksgegend betroffen und eine Spinalmeningitis verursacht hatte.

20. Rosa G. (15 Monate, Aufenthalt 6 Tage).

Klinische Diagnose: Links Pleuritis, bilaterale Bronchopneumonie.

Anatomische Diagnose: Pleuritis fibrinosa sinistra; konfluierende, bilaterale Bronchopneumonie; fibrinöses, subdurales Gerinnsel rechts.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Pleuritis.

Man erwäge, wie eine Infektionskrankheit auch im kindlichen Alter eine subdurale Blutung auslösen kann. Hier fehlt in der Tat der pachymeningitische Prozess wie in Nr. 12, in welchem die Blutung im Laufe eines Typhus eintrat.

21. Giovanni P. (20 Jahre, Aufenthalt 21 Tage).

Klinische Diagnose: Pleuritis und bilaterale Bronchiektasie.

Anatomische Diagnose: Vordere fibröse Pleuraverwachsungen links, atelektatische Zone der linken Lunge mit Bronchiektasie und Ausgang in Verhärtung; das Gleiche in den unteren und dem mittleren Lungenlappen rechts; oberer Lappen emphysematös. Pachymeningitis haemorrhagica, rechts vorge-schritten, links im Beginn. Thrombose des hinteren Teiles des Sinus longitudinalis und der Venen der Hirnrinde.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Thrombose der Hirn-venen (wahrscheinlich marantische). Sie wirkt wahrscheinlich mit demselben Mechanismus wie die anderen Läsionen, die eine Atrophie des Hirns hervor-rufen.

22. Giuseppe P. (63 Jahre).

Klinische Diagnose: Paraplegie, Arthropathien der unteren Glieder, Hirnarteriosklerose, chronische Nephritis.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica, Hirnarterio-sklerose mit Erweiterung der Arteria basilaris, Erweichung der vorderen Fläche des linken Lobus frontalis; Degeneration der Vorderstränge des Rückenmarkes. Arthropathien der unteren Glieder, Hämarthros im rechten Knie. Arthrosynovitis purulenta tibio-tarsica sinistra. Verkalkung der Glomeruli der Nieren. Katarakt rechts. Marasmus sämtlicher Organe.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Chronische Nephritis und Hirnerweichung.

Man beachte das Vorhandensein der Paraplegie, die wahrscheinlich auf die Pachymeningitis zurückzuführen ist, wenn sie auch selten von anderen Ver-fassern angegeben wird. Hier konnte in der Tat die (bei den Kachektikern ver-hältnismässig häufige) Degeneration der Hinterstränge die Arthropathie er-klären, nicht aber die Paraplegie. Man berücksichtige ferner, dass der Patient Buchdrucker war und die Bleivergiftung am Auslösen der hinteren Strang-degeneration wie auch bei der Entstehung der Arteriosklerose beteiligt sein konnte.

23. Rocco De P. (73 Jahre, Aufenthalt 6 Tage).

Klinische Diagnose: Hirnblutung.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica dextra, schlaffes Herz, Plaques einer rechten Perikarditis, bilaterale hypostatische Pneumonie.

Der anatomische Befund gestattet uns nicht, eine deutliche Ursache festzustellen. Da aber als ätiologische Momente auch Herzkrankheiten (Perikarditis, Klappenfehler, Atrophie des Myokards) in Betracht kommen, so heben wir in diesem Falle das Vorhandensein der Perikarditis und Schlaffheit des Myokards hervor.

24. Giovanni B. (52 Jahre, Aufenthalt 1 Tag).

Klinische Diagnose: Herzlähmung.

Anatomische Diagnose: Lymphosarkom der linken Nebenniere, metastatische Knötchen in der Leber und auf der Haut der Schultern, Eiterung eines sarkomatösen Knotens auf der konvexen Fläche der Leber, Hämoperitoneum, anämische Organe, Sklerose des ganzen Kleinhirns, Pachymeningitis haemorrhagica links.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Sklerose des Kleinhirns.

In der Tat ist die infolge der Verschwärung eines sarkomatösen Knotens im Peritoneum aufgetretene Blutung als unabhängig von der subduralen zu betrachten; ebensowenig zeigt sich uns ein Zusammenhang zwischen der Pachymeningitis und dem Tumor der Nebenniere. Die Komplikation der abdominalen Blutung führt hier rasch zum Tode. Daher die Diagnose: Herzlähmung, ohne Erwähnung der Hirnsymptome.

25. Giuseppe Di G. (70 Jahre, Aufenthalt 76 Tage).

Klinische Diagnose: Muskelatrophie vom Typus Duchenne-Aran, Myocarditis chronica.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica bilateralis, punktförmige subarachnoidale Blutungen, Atrophie der Hirnwindungen, Pachyleptomeningitis spinalis chronica cervicalis, Larynxgummata (links), Sklerose der Kranzadern, sklerotische Myokarditisherde in hypertrophischen Herzen „in toto“, Aortensklerose, bilaterale Lungeninfarkte, arteriosklerotische Niere, Stauungsorgane, Anasarka, Hydrops der Eingeweidehöhle.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Syphilis.

Wir glauben der arteriosklerotischen Niere, die vielleicht wegen der geringen Schwere im Leben nie zum Vorschein gekommen war, weniger Bedeutung zuschreiben zu müssen. Lues finden wir in anderen 4 Fällen (27, 34, 39, 45) und nur in einem Falle (39) isoliert. Hier sind wir der Meinung, dass die Lues die erste Ursache sämtlicher Gefäß- und Hirnhautsklerosen gewesen ist; die Atrophie der Windungen ist eine Folge des von den Hämatomen ausgeführten Druckes. Man berücksichtige in diesem Falle das gleichzeitige Bestehen einer Pachymeningitis cervicalis (wie wir auch im Falle 41 sehen werden) und punktförmiger subarachnoidaler Blutungen; letztere jedoch sind ebenfalls sehr selten (wir treffen sie in keinem Befunde an) und leicht, so dass der Unterschied zwischen subduralen und subarachnoidalen Blutungen stets ein leichter ist. Die Muskelatrophie vom Typus Duchenne-Aran ist auf die Verdickung der Dura cervicalis zurückzuführen.

26. Filippo A. (73 Jahre, Aufenthalt 6 Tage).

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, Hirnerweichungen.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica bilateralis, links sehr schwer, mit Kompression des Lob. frontalis und parietalis der linken Hemisphäre, Sklerose des oberen Lungenlappens rechts, tuberkulösen Ursprungs, totale kallöse Verwachsung desselben Oberlappens, multiple Herde geheilter Tuberkulose.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Lungentuberkulose.

Man beachte, wie trotz der Schwere der Verletzung die Diagnose auf Erweichungen gestellt wurde; dies führt auf den Gedanken, dass das Auftreten der Symptome kein brüskes und starkes war, was häufig der Fall ist.

27. Oreste V. (53 Jahre, Aufenthalt 11 Tage).

Klinische Diagnose: Nicht eingetragen.

Anatomische Diagnose: Syphilis gummosa des Schädels, Pachymeningitis haemorrhagica der Fossa cerebri media sinistra, gelbe Plaques der unteren Fläche der Frontallappen und der Geruchszone, Periaortitis intrapericardica, Lungenhypostase, frische Perihepatitis fibrosa adhaesiva, kleine Geschwüre der Peyer'schen Plaques des Ileums, Orchitis interstitialis dextra, Rupia der rechten Trochantergegend.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Lues.

Was die gelben Plaques betrifft, so sind wir der Meinung, dass sie die Wirkung der Lues, nicht aber die Ursache der Pachymeningitis ist. Man beachte den an der Basis lokalisierten Prozess, was sehr selten der Fall ist.

28. Domenico C. (62 Jahre, Aufenthalt 17 Tage).

Klinische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica mit ausgedehntem subduralen Hämatom rechts, diffuse subpleurale Blutungen, Lungenkongestion, rote Granularniere mit feinen Granulationen.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Chronische Nephritis.

Man bemerke das gleichzeitige Bestehen diffuser subpleuraler Blutungen (wie Hautblutungen im Falle 12, subarachnoidale Blutungen im Falle 25, Lungenblutungen im Falle 29) und die Genauigkeit der obwohl so schweren Diagnose. (Siehe Fälle 9, 30, 56.)

29. Pietro L. (48 Jahre, Aufenthalt 2 Tage).

Klinische Diagnose: Apoplexie.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica mit ausgedehntem subduralen Hämatom rechts, chronische Hepatitis interstitialis fast verschwunden, deutlich auf dem linken Lobus, dem Lobus quadratus und dem Lobus Spigelii umschrieben. Rechter Lappen kugelförmig (Gewicht 1000 g). Multiple Lungenapoplexien.

Ein wahrscheinliches ätiologisches Moment ist nicht aufzufinden und deshalb lassen wir es in der Statistik unbeachtet; doch scheint als solches der Alkoholismus als sehr wahrscheinlich, wenn man bedenkt, dass es sich um einen noch jungen, von Leberzirrhose befallenen Fuhrmann handelt. Das gleichzeitige Bestehen der zahlreichen Lungenblutungen haben wir bereits hervorgehoben. Dies ist ein weiterer Fall, in welchem sich das Krankheitsbild

in schneller und schwerer Weise abspielte, wie aus dem kurzen Krankenlager und der Diagnose hervorgeht.

30. Angelo P. (62 Jahre, Aufenthalt 13 Tage).

Klinische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica.

Anatomische Diagnose: Subdurales Hämatom, ockerfarbiges Blut rechts, verkalktes Knötchen (Zystizerkus) in der Hirnhaut des linken Frontallappens, hämorrhagische Erweichung des frontalen Pols des rechten Parietallappens und der Spitze des rechten Lobus temporo-sphenoidalis, beschränkt auf die Rinde und auf den äussersten Teil der weissen Substanz. Leichte Endocarditis atheromatosa, einfache Nierenzyste.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Erweichungen.

Man bemerke dieses Zusammentreffen der Erweichungen und des Hämatoms auf derselben Seite. Diese Tatsache, anstatt die Annahme Huguenin's zu bestätigen, führt zur Vermutung, dass die Ursachen der subduralen Hämatome und der Pachymeningitis die Veränderungen der Gefässe seien, welche auf das Alter oder auf andere Ursachen zurückzuführen sind und gleichzeitig Erweichungen hervorrufen. In diesem Falle scheint das Hämatom ein primäres zu sein, folglich wäre der Gefässveränderung jene der Hirnhaut vorausgegangen.

31. Serafino T. (58 Jahre, Aufenthalt 69 Tage).

Klinische Diagnose: Ueberstandene Malaria, Bronchitis chronica mit Bronchiektasie, Zystitis und chronische Nephritis.

Anatomische Diagnose: Schwere Endoaortitis vorwiegend hyperplastischer Natur, diffuse Bronchitis purulenta chronica mit Bronchiektasien, Bronchopneumonia inferior dextra circumscripta, chronische Perihepatitis fibrosa adhaesiva, chronischer Malaria-tumor der Leber, Perisplenitis fibrosa, chronischer malarischer Milztumor frisch angefaßt, chronische eitrige Zystitis, frisch angefaßte Nephritis, Pachymeningitis haemorrhagica.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Chronische Nephritis und Malaria.

Man weiss nicht, welcher dieser beiden Krankheiten die grösste Bedeutung zuzuschreiben ist.

32. Oreste C. (62 Jahre, Aufenthalt 81 Tage: 19. 1. 07 bis 10. 4. 07).

Klinische Diagnose: Diabetes insipidus, Marasmus.

Historische Angaben¹⁾: Packträger, starker Trinker, Raucher mittelmässig. Machte im Alter von 22 Jahren eine Malaria durch, mit 35 Jahren subakuter Gelenkrheumatismus, deshalb Aufnahme im Krankenhaus S. Spirito. Therapie: Dampfbäder. Am April 1906 begann er zu bemerken, dass er häufiger als gewöhnlich urinierte, hatte starken Durst und Schwäche. Ent-

1) In diesem Falle, wie in den anderen, von denen wir die Krankengeschichte besitzen, führen wir nur die Angaben an, die bezüglich der in Rede stehenden Krankheit unserer Meinung nach eine direkte oder indirekte Bedeutung besitzen.

lassung nach 10 Tagen, seinen Angaben gemäss geheilt. Seit drei **Monaten** bemerkt er von neuem die gleichen Störungen und kehrt ins Krankenhaus **zurück**.

Objektiver Befund: Polyurie mit niedrigem spezifischen Gewicht, zunehmende Abmagerung, einmal Erbrechen. Patient klagt über Durst **und** Trockenheit des Mundes, Apyrexie; in der Folge kleine sprungweise Steigerung.

Nachstehend führen wir die 24 stündige Urinmenge mit dem entsprechenden spezifischen Gewicht an:

6600/1013, 9400/1003, 10000/1000, 7200/1006, 5200/1002, 6000/1002, 5000/1000, 7000/1000, 6450/1003, 9000/1003, 9000/1004, 7050/1003.

Anatomische Diagnose: Mittlere Endocarditis atheromatosa ulcerosa hyperplastica, Sklerose des Perikards mit Synechie, Myokarditis mit **kleinen** Herden, papilläre und trabekuläre Muskelsklerose, Sklerose der Pleura, **bila-**teraler Hydrothorax, sklerotische Bindegewebsherde des Peritoneums und **des** grossen Netzes, hämorrhagische Erosionen des Magens, perirenale Sklerose, Atrophie und sklerotische Nekrose der Nebenniere, links vollständig, **rechts** fast vollständig, Sklerose und Nekrose des Knochenmarks des Humerus, Knochenmark des Tumors rot gesprenkelt, sklerotisch. Exitus infolge von Pachymeningitis chronica haemorrhagica rechts.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Alkoholismus.

Dieselbe Ursache führte wahrscheinlich die anderen zahlreichen Bindegewebssklerosen herbei, unter denen besonders die der Nebennieren **mit** Atrophie und fast vollständiger Nekrose hervortritt. Der Symptomenkomplex des Diabetes insipidus ist wahrscheinlich auf die späteren Stoffwechselstörungen zurückzuführen infolge der tiefen Veränderungen der Nebennieren, als der anderen Organe, obwohl die Pathogenese derselben noch unbekannt ist. Während im Falle 30 die Gefässläsion der Dura eine primäre zu sein schien, scheint hier im Gegenteil die Bindehautläsion eine primäre zu sein.

33. Agostino A. (66 Jahre, Aufenthalt 64 Tage; Abteilung der Erregten).

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, Dementia senilis, Bronchopneumonia bilateralis.

Anatomische Diagnose: Arteriosklerose, Aorta senilis, bilaterale konfluierende Bronchopneumonie, chronischer Milztumor, Pachymeningitis chronica sinistra.

Ein deutliches ätiologisches Moment tritt nicht hervor, mit Ausnahme der Arteriosklerose und der Neigung zur Sklerose der Gewebe, die dem vorgeschrittenen Alter eigen ist. Wir können nicht sagen, ob der chronische Milztumor auf eine überstandene Malaria zurückzuführen sei.

Patient war mehr als zwei Monate auf der Abteilung der Erregten, folglich musste er an langer und intensiver psychomotorischer Erregung leiden; hingegen weist er keinen motorischen Defekt auf. Die rein psychischen Störungen werden durch die Diagnose Dementia senilis angegeben.

34. Bonaventura De M. (52 Jahre, Aufenthalt 8 Tage).

Klinische Diagnose: Chronische Malaria, Hirnläsion links. („Tumor cerebri?“)

Anatomische Diagnose: Endocarditis hyperplastica diffusa, anämischer Infarkt der Lunge und fibröse Pleuraverwachsungen links, chronische Hepatitis mit fibröser Perihepatitis, chronischer Milztumor mit fibröser Perisplenitis durch Malaria, Orchitis fibrosa bilateralis interstitialis luetica, Pachymeningitis haemorrhagica sinistra mit subduralem Hämatom,

Wahrscheinliche ätiologische Momente: Lues und Malaria.

Wir sind der Meinung, dass der Lues, die gleichzeitig hyperplastische Endokarditis, Hepatitis, Perihepatitis und fibröse Orchitis hervorgerufen hatte, die grösste Bedeutung beigelegt werden muss. Die vom Patienten aufgewiesenen Symptome sind uns nicht bekannt, doch finden wir, dass sie derart waren, dass man an einen Tumor cerebri denken musste.

35. Antonio F. (80 Jahre, Aufenthalt 69 Tage).

Klinische Diagnose: Chronische Nephritis, linksseitige lobuläre Pneumonie, Herzlähmung.

Anatomische Diagnose: Diffuse Arteriosklerose, Aorta senilis, erweiterte Herzhypertrophie (530 g), seröse Pneumonie des linken unteren Lungenlappens, Perisplenitis, Enterocolitis catarrhalis chronica mit zahlreichen kleinen Schleimpolypen, arteriosklerotische Niere und chronische Nephritis, Flecken von Pachymeningitis haemorrhagica links auf den Pararolandicae.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Chronische Nephritis.

Man bemerke die anatomische Form von Flecken, die sehr selten ist; wir finden sie nur in einem anderen Falle wieder (50).

36. Luigi S., 60 Jahre. Aufenthalt 64 Tage.

Klinische Diagnose: Hirntumor, Kachexie.

Anatomische Diagnose: Dura mater gespannt, mit umschriebenen landkartenähnlichen Flecken einer früheren Pachymeningitis haemorrhagica. Hirn und Rückenmark normal. Lungenemphysem und Hypostase, katarrhalische Zystitis, Kongestion sämtlicher Organe; kachektischer Zustand.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Kachexie, die auch von anderen Autoren erwähnt wurde.

Man bemerke die seltene anatomische Form des Prozesses: landkartenähnliche Flecken. Auch in diesem Falle, wie im Falle 34, lassen die klinischen Symptome an einen Hirntumor denken.

37. Alessandro R., 76 Jahre, Aufenthalt 12 Tage.

Klinische Diagnose: Typhöse Infektion. Bronchopneumone rechts.

Krankengeschichte: Strassenkehrer; hat nie eine bemerkenswerte Krankheit durchgemacht; vor ungefähr einer Woche erkrankte er an Fieber, das beständig anhielt.

Objektiver Befund: Belegte Zunge, Obstipation, ohne Besonderheiten der inneren Organe, man bemerkt nur eine Verstärkung des 2. Aortatones. Weder Milz- noch Lebertumor. Der Verlauf der Temperatur ist ein beständig remittierender, mit Maximum am Abend zwischen 39,5—40,5° und starke Remission am Morgen zwischen 37,8—37,4°. Die Serodiagnose nach Widal, die zwei Wochen nach dem Beginn der Krankheit vorgenommen wurde, fiel

positiv aus. Ausser fibrillärem Zittern in den Gesichtsmuskeln ist am Nervensystem nichts Krankhaftes nachweisbar.

Anatomische Diagnose: Diffuse, ulzeröse Dickdarmentzündung, zahlreiche auf die Schleimhaut beschränkte, kleine rundliche Geschwüre, mit nicht aufgehobenen Rändern. Fettdegeneration der Leber mit Hepatitis interstitialis chronica diffusa; atrophische Milz mit fleckiger Perisplenitis callosa. Mittlere Endocarditis atheromatosa. Bronchopneumonie acuta confluens rechts. Frische Pachymeningitis haemorrhagica links.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Typhus. Jedoch scheint der typhöse Ursprung der ulzerösen Dickdarmentzündung nicht gänzlich sicher, infolge des Sitzes und des Charakters der Geschwüre und der Milzatrophie. Andererseits wissen wir jedoch, dass es einen Colontyphus gibt, und dass die Widal'sche Reaktion positiv war. Dass die Pachymeningitis von der noch in actu bestehenden Infektionskrankheit abhängt, scheint um so wahrscheinlicher, da sie frisch war. Dies ist der zweite und letzte Fall, in welchem die Pachymeningitis ihren Ursprung im Typhus hatte, und es wäre der einzige, wenn wir nicht im anderen (12) Falle das Auftreten der subduralen Blutung als von einem Mechanismus abhängig betrachten wollen, der gewiss der Entzündung der Dura mater gleich ist. Man beachte die fibrillären Bewegungen, die wir in anderen Fällen von Pachymeningitis wiederfinden.

38. Marco Antonio C., 77 Jahre, Aufenthalt 8 Tage.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, rechtsseitige Hemiplegie, Bronchopneumonie.

Anatomische Diagnose: Arteriosklerose, Aorta senilis, Myocarditis chronica fibrosa papillaris, Pachymeningitis haemorrhagica, leichtes bilaterales subdurales Hämatom, Bronchopneumonie confluens bilateralis. Ein deutliches ätiologisches Moment tritt nicht hervor, falls man nicht an die Myokarditis denken und hierin anderen Autoren folgen will, die als ätiologische Momente andere Herzkrankheiten (Atrophie des Myokards, Perikarditis, Herzfehler) ansehen. Wir finden keinen anderen Zusammenhang, als dass dieselben Ursachen: Arteriosklerose und vorgeschrittenes Alter, sklerotische Herde im Myokard und in der Dura mater gesetzt haben.

Man bemerke, dass, obwohl der Prozess ein leichter war, auf beiden Seiten, nur rechts eine Hemiplegie bestand.

39. Michele F., Aufenthalt 4 Tage.

Klinische Diagnose: Hepatitis luetica, linksseitige Pneumonia.

Anatomische Diagnose: Leber mit grossen sternförmigen, eingesunkenen Narben, mit nachfolgender Lappung durch gummöse und amyloide diffuse Hepatitis (2006 g). Gallensteine (10 Cholesterinsteine und Pigment). Chronischer Milztumor mit Verdickung der Kapsel; Amyloiddegeneration der Follikel und Teleangectasia venosa multiplex diffusa über das ganze Parenchym (750 g). Pneumonia inf. sinist. (rote Hepatisierung) und Pleuritis fibrinosa, Pleuralverwachsungen rechts; Amyloide Nephritis, multiple (ungefähr 20) Hautangiome. Pachymeningitis haemorrhagica chronica rechts, mit Verwachsung der Dura und des Schädeldaches, welches eine luetische Osteitis aufweist.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Lues, die von keinem anderen Prozess begleitet ist.

40. Ettore L., 64 Jahre, Aufenthalt 15 Tage: 23. 1. 09 bis 6. 2. 09.

Klinische Diagnose: Rechts Hemiparese, Bronchopneumonia bilateralis.

Krankengeschichte: Bauer, starker Trinker; war stets gesund. Vor neun Tagen klagte er beim Aufstehen über Kopfschmerzen und Schwäche in den Beinen; er war gezwungen in das Bett zurückzukehren. Das Bewusstsein war getrübt, das Sprechen schwer. Eine in der rechten oder linken Körperhälfte vorwiegende Schwäche wurde nicht wahrgenommen. Am nächsten Tage konnte er nicht mehr reden. In der Folge besserten sich einigermassen diese Symptome. Heute haben sie sich von neuem gesteigert.

Objektiver Befund: Patient liegt in einem stuporösen Zustande im Bett; er hält jedoch die Augen offen und wendet sie apathisch hier und dorthin. Beim Atmen „raucht er die Pfeife“. Man bemerkt rechts Hemiparese. Pat. versteht die an ihn gestellten Fragen nicht und spricht nicht. Feines Geräusch auf dem ganzen Lungengebiet, Puls 100—104, Temperatur 36,3°. In den folgenden Tagen bleibt Pat. betäubt und zyanotisch. Nach 2 Tagen treten geringe Temperatursteigerungen auf, die mit Perioden von Apyrexie abwechseln; die Steigerungen wurden immer stärker bis 38,8° bis am 2. Februar das Fieber ein beständig remittierendes wird. Am Tage des Todes steigt es auf 39,5°.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica mit ausgedehntem subduralen Hämatom und Kompression des Hirns. Bronchopneumonia bilateralis.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Alkoholismus. Man bemerke die Abstufung, mit welcher die Symptome des „Defizit“ und ihre Schwankungen auftreten. Ein wahrer „Ictus“ bestand nicht; die Sprache wurde allmählich, in zwei Tagen, verloren, während keine deutlichen Paresen bestanden; eine Hemiparese rechts trat in der Folge schleichend hinzu. Diese progressive und langsame Ausdehnung der Störungen auf Rechnung verschiedener Hirnzonen (die Sprache zuerst, nach einer relativ langen Zeit die rechten Glieder) ist ein wichtiger Charakter für das Zustandekommen des Hämatoms und entspricht der Ausdehnung des Druckes desselben (siehe Fall 53).

Ein anderer wichtiger Charakter ist die Schwankung in der Intensität der Symptome: nach zwei Tagen befindet sich Pat. besser, dann verschlimmert sich sein Zustand. Wir wissen nicht, ob spätere Schwankungen bestanden. Die Temperatur war am Tage der Aufnahme 36,3°, dies entspricht dem Sinken in einem ersten Zeitabschnitte, der sich häufig (aber nicht beständig) zeigt, wie dies bezüglich der Hirnblutung der Fall ist. Was den weiteren Verlauf der Temperatur betrifft, so entspricht derselbe auch jenem häufigeren der Pachymeningitis haemorrhagica. Fieberperioden abwechselnd mit fieberfreien Perioden; starke Temperatursteigerung; die zugleich bestehende Bronchopneumonie ist zu berücksichtigen. Der Puls war frequent, anstatt selten zu sein, was auf den Hirndruck zurückgeführt werden kann; diese Seltenheit ist freilich nicht häufig, und zwar weder in anderen unserer Fälle, noch in jenen anderer Autoren. Vielleicht ist er oft flüchtig und wird von Frequenzen gefolgt.

41. Luigi D., 65 Jahre (Aufenthalt 2 Jahre 5 Monate: 22.9.06 bis 16.2.09).

Klinische Diagnose: Myelitis transversa posttyphosa, Lungen- und Eingeweidetuberkulose.

Krankengeschichte: Buchhalter, kein Trinker, noch Raucher, stellt Lues in Abrede, ebenso andere venerische Krankheiten. Bis vor 4 Jahren (d. h. bis 1902) hat er keine bedeutende Krankheit durchgemacht. In jener Zeit wurde er von einem Typhoidfieber befallen, das 4 Monate dauerte. Nach demselben, behauptet Pat., sei er schwach geblieben, besonders in den Beinen; er ging daher schlecht und mit kleinen Schritten; die Beine waren ein wenig steif.

Am 22. September 1906 wurde er wegen eines zweiten Abdominaltyphus in das Krankenhaus aufgenommen, wo er 40 Tage verweilte; die Schwäche in den unteren Gliedern nahm bedeutend zu, dieselben waren steifer geworden, so dass Pat. das Bett nicht mehr verlassen konnte; er wurde deshalb auf die Abteilung der chronisch Kranken überführt.

Objektiv bemerkt man, dass Pat. weder gehen, noch sich aufrecht halten konnte, denn kaum setzte er die Füße auf die Erde, so wurden die anderen Glieder steif und der Rumpf neigte nach hinten zu fallen. Die aktiven Bewegungen der unteren Glieder sind beschränkt. Es gelingt dem Kranken, sie vom Bett aufzuheben, kann sie aber nur wenig gegen das Becken biegen. Muskelkraft ziemlich gering. Die Reflexe können nicht untersucht werden, da die Muskeln beständig kontrahiert sind. Der Gefühlssinn und die Empfindung auf Schmerz sind erhalten. Die Nervenstämmen (stets in den unteren Gliedern) sind auf Druck schmerzhaft; die Haut ist schuppig, die Nägel sind stark verdickt und verunstaltet.

An den oberen Gliedern, sowie den Gesichtsnerven nichts Krankhaftes. Blase und Rektum normal. In der Folge bemerkt man Zeichen einer Bronchoalveolitis, flüssigen Stuhl, sprungweise Temperaturerhöhungen bis auf 40° mit Schüttelfrost.

Anatomische Diagnose: Frische Pachymeningitis cerebri haemorrhagica ohne Hämatom, Leptomeningitis cerebri chronica, Pachyleptomeningitis spinalis chronica, Sklerose und kleine tuberkulöse Höhlen im oberen Lungenlappen links, Sklerose des oberen Lungenlappens rechts, Miliarausschlag in beiden oberen Lappen, Pleuraverwachsungen beiderseits. Leichte Endocarditis atheromatosa (einige seltene Flecken), mässige Hypertrophie des rechten Ventrikels (390 g), Perihepatitis chronica fibrosa adhaesiva und Hepatitis chronica interstitialis. Zahlreiche, fast ausgetrocknete Geschwüre; einige derselben sind rund, andere geschlängelt, ohne Tuberkel und auf die Ileumschleimhaut und das Kolon beschränkt. Orchitis fibrosa interstitialis bilateralis, links schwerer.

Das ätiologische Moment ist hier nicht sehr klar: Die frische Pachymeningitis könnte von dem letztüberstandenen Typhus abhängen, doch besteht für uns keine Sicherheit, dass es sich um Typhus handelt. Hingegen finden wir zahlreiche tuberkulöse Herde in den Lungen und in den Eingeweiden, und die interstitielle Orchitis lässt auch an das Vorhandensein von

Lues denken, obwohl dieselbe vom Patienten geleugnet wird. Die zerebrale Pachymeningitis verläuft schleichend; die Paraplegia spastica war mit den meningomedullären Affektionen verbunden. Man beachte, dass die Pachymeningitis cerebri eine hämorrhagische war, aber keine Veranlassung zur Hämatombildung gegeben hatte. Die Abwesenheit des Hämatoms hindert nicht in anderen Fällen das Auftreten bedeutender Symptome.

42. Alessandro L., 68 Jahre (Aufenthalt 3 Monate 12 Tage).

Klinische Diagnose nicht eingetragen.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica mit leichter Blutung rechts. Hämorrhagische Erweichung des linken Frontallappens und eine fast totale Erweichung des linken Lobus temporosphenoidalis und des vorderen unteren Teiles des Hinterhauptslappens; Arteriosklerose, Endocarditis atheromatosa, papilläre Myokarditis, mässiges Lungenemphysem.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Hirnerweichungen. Wir heben jedoch hervor, dass unseres Erachtens dieselben Ursachen (Arteriosklerose, die dem Alter eigenen Gewebsveränderungen) gleichzeitig Erweichung und Pachymeningitis (wie auch Sklerose des Myokards etc., s. Nr. 38) hervorgerufen können.

43. Michele C., 86 Jahre (Aufenthalt 43 Tage).

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, chronische Nephritis, bilaterale Pneumonia basalis, Marasmus senilis.

Anatomische Diagnose: Aorta senilis, arteriosklerotische Niere, Pneumonia inferior sinistra mit Ausgang in Gangrän, Pneumonia dextra inferior (Hepatisierung rot-graulich), senile Atrophie der Organe, Pachymeningitis haemorrhagica bilateralis ohne Hämatom.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Arteriosklerotische Niere und seniler Marasmus.

44. Enrico M., 58 Jahre (Aufenthalt 8 Tage: 7. 4. 09 bis 14. 4. 09).

Klinische Diagnose: Hirnerweichungen (linke Hemisphäre), Bronchopneumonie.

Krankengeschichte: Bäcker, starker Trinkor und Raucher. In der Jugend hatte er zwei Ulcera mollia an der Glans gehabt; leugnet Lues. Seine Frau hat einen Abort durchgemacht, zwei Kinder leben und sind gesund. In der Kindheit litt er an Windpocken, später an Gastroenteritis, vor 5 Jahren an Gelbsucht. Seit ungefähr einem Jahre hat er bemerkt, dass das linke untere Glied, wie auch das obere schwächer waren als rechts. Vor 6 Monaten litt er an Erbrechen und Durchfall während 3 Tagen, Störungen, die Pat. auf eine Indigestion durch Jalappe zurückführt. Es folgte hierauf eine grosse Schwäche, besonders in dem linken Beine, welches er beim Gehen nachschleppt; dann folgte eine Cephalaea frontalis, die nicht mehr verschwand. Vor 2 Monaten wurde er an einem Leistenbruche operiert. Am 7. April wird die Cephalaea plötzlich sehr stark und lokalisiert sich besonders auf die rechte Regio supra-orbitalis; es kommt Erbrechen und Schwindelgefühl hinzu, infolgedessen der Kranke zu Boden fällt, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren. Von zwei

Personen unterstützt, wird er nach Hause begleitet und klagt beständig über heftigen Kopfschmerz, Schwäche in den Beinen, besonders im linken, wie auch über Schwäche im linken Arme. Verstopfung, Schlaflosigkeit, melancholisches Delirium.

Objektiver Befund: An den Schädelnerven nichts Krankhaftes. Im linken Arme beobachtet man eine leichte Reflexsteigerung, in beiden Armen Tremor intentionalis mit ausgedehnten und einförmigen Zuckungen. Gang parietisch-spastischataktisch. Patellar- und Achillessehnenreflexe gesteigert. Patellarklonus und Fussklonus. Babinski fehlt, ebenso Kremaster- und Bauchreflexe. Konjunktivalreflexe bestehen. Pupillen ein wenig miotisch, träge auf Licht. Die Schmerzempfindlichkeit ist erhalten, die anderen Formen der Sensibilität können nicht untersucht werden wegen der geringen Aufmerksamkeit des Patienten. Sprachstörungen bestehen nicht; beständige Desorientierung und Verwirrungsdelir. Temperatur 36,6°.

Dieser Zustand besteht fast bis zum 11. 4., an welchem Tag Pat. langsam in Koma fiel, das immer tiefer wurde, bis zum Exitus (14. 4.). Es ist hervorzuheben, dass am 12. 4. rechts Babinski bestand, der Puls frequent (90) war und die Temperatur 37,1°. Die Temperatur, die am Tage der Aufnahme apyretisch war, begann am 10. 4. kleine, sprungweise Steigerungen aufzuweisen (die beständig wurden am Tage vor dem Tode) bis zum Maximum von 38° und Minimum von 37,4°.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica bilateralis mit stark komprimierendem Hämatom. Kongestion und Bronchopneumonie der Basis.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Alkoholismus.

Man beachte die Langsamkeit und die regelmässige Abstufung, mit welcher die Hemiparese links und die Paraparese (in einem Jahre) auftrat; sie verschlimmerten sich nach jedem der beiden Anfälle, bei denen das Bewusstsein immer bestand. Dieses Sichwiederholen des „Iktus“, ohne dass eine pseudobulbäre Lähmung auftritt, wird als für die Diagnose auf Pachymeningitis wichtig betrachtet, doch finden wir es nicht wieder. In beiden bestand Erbrechen, der Puls ist nicht aufgenommen, in den letzten Tagen war er frequent. Der starke Kopfschmerz ist auf die rechte Seite lokalisiert und entspricht sehr dem Hämatom; die Kranioperkussion wurde jedoch nicht ausgeführt. Die spastische Paraparese und der Babinski erklären sich durch die Diffusion der Pachymeningitis auch links; diesbezüglich ist zu erwähnen, dass der Prozess oft bilateral ist. Man beachte das Zittern der Beine und den Tremor intentionalis der Arme. Die Pupillen waren beide verengert, wie nach Griesinger es meistens der Fall ist in den ersten Tagen des „Iktus“. Hier beobachtet man das Abwechseln zwischen Besserung und Verschlimmerung, sowohl der neurologischen wie der psychischen Symptome. Die Temperatur war auch apyretisch im Anfange, dann kamen Fieber- und fieberlose Perioden mit hoher Endsteigerung (am Tage vor dem Tode). Aber auch in diesem Falle ist die gleichzeitig bestehende Bronchopneumonie zu erwägen. Es fehlt die Lumbalpunktion und die Untersuchung auf Stauungspapille.

45. Augusto Di M., 63 Jahre (Aufenthalt 18 Tage: 7. 8. 09 bis 24. 8. 09).

Klinische Diagnose: Lues, linke Faziobrachialparese, Geistesstörung, Bronchopneumonie.

Krankengeschichte: Tapezierer, 30 Jahre alt, zieht sich ein luetisches Geschwür zu, gefolgt von Allgemeinerscheinungen; er ging nur kurze Zeit in Behandlung, im übrigen befand er sich immer wohl. Mässiger Trinker und Raucher. Seine Frau machte drei Geburten durch; ein Kind starb im zarten Kindesalter, die beiden anderen leben und sind gesund. Seit einem Monat ungefähr befindet er sich in einem Zustande von Betäubung und Geistesverwirrung, infolgedessen er die Namen von Sachen und Personen vergessen hat; ebenso hat er von den jüngstvergangenen Ereignissen eine ziemlich konfuse Erinnerung. Im übrigen behauptet er, sich wohl zu befinden; er klagt nicht über Kopfschmerz, noch über Schwindel (später jedoch wieder Klagen über unbestimmte Störungen im Kopf).

Objektiver Befund: Kräftiger Körperbau, Puls 72, gleichmässig, rhythmisch, bei normalem Druck. Temperatur 36,5°, kein Zeichen des überstandenen Ulkus an den Geschlechtsteilen; die Lymphdrüsen sind in der Weiche und am Halse, nicht am Ellenbogen fühlbar. Pat. gähnt beständig. Nichts Krankhaftes an den Schädelnerven, ausser der Parese des VII. inf. sinist. Parese des linken Armes; Muskelkraft am Dynamometer: R. = 60, L. = 35; Am rechten Arme bemerkt man jedoch eine leichte spontane vibratorische Bewegung an den Fingerenden; die Sehnenreflexe sind in beiden Armen lebhaft. In den Beinen sind die aktiven Bewegungen normal bezüglich der Kraft und der Extension, nur bemerkt man etwas Zittern, wenn der Kranke aufgefordert wird, diese Glieder zu heben. Die passiven Bewegungen bieten eine leichte Resistenzsteigerung rechts. Romberg fehlt; in stehender Haltung beugt sich der Kranke etwas nach rechts; er hat einen schwankenden Gang und von Zeit zu Zeit scheint er zu fallen. Patellarreflexe bestehen, sind aber nicht lebhaft; Achillessehnenreflexe rechts wahrnehmbar; es besteht weder Patellar- noch Fussklonus; Babinski nicht wahrnehmbar. Oppenheim fehlt.

Kremasterreflex schwach links, fehlt rechts; Bauchreflexe fehlen, Pupillen von mittlerer Weite, gleich, reagieren gut auf Licht und auf Akkommodation. Tastgefühl und Schmerzgefühl erhalten und gleich auf beiden Seiten des Körpers. Visus gut erhalten; Gehör auf beiden Seiten vermindert. Untersuchung des Augenhintergrundes: negativ sowohl rechts als links. Keine Dysarthrie. Von psychischer Seite: Der Kranke ist orientiert bezüglich des Ortes und der Personen, nicht der Zeit; das Gedächtnis sowohl der entfernten Ereignisse wie der letztvergangenen zeigt mehrere Lücken. Halluzinationen bestehen nicht, ebenso wenig Illusionen. Keine Wahnideen. Pat. lenkt immer die Aufmerksamkeit des Arztes auf seine Störungen, die er im Kopfe zu fühlen angibt.

Verlauf der Krankheit: Während einiger Tage hartnäckige Obstipation, die anderen Symptome unverändert. Am 22. 10., d. h. 15 Tage nach seiner Aufnahme ins Krankenhaus, wird Pat. bei der Morgenvisite in einem soporösen Zustande gefunden; auf Anrufen antwortet er mit geschlossenen Augen, fällt dann gleich wieder in die Schläfrigkeit zurück. Der Atem ist langsam, im unregel-

mässigen Rhythmus und ungleich. Puls langsam (54) rhythmisch. Pupillen von mittlerer Grösse. Am 23. 8. wird die Lumbalpunktion vorgenommen, mittels der man bei normalem Druck eine farblose, klare Zerebrospinalflüssigkeit erhält, die kein Mya'sches Netz bilden lässt. Abschwächung des Tones und der Geräusche an der Basis des Thorax. Die Temperatur steigt auf 39,4, der Puls auf 104. Der Temperaturverlauf war folgender: Apyrexie 13 Tage hindurch (ausser einmal 37,7° am 11. 8.), am 23. 8. beginnt hohes andauerndes Fieber von 38—40,5° vor dem Tode.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis chronica haemorrhagica des ganzen Schädeldachs mit Druck auf die oberen Teile der beiden Hirnhemisphären, besonders des Lob. pariet. in der Nähe der Sichel; bilaterale Bronchopneumonie, leichte Endoaortitis hyperplastica. Myokarditis der Papillarmuskeln. Chronischer Lebertumor und Milztumor von vorangegangener Malaria.

Wahrscheinliche ätiologische Momente: Lues und Malaria; die erstere ergibt sich aus der Anamnese, die letztere aus der Sektion. Wir wissen nicht, welcher von beiden die grössere Bedeutung zuzuschreiben ist.

Auch hier sieht man, wie die motorischen Ausfälle langsam und schleichend auftraten. Pat. kam ins Krankenhaus wegen Betäubung und Verwirrung im Kopfe. Bei der objektiven Untersuchung fand man motorische Paresen. Es bestand kein Iktus, aber eine fortschreitende Verschlimmerung, so dass man nicht sagen kann, welche Symptome dem ersten Stadium der Krankheit (Pachymeningitis), welche dem zweiten (Hämatombildung) zuzuschreiben sind. Wir können annehmen, dass eine bedeutende Steigerung des intrakraniellen Druckes durch die Zunahme der Blutung 2 Tage vor dem Tode bestand, als seltenere Respiration und Puls sowie der Schläfrigkeitszustand auftraten.

Die Parese war, wie sie häufig bei der in Rede stehenden Krankheit vorkommt, ausser dem Fazialis inf. auf ein einziges Glied beschränkt (linker Arm), das linke Bein war nicht betroffen. Hingegen wies das rechte Bein eine gewisse Zunahme des Widerstandes gegenüber den passiven Bewegungen auf. Der Achillessehnenreflex bestand nur rechts, und der Kremasterreflex fehlte nur rechts; ausserdem wiesen die Finger leichtes Zittern auf, und die oberen Sehnenreflexe waren auch rechts lebhaft. Folglich bilaterale Symptome, während pseudobulbäre Symptome fehlten. Die Bilateralität der Pachymeningitis erklärt dieselben (was sehr häufig ist).

Man beachte das Zittern der rechten Hand und der Beine, was wahrscheinlich durch die langsame Rindenreizung zu erklären ist. Dasselbe wurde von anderen Autoren nicht hervorgehoben, während wir es in Fall 37 und 44 gefunden haben.

Neben dem beständigen Gähnen hat der Zustand der Pupillen hier keine Veränderung erfahren; die Schnelligkeit des raschen Pulses, die farblose Zerebrospinalflüssigkeit, wie dies sehr häufig der Fall ist. Meistens durchbricht das Blut die Arachnoidea nicht, sondern sickert nur durch (gelbliche Farbe), auch sind die gleichzeitig bestehenden subarachnoidalen Blutungen selten. Man beachte ferner, dass die Stauungspapille auf beiden Seiten fehlte; dieses Zeichen,

welches, falls es positiv, sehr misslich wäre, kann also auch bei schwerem intrakraniellen Druck fehlen. Auch hier bestand anfangs Apyrexie, dann folgten einige leichtere Temperatursteigerungen und zuletzt starke Steigerung; aber auch hier bestand die gleichzeitige Bronchopneumonie. Die psychischen Störungen nahmen den Verwirrungstypus mit Gedächtnisverlust an, doch haben sie nichts Charakteristisches.

46. Giovanni Cr. (80 Jahre).

Klinische Diagnose: Bilaterale Bronchopneumonie.

Anatomische Diagnose: Bilaterale Bronchopneumonie, Lungenemphysem mittleren Grades, chronische Pleuritis adhaesiva rechts; mässige Endoaortitis atheromatosa, Pachymeningitis haemorrhagica mit frischem Hämatom beiderseits an den Seiten der grossen Siegel, rechts fast bis zur Basis sich erstreckend.

Ein ätiologisches Moment ist nicht wahrnehmbar. Man beachte, wie das Hämatom sich bisweilen bis zur Basis erstreckt; doch treffen wir diese Tatsache nicht in anderen Fällen, ausser den Fällen 15 und 27 an, in welchen der Prozess an der Basis ein primärer war. Wir wissen nicht, ob in diesem Falle basale Symptome bestanden; andererseits finden wir einen Fall (48), in welchem Krampf und Trismus bestanden, obwohl das Hämatom, wie es scheint, am Schädeldach war.

47. Basilio Me. (60 Jahre, Aufenthalt 8 Tage: 14. 6. 10 bis 21. 6. 10).

Klinische Diagnose: Schwerer Ikterus, akute Nephritis.

Krankengeschichte: Bauer, starker Trinker, im Alter von 20 Jahren hatte er Geschwüre, wie es scheint venerische; keine andere Krankheit. Vor 15 Tagen begann er leichte Magenstörungen wahrzunehmen, und seit 3 Tagen ist er ikterisch geworden.

Objektiver Befund: Die Haut und die Skleren sind stark ikterisch; subkutane Blutungen, Epistaxis, trockene Zunge mit schwärzlichem Belag. Der obere Leberrand reicht bis zur 4. Rippe in der Mammillarlinie, der untere Rand der Leber ist unter dem Rippenbogen fühlbar, Konsistenzsteigerung; leichte *défense musculaire* am rechten Epichondrium, Gallenblasengegend leicht schmerzhaft. Milz in normalen Grenzen. 24stündiger Harn $\frac{600}{1012}$, Albuminurie, im Sediment granuläre und hyaline Zylinder, Elemente der Harnwege und Hämatin. Kreidiger Stuhl. Nichts Besonderes an den Organen des Nervensystems.

Am 19. 6. ist der Ikterus bedeutend gestiegen; starke Dyspnoe, Status adynamicus, Hypothermie (36°).

20. 6. Der Stuhl leicht gefärbt; Auftreten von Erbrechen und Bauchmeteorismus; Fortdauer des Status adynamicus und der Hypothermie (36°).

Am 1. Tage war die Temperatur $37,7^{\circ}$, fiel dann allmählich, bis vom 5. Tage an stets Hypothermie bestand bis zum Tode.

Anatomische Diagnose: Icterus universalis. Leber 1500 g, Milz 130 g. Akute Nephritis, Pachymeningitis haemorrhagica mit feiner Membran und kleinen Blutungen.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Alkoholismus, auch Ikterus und akute Nephritis.

Unserer Meinung nach kommt dem Alkoholismus die grösste Bedeutung zu, da er schon vorher einen pachymeningitischen Prozess ausgelöst hatte. Dann war der Ikterus (und vielleicht auch die Nephritis), in derselben Weise, wie er die subkutanen Blutungen und die Epistaxis verursachte, die Gelegenheitsursache der Ruptur der Gefässe der Dura mater.

48. Filoteo P., 40 Jahre (Aufenthalt 3 Tage).

Klinische Diagnose: Albuminurie, Koma.

Krankengeschichte: Der Kranke liegt im Koma und wir können nur erfahren, dass er, als er gestern in den Krankensaal eingeliefert wurde, im Zustande des Halbbewusstseins, das bis heute bis vor der Visite andauerte, sich befand. Jetzt antwortet er nicht mehr auf die an ihn gerichteten Fragen.

Objektive Untersuchung: Hinfalliger Ernährungszustand. Pat. liegt auf dem Rücken mit geschlossenen Augen. Sämtliche vier Extremitäten befinden sich in starker Flexion kontrahiert. Genickstarre wird nicht wahrgenommen, hingegen besteht deutlicher Körnig und Trismus, die Patellarreflexe können nicht ausgelöst werden. Sensibilität erhalten, ja selbst ein wenig gesteigert. Rechte Pupille miotisch, linke mydriatisch, beide starr auf Licht. Respiration selten, Puls ebenfalls selten (50), vielmehr gespannt, bisweilen arhythmisch. Obstipation bis zum Tode. Urin geht ab, der mit der Sonde entfernte lässt die Anwesenheit von Albumin (zarten Hof) erkennen; im Bodensatz befinden sich zahlreiche Eiterzellen, eine ziemliche Anzahl von roten Blutkörperchen. Die Temperatur ist bis wenige Stunden vor dem Tode apyretisch geblieben, nur kurz vor dem Tode stieg sie von 37,2° auf 37,8°.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica mit ausgedehntem subduralen Hämatom links. Schwere hyperplastische Aortitis, diffus auf der ganzen Aorta, leicht granuläre Niere mit glatter Oberfläche.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Mehr als die nicht schweren Nierenaffektionen glauben wir die Lues ansprechen zu müssen, indem wir uns auf die besondere Form der Aortitis stützen; auch das noch jugendliche Alter des Patienten spricht für diese Annahme.

Man bemerke die starke Kontraktur sämtlicher vier Extremitäten, obgleich das Hämatom nur links war; das Gleiche finden wir beim Hämatom nur auf der rechten Seite im Falle 52. Körnig und Trismus haben wir nur in diesem Falle angetroffen. Hier besteht die Verlangsamung des Pulses und der Respiration wie im Falle 45. Die Pupillen sind stark ungleichmässig, doch zeigt sich gerade das Gegenteil von dem, was nach Griesinger in einem zweiten Zeitabschnitte auftritt, nämlich Miosis auf der verletzten Seite, während sie im ersten Zeitabschnitte meistens in beiden enge wären. Die Temperatur ist anfangs apyretisch geblieben; es fehlten die Schwankungen zwischen Fieber- und Nichtfiebertemperatur, vielleicht durch das Eintreten des Todes. Ebenso fehlten die Schwankungen in der Intensität der neurologischen Symptome und des Koma.

49. Pietro Ch., 60 Jahre (Aufenthalt 6 $\frac{1}{2}$ Monat).

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, Hirnerweichungen, Harnröhrenverengerungen, chronische Zystitis.

Krankengeschichte: Ueber die Anamnese ist nichts bekannt. Objektiv findet sich links spastische Parese mit ausgeprägten Reflexen und Hemihypoalgesia links. Normale Pupillen. Puls 90, rhythmisch und gleichmässig, doch mit geringem Druck und klein. In der letzten Zeit Abgang der Fäzes und des Harns, sprungweise Steigerung der Temperatur.

Anatomische Diagnose: Schwere Endoaortitis atheromatosa mit ausgedehnter Ektasie. Kleine multiple Erweichungen der Basiskerne. Pachymeningitis haemorrhagica sinistra. Harnröhrenverengerungen. Chronische, eitrige Zystitis. Mässige Pyelitis suppurativa. Pleuraverwachsungen. Bronchopneumonie.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Hirnerweichungen.

Man bemerke die Hemiparese und die Hemihypoalgesie der Pachymeningitisseite; diese Störungen können jedoch auf Erweichungen zurückgeführt werden.

50. Valentino B., 79 Jahre (Aufenthalt 12 Tage).

Klinische Diagnose: Diffuse Arteriosklerose. Status dementialis. Gangrän des linken Beines.

Anatomische Diagnose: Periphere und Hirnarteriosklerose, schwere ulzeröse Endocarditis atheromatosa. Enorme Ektasie der Aorta (zum Bogen aufsteigender Teil) und der Art. pulmon. mit Endoaortitis hyperplastica und Sklerose der endopulmonären Verästelungen. Chronische fibröse Verdickung des Epikards und der Aorten- und Pulmonalisadventitia. Lungenödem. Perihepatitis fibrosa adhaesiva der Konvexität, entsprechend dem Ligam. falciforme. Pachymeningitis haemorrhagica dextra ohne Hämatom. Einige Flecken links.

Ein anderes ätiologisches Moment ausser der Senilität, die Sklerose der Arterien, des Epikards, der Leberkapsel, auch der Dura mit sich bringt, können wir nicht finden.

51. Luigi B., 76 Jahre (Aufenthalt 18 Tage: 17. 7. 11 bis 3. 8. 11).

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, Emphysem, chronische Zystitis, Bronchopneumonie.

Krankengeschichte: Koch, starker Trinker und Raucher, leugnet Lues und venerische Krankheiten; befand sich stets wohl. Während er vor zwei Tagen mit Kochen beschäftigt war, wurde er von Schwindel befallen, fiel zur Erde unter vollständiger Bewusstlosigkeit; er zog sich einige Quetschwunden an der Unterlippe und an der rechten Wange zu. In bewusstlosem Zustande wurde er in das Krankenhaus S. Antonio gebracht, von wo er nach hier überführt wurde. Objektiv fand man von neurologischer Seite nichts Anormales; das Sensorium war benommen, er gibt wenig Acht auf die Fragen und antwortet wenig. Temperatur 36°, Puls 86. Nach 5 Tagen verschlimmert sich der Allgemeinzustand und es gesellt sich ein soporöser Zustand hinzu; der Kranke beantwortet jedoch noch einige Fragen, er verliert Fäzes und Harn. Die Temperatur weist kleine sprungweise Steigerungen auf, vom 18. Tage an und am letzten Tage erreichte sie schnell 39,5°.

Anatomische Diagnose: Chronische hämorrhagische Zystitis, säulenförmig erweiterte Harnblase.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Alkoholismus.

Man beachte in diesem Falle das bruske Auftreten der Symptome, was weniger häufig zu sein scheint; das Fehlen der Vorläufersymptome, plötzlicher Iktus mit Bewusstseinsverlust; keine Erregungserscheinungen oder motorische Lähmung, nur psychische Benommenheit und Schläfrigkeit. In diesem psychischen Zustande fehlte das Schwanken zwischen Besserung und Verschlimmerung, das bis zu einem gewissen Punkte für das Hämatom der Dura mater charakteristisch wäre; es bestand eine fortschreitende Verschlimmerung. Der Puls war nicht verlangsamt. Anfangs Hypothermie, dann Abwechseln zwischen fieberhaften und fieberfreien Perioden, am Ende Steigerung; aber auch hier bestand die Komplikation durch Bronchopneumonie, die, wie sich zeigt, sich sehr häufig hinzugesellt, um den Tod zu beschleunigen.

52. Gaetano G., 72 Jahre (Aufenthalt 17 Tage: 6. 9. 11 bis 22. 9. 11; Abteilung der Erregten.)

Klinische Diagnose: Nephritis chronica, Urämie, Hirnerweichungen, Panaritium.

Krankengeschichte: Die Anamnese ist nicht aufzunehmen. Patient schreit und klagt beständig, er befindet sich im Zustande einer psychomotorischen Erregung; er weist keine Erscheinungen eines Defizits auf. Temperatur 36,6°. In den folgenden Tagen kontrahieren sich sämtliche 4 Glieder stark, daher sind die passiven Bewegungen unmöglich, ebensowenig können die Reflexe geprüft werden.

Drei Tage vor dem Tode verliert er nachts das Bewusstsein; am folgenden Morgen findet man Parese des unteren VII. links. Die Kontraktur sämtlicher Glieder dauert fort. Status stuporosis. Respiration tief, Puls schnell, weich, klein. Mittels Lumbalpunktion entnimmt man bei niedrigem Druck farblose, klare Flüssigkeit.

Vom 7. 9. an weist die Temperatur kleine Steigerungen auf, die mit apyretischen Perioden abwechseln, und am letzten Tage steigt die Temperatur schnell auf 39,2°.

Anatomische Diagnose: Schwere ulzeröse Endaortitis atheromatosa diffusa. Arteriosclerosis peripherica et cerebialis, chronische Nephritis, kleine multiple Erweichungen der Nuclei der Basis und der Brücke. Pachymeningitis haemorrhagica terminalis rechts. Bronchopneumonieknoten, Panaritium am linken Daumen.

Wahrscheinliche ätiologische Momente: Chronische Nephritis und Hirnerweichungen.

Man beachte die psychomotorische Aufregung, infolge deren Pat. in die Abteilung der Aufgeregten untergebracht wurde, sowie die Kontraktur sämtlicher 4 Extremitäten, obwohl das Hämatom nur rechts bestand. Keine Lähmung, mit Ausnahme des VII. inf. links, die an einem der letzten Tage mit einem Iktus aufgetreten ist. Man beachte auch die farblose Zerebrospinalflüssigkeit, dann die fieberhaften und fieberfreien Perioden, sowie die Endsteigerung; aber auch hier bestand neben dem Panaritium die Bronchopneumonie.

53. Luigi M., 58 Jahre (Aufenthalt 2 Monate, 7 Tage).

Klinische Diagnose: Hemiplegie rechts und gänzliche Aphasie durch arteriosklerotische Thrombose der linken Art. silviana.

Krankengeschichte¹⁾: Musiklehrer, starker Trinker, war stets gesund. Vor 10 Tagen begann er Schwäche im rechten Beine wahrzunehmen, das er nachschleppte, dann auch Schwäche im rechten Arm (beim Brotschneiden, beim Schreiben etc.), endlich verschwand allmählich die Motilität der rechten Körperhälfte, wozu sich noch die Unfähigkeit, zu sprechen und die Fragen zu verstehen, gesellte.

Objektiver Befund: Vollständige spastische Hemiplegie rechts, die auch den Facialis inf. betrifft. Hemihypästhesie rechts; sensorische Aphasie und fast vollständige motorische Aphasie, Alexie und Amusie. Die Hemiplegie erhält sich unverändert während des ganzen Verlaufes der Krankheit, während die phasischen Störungen zwei mit Verschlimmerung abwechselnde Besserungsperioden hatten; in letzteren sprach Pat. spontan, kam in ziemlich guter Weise den Befehlen nach und wiederholte die Worte, las Musiknoten, was er vorher nicht getan. Kein Kopfschmerz, rechte Pupille von mittlerer Grösse und gut auf Licht reagierend (die linke war durch Leukom bedeckt); Puls 68. Sprungweise Steigerung der Temperatur und starke Steigerung in den letzten Tagen vor dem Tode, bis 40°.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis chronica haemorrhagica mit dicker Membran und grossem kuchenähnlichen, die linke Seite komprimierenden Gerinnsel, dasselbe drückt auf den Fuss der drei Frontalwindungen, die Pa und die Fa, den linken unteren Scheitellappen und etwas weniger den oberen. Lungenemphysem, Pleuraverwachsungen, Bronchopneumonie mit Abszess im rechten oberen Lungenlappen. Decubitus gangraenosus.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Alkoholismus.

Man beachte die Langsamkeit im Auftreten der Erscheinungen des Defizit: innerhalb 10 Tage zeigten sich nacheinander Paralyse des Beines, dann des Armes, endlich vollständige Aphasie. Diese Symptome entsprechen wahrscheinlich der Ausdehnung der Blutung von der motorischen Zone nach vorn und nach hinten, und in der Tat war das Gerinnsel eiförmig mit der grössten Achse in anteroposterioren Richtung und viel dicker im Zentrum als an den Enden. Diese langsam fortschreitende Ausdehnung der Erscheinungen des Defizit von einem Segmente zum andern derselben Körperhälfte erscheint uns als ein wichtiges Charakteristikum für die Pachymeningitis haemorrhagica, während die Hemiplegie durch Thrombose der Sylviana in höchstens einem Tage auftritt (Oppenheim), und die Haemorrhagia cerebri „ingraveszens“ ist sehr selten (Oppenheim). Man beachte ferner die Schwankungen der phasischen Störungen; die neurologischen Symptome waren unverändert; Reizerscheinungen fehlten. Der Verlauf der Temperatur war der gewöhnliche der Pachymeningitis.

1) Die ausführliche Geschichte wurde schon veröffentlicht: E. Ciarla, Un caso di pachimeningite cerebrale cronica emorragica. Rivista di patol. nervosa e mentale. Anno XVII. Fasc. 5, 1912.

gitis haemorrhagica. Aber auch hier bestanden Komplikationen durch Bronchopneumonie mit Abszess und Decubitus.

54. Angelo O., 75 Jahre (Aufenthalt 2 Monate 22 Tage: 14. 1. 12 bis 4. 4. 12).

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, Lungenemphysem, chronische Nephritis.

Krankengeschichte: Schuhmacher, mässiger Trinker und Raucher, leugnet Lues und andere venerische Krankheiten; 1870 Malaria, sonst befand er sich immer gut, ausnahmsweise in der letzten Zeit ein wenig Husten mit Auswurf, doch nie mit Blut vermischt. Keine Schmerzen, keine psychischen Störungen. Grosse allgemeine Schwäche. Am Tage der Aufnahme im Krankenhaus hat er einen leichten Iktus gehabt, während dessen er zu Boden fiel, ohne jedoch das Bewusstsein zu verlieren.

Objektiver Befund: Nichts Krankhaftes am Nervensystem; hingegen findet man grossen Verfall des allgemeinen Ernährungszustandes; braune Haut, blasse Schleimhäute, Zeichen von Lungenemphysem und chronischer Nephritis. Nichts von Bedeutung im Verlaufe der Krankheit. Die Temperatur war 37,2° am Tage der Aufnahme, dann blieb sie immer niedrig (35,2—36,6°) bis zum letzten Tage, an dem sie auf 38° stieg.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis haemorrhagica mit subduralem Hämatom links (Blut noch nicht gut geronnen). Kleines Geschwülstchen von gelblicher Farbe an der Hypophyse (7 g) mit Erweiterung der Höhle des Türkensattels. Endaortitis media atheromatosa, vorzüglich degenerativer Art, in Aorta senilis, Subendocarditis und Myocarditis chronica fibrinosa papillaris. Atrophie des Herzens. Lungenemphysem, besonders schwer rechts mit subpleuralen Bläschen, alte fibröse Spitzensklerose rechts, alte chronische käsige Tuberkulose der peribronchialen Drüsen rechts. Leberatrophie (830 g), Milzatrophie (60 g) mit Perisplenitis callosa diffusa, mit Ausnahme des oberen Poles. Chronische Nephritis: kleine rote Nieren, leicht granulär (r. 113 g, l. 90 g). Weisslicher kleiner nodulärer Tumor mit zentraler Nekrose der rechten Nebennieren und Ausdehnung per contiguitatem auf den konkaven Teil des rechten Leberlappens.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Chronische Nephritis und Alkoholismus. Hier wie in anderen zahlreichen Fällen verlief die Pachymeningitis fast schleichend, mit Ausnahme eines leichten Iktus; es herrschen Beschwerden von Seiten der anderen Apparate vor. Die Temperatur zeigte hier, wo die Bronchopneumonie fehlte, eine Endsteigerung, doch keine Hypothermie am Beginn, wie auch keine Schwankungen in der Zwischenzeit.

55. Nicodemo T., 81 Jahre (Aufenthalt 18 und dann 40 Tage: 24. 11. 10 bis 11. 12. 10 Abteilung der Erregten; dann 17. 3. 12 bis 25. 4. 12).

Klinische Diagnose: Verallgemeinerte Arteriosklerose, chronische Nephritis, chronische Zystitis, Bronchopneumonie.

Krankengeschichte: Die Anamnese kann nicht aufgenommen werden des Geisteszustandes des Patienten (Status delirans) und dessen ausgeprägter Taubheit wegen.

Objektiver Befund: Schädelnerven ohne Besonderheiten; Hypertrophie der beiden Beine, besonders der Muskelmasse derselben (das rechte Knie ist geschwollen; die Flexion des Beines dieser Seite auf den Oberschenkel ist bedeutend gehindert durch Pseudoanchylosis fibrosa; bei den Flexions- und Streckbewegungen empfindet die untersuchende Hand einen diffusen Fremitus). Sämtliche aktiven und passiven Bewegungen sind möglich. Patellarreflexe fehlen, mydriatische Pupillen, die weder auf Licht, noch auf Akkommodation reagieren. Keine Alteration bezüglich der Taktempfindlichkeit, des Wärme- und des Schmerzgefühls. Pat. gibt an, vollständig taub zu sein. Er zeigt Wahnideen vom Verfolgungstypus: er behauptet, von Personen, die ihn bestehlen wollen, ins Krankenhaus geschickt zu sein; im übrigen behauptet er, sich wohl zu fühlen. Von somatischer Seite nichts Besonderes, mit Ausnahme der ausgeprägten Schwellung des rechten Knies und der Anwesenheit von Eiweiss im Harn.

Verlauf der Krankheit: Man beachte nur die Persistenz der Wahnideen, die wechselnde und leicht reizbare Laune, gewöhnlich jedoch ist er ruhig. Bisweilen steht er des Nachts auf und glaubt vergiftet worden zu sein. Die neurologischen Erscheinungen sind unverändert, nur nimmt man am 6. 12. 10 wahr, dass der Pupillenreflex auf Licht zurückgekehrt ist. Temperatur stets fieberfrei. Nach eingetretener Besserung der psychischen Störungen wird Pat. am 11. 12. 10 aus dem Krankenhaus entlassen. Am 17. 3. 12 kehrt er in dasselbe zurück, da die Wahnideen wieder aufgetreten sind; Pat. klagt beständig, indem er schreit: „Mein Gott!“. Im Harn Albumin und Eiter.

In dieser zweiten Periode der Krankheit ist die Temperatur eine fieberhafte mit unregelmässigen Remissionen (Minimum 37° , Maximum $38,8-39,2^{\circ}$) gewesen. In den zwei letzten Tagen bestand Apyrexie mit abwechselnder kleiner Steigerung ($37,4^{\circ}$). In den beiden letzten Wochen tat Pat. nichts anderes als schlafen, er erwachte, wenn er geschüttelt wurde, um zu essen, er ass wenig und schlief dann weiter. Der Schlaf war wie ein natürlicher.

Anatomische Diagnose: Pachymeningitis chronica haemorrhagica der linken Durahälfte mit altem Hämatom mit Einkapselung und Teilung in 5 Hämatome verschiedener Grösse. Endoaortitis media atheromatosa, Hypertrophie des ganzen Herzens (480 g), Pleuritis fibrinosa bilateralis, konfluierende Bronchopneumonie beiderseits, Stauungsleber, Gallenblasensteine, atrophische Milz, chronische Nephritis, chronische Zystitis, multiple Divertikel der Blasenwand.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Chronische Nephritis.

Man beachte die deutliche Segmentation des ausgetretenen Blutes mittels senkrechter Septen in 5 verschiedene Hämatome. Von symptomatologischer Seite ist es wichtig, die Schläfrigkeit, welche in den letzten 15 Tagen bestand und dem normalen Schlaf gleich zu halten ist, zu beachten. Es war nicht ein Koma der Hirnhämorrhagie oder einer anderen Krankheit, während welcher selbst bei oberflächlicher Prüfung der Kranke im Schlafe zu liegen schien, doch ist er durch keinen Reiz zu erwecken (Oppenheim); oder wenn das Koma leicht ist, so können die Reize nur eine teilweise Rück-

kehr des Bewusstseins hervorrufen. Bei unserem Kranken hingegen ist das Erwachen ein vollständiges: er isst, redet, fällt dann aber wieder in den Schlaf zurück.

Was die Schwankungen der psychischen Symptome betrifft, so bestanden diese sicher, denn Pat. wurde auf 3 Monate entlassen, doch treten ähnliche Schwankungen auch bei Hirnarteriosklerose auf, der während des Lebens die Geistesstörungen zugeschrieben worden waren.

Von Bedeutung ist hingegen in diesem Falle das Fehlen der motorischen Reizerscheinungen und der motorischen Aphasie, wie auch der Veränderungen der Sensibilität, obwohl das Hämatom fast die ganze Hemisphäre links komprimierte; hingegen bestand eine vollständige Worttaubheit. Ebenso ist die Hypertrophie der Beine und das Fehlen der Patellarreflexe zu beachten. Der Verlauf der Temperatur hat keinen Wert wegen der Zystitis und der gleichzeitig bestehenden Bronchopneumonie.

56. Angelo Ca. (77 Jahre, Aufenthalt 2 Monate: 27. 3. 12 bis 27. 5. 12).

Klinische Diagnose: Diffuse Arteriosklerose, chronische Nephritis, Hirnerweichung, Pachymeningitis haemorrhagica bilateralis, Bronchopneumonie.

Krankengeschichte: Stallmeister, mässiger Trinker und Raucher, nie venerische Krankheiten, ebenso wenig andere Krankheiten von Bedeutung. Vor 10 Monaten, ohne dass er je über Kopfschmerzen oder andere Hirnstörungen geklagt hatte, wird er plötzlich von einem Iktus mit Bewusstseinsverlust, Schwäche der rechten Körperhälfte ohne Sprachstörung befallen. Die motorische Schwäche verschwand nach einigen Monaten. Vor 5 Monaten wird er, ebenfalls unversehens, von einem zweiten Iktus mit Bewusstlosigkeit befallen, dem aber keine, nicht einmal vorübergehende Begleiterscheinungen folgten. Nach demselben klagte Pat. auch über Verwirrung im Kopfe und machte periodische Erregungen durch, er wurde deshalb wieder ins Krankenhaus gebracht. Nach Rückkehr der Ruhe wird er am 27. 3. 12 zu den Chronischen überführt. Nach 3 Monaten ein dritter Iktus.

Objektive Untersuchung: Pat. ist in stuporösem Zustande, er beantwortet die Fragen nicht, von denen er keinen Begriff zu haben scheint. Er liegt auf der rechten Hüfte mit nach rechts gerichtetem Kopf und Augen. Obwohl er die Aufforderungen unausgeführt lässt, bemerkt man einen Defekt der VII. und XII. links (Lidöffnung links weiter, Nasenlippenfalte abgeflacht, Mundwinkel gesenkt, Zunge etwas nach links verschoben). Die Gaumensegel kann man wegen der Kontraktur der Kaumuskeln nicht untersuchen; es besteht Dysphagie (in den Mund eingeführte Flüssigkeit verursacht Erstickungsanfälle und fliesst an der linken Mundseite heraus).

Die linken Extremitäten werden nicht spontan bewegt und aufgehoben fallen sie schwer auf das Bett zurück, die rechten hingegen, besonders der Arm, werden automatisch bewegt. Sämtliche 4 Extremitäten, wie auch die Genickmuskeln leisten den passiven Bewegungen gegenüber einen sehr starken Widerstand, der in den linken Extremitäten noch ausgeprägter ist.

Die Sehnen- und Muskelreflexe der oberen Extremitäten sind lebhaft auf beiden Seiten; die Patellareflexe sehr schwach (Kontraktur), die Achillessehnen-

reflexe kaum angedeutet, gleichmässig auf beiden Seiten. Links dauernde Hyperextension des Daumens, Babinski und Oppenheim, rechts nur Babinski und unbeständig. Magen- und Bauchreflexe fehlen; Pupillen mydriatisch, gleich, mit unregelmässigen Konturen, sie reagieren träge auf Licht. Die auf die rechte Hälfte des Körpers applizierten Stecknadelstiche rufen eine bedeutende Reaktion hervor, während sie auf der linken Hälfte nur eine sehr geringe verursachen. Die Kranioperkussion an der rechten Frontoparietalgegend ist deutlich schmerzhaft, denn Pat. kommt infolge derselben aus seinem Torpor heraus und legt die rechte Hand auf die entsprechende Stelle. Die auf der linken Frontoparietalgegend vorgenommene Kranioperkussion ruft nur einige Male und immer bedeutend schwächere Reaktion hervor als rechts. Incontinentia alvi et urinae.

Vom somatischen Standpunkte aus ist hervorzuheben: Verminderung des Schalles an der Basis der rechten Lunge, feuchtes Geräusch an den beiden Basen, rechts mehr, Verstärkung des 2. Aortentones. Eiweiss im Harn, Decubitus initialis in der Gesässgegend. Temperatur normal, Puls 84, etwas arhythmisch, mittlerer Druck. Respiration 20 in der Minute, rhythmisch.

Verlauf der Krankheit: Während des Monats April bessern sich langsam die motorischen Defiziterscheinungen, ebenso der stuporöse Zustand. Am 1. 5. gehorcht Pat. auf einige Befehle, hebt die Arme (den linken weniger als den rechten), wenig die Beine. Der Kopf und die Augen bleiben stets etwas nach rechts rotiert. Sämtliche Glieder sind stets in Kontraktur, besonders links, wo die oberen Sehnenreflexe und die Patellarreflexe schwächer erscheinen. Die epigastrischen und Bauchreflexe sind zurückgekehrt, die Cremasterreflexe fehlen. Die rechte Pupille ist enger als die linke, beide reagieren auf Licht und lebhaft auf Schmerz (Nadelstechen und Kranioperkussion).

Man kann den stereognostischen Sinn untersuchen, derselbe ist auf beiden Seiten erhalten. Apraxie negativ. Die Kranioperkussion ruft rechts stets lebhaftere Reaktion hervor (Pat. nimmt einen zornigen Ausdruck an, mit der Hand macht er ein Zeichen, als wolle er schlagen), weniger links. Auf die Frage, ob er spontan Kopfschmerzen fühlt, erwidert der Kranke mit leiser Stimme „nein“.

Die Lumbalpunktion ergibt eine farblose, klare Flüssigkeit unter leichtem Druck. Dem bewusstlosen stuporösen Zustande folgt eine Schläfrigkeit, die durch Reize sich unterbrechen lässt. Pat. schläft beständig, wenn er aber gewechselt werden muss, oder wenn er essen soll (wird gefüttert), so wacht er auf, bewegt sich in beschränkter Weise und führt einfache Befehle aus, dann fällt er in den Schlaf zurück.

Während des Monats Mai besteht immer in geringem Grade die Deviation des Kopfes und der Augen nach rechts, ebenso die Parese des VII. inf. Die Zunge hingegen ist nicht mehr verschoben; eine leichte Parese der linken Glieder sowie eine starke Kontraktur auch der rechten bestehen fort. Er führt spontan Bewegungen des Flockenlesens auf, er zieht mehrmals die Bettdecke fort. Es fehlt stets der spontane Kopfschmerz, der durch die Kranioperkussion hervorgerufene dauert rechts stärker fort. Die in mehreren Untersuchungen beobachteten Pupillen haben bedeutende Veränderungen aufzu-

weisen; meistens ist die rechte der linken gegenüber enger, bisweilen jedoch zeigt sich das Gegenteil, und noch seltener waren sie mydriatisch und gleich. Stets reagierten sie auf Licht und heftig auf Schmerz (starke Erweiterung gefolgt von Verengerung). Die Schläfrigkeit besteht mit den beschriebenen Merkmalen weiter. Der Puls steht in Beziehung zur Temperatur (am 5. 5. 12 Puls 100, Temperatur 38,5, am 10. 5. 12 Puls 64, Temperatur 36,6). Die Temperatur bleibt fieberfrei in den ersten 6 Tagen, wies aber am 2. 4. und 3. 4. kleine Steigerungen auf; dann wieder fieberfrei bis zum 19. 4. Von diesem Tage an bis zum 12. 5. sprungartige Steigerungen, die wenig 38° überstiegen. In den letzten 15 Lebenstagen vollständige Apyrexie. Stets gedämpfter Schall an den beiden Lungenbasen und kleinblasiges Geräusch, der Dekubitus nahm allmählich zu.

Anatomische Diagnose: Periphere und Hirnarteriosklerose; ausge dehnte gelbe Erweichungen der Linsenkerne auf beiden Seiten, stärker links. Erweichung des rechten Hinterhauptlappens. Pachymeningitis haemorrhagica bilateralis der Schädeldecke, mit breitem, feinem, mehr rechts als links ausge dehntem Gerinnsel. Schwere Endocarditis atheromatosa ulcerosa et calcificans, Bronchitis foetida, Bronchopneumonia und Pneumonia lobaris inf. sinist., mässiger chronischer Milztumor; chronische Nephritis mit Harnsäureinfarkten der Pyramiden und kleinen Steinen im Becken.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Chronische Nephritis und Hirnerweichung.

Die Erweichungen sind leicht, infolge der Symptomatologie, mit der Pachymeningitis haemorrhagica zu verwechseln; um so schwerer ist die Diagnose der beiden kombinierten Läsionen, wie in diesem Falle, in dem die einer jeden zukommenden Störungen nicht spezifiziert werden konnten. Immerhin konnte die Diagnose beider gestellt werden; intensive Arteriosklerose. Die wiederholten Iktus mit Produktion der pseudobulbären Paralyse, die einige Tage nach dem letzten Iktus wahrgenommene fieberhafte Steigerung, wie dies bei Erweichungen der Fall zu sein pflegt, liessen einerseits die Bildung der Erweichungsherde annehmen, andererseits liessen die lebhafte Schmerzhaftigkeit bei der Kranioperkussion, der besondere Zustand der Schläfrigkeit, die weder der Bewusstlosigkeit des Komas noch dem Torpor der an Erweichungen Leidenden gleicht, ein gleichzeitiges Bestehen einer Pachymeningitis annehmen. Dies zeigte sich bei der Sektion.

Was die anderen Symptome anbetrifft, bemerken wir, dass die Bewegungen des Flockenlesens auf die Pachymeningitis bezogen werden können. Man beachte die grosse Verschiedenheit der Pupillen. Wenn wir Griesinger zustimmen wollten, dass sich die engere Pupille auf der Läsionsseite befindet, so könnten wir die Tatsache durch die Annahme erklären, dass meistens die rechte verengert war, wo das Hämatom am ausge dehntesten war. Bisweilen war die linke enger, wo ebenfalls ein Hämatom bestand, das von Zeit zu Zeit einen überwiegenden Einfluss auf die Pupillen ausüben konnte. Uns ist kein ähnlicher Fall bewusst, in dem eine solche leb hafte Roaktion auf Schmerz angetroffen worden wäre.

Man beachte, wie die Zerebrospinalflüssigkeit weder rot noch gelblich war. Der Puls war nie verlangsamt; die Temperatur, anstatt eine finale Steigerung aufzuweisen, blieb während der letzten 15 Tage fieberfrei, trotz des gleichzeitigen Bestehens der Lungenentzündung, der Bronchopneumonie und des Decubitus.

57. Domenico M., 71 Jahre (Aufenthalt 7 Monate 18 Tage: 20. 10. 11 bis 7. 6. 12).

Klinische Diagnose: Diffuse Arteriosklerose, chronische Nephritis, multiple Hirnerweichungen (Tetraparese).

Krankengeschichte: Aus der Anamnese können wir nur erfahren, dass Pat. im vergangenen Jahre von einem Iktus, mit motorischer Schwäche der Arme und des rechten Beines, befallen wurde; in der Folge zunehmende Besserung. Gestern wurde er von einem neuen Iktus, mit starker Schwäche auf der linken Seite und heftigen konvulsiven Zuckungen auf derselben Seite, befallen; letztere haben mit Ausnahme einer kurzen Pause fortgedauert und bestehen noch.

Objektiver Befund: Decubitus dorsalis, Rumpf leicht nach links gebeugt, Kopf und Augen nach links rotiert; etwas stertoröse Atmung. Puls ausgedehnt, gespannt, nicht häufig. Von Zeit zu Zeit Schlucken: kein Erbrechen. Incontinentia alvi et urinae.

Was sofort auffällt, sind die heftigen klonischen Zuckungen auf der ganzen linken Körperseite, welche bald die einen, bald die anderen Muskelgruppen befallen; am häufigsten befallen sie gleichzeitig den linken, unteren Fazialis und die Halsmuskeln derselben Seite, etwas weniger den Facialis inf. sin., die beiden Facialis sup. und die linke Hälfte der Zunge. Von Zeit zu Zeit finden sie sich auf der linken Seite des Rumpfes und des Halses; zu anderen Zeiten auf der linken Hälfte des Abdomens, bisweilen auch auf dem linken Arm und dem linken Bein.

Diese Zuckungen unterbrechen beständig die Bewegungen, die Pat. auf Befehl vollzieht und die folgendes Resultat ergeben:

Augenbewegung normal, obwohl gewöhnlich die *Deviatio conjugata* nach links besteht. Stirnrunzeln und Lidschluss weniger energisch links als rechts. Es besteht kein Unterschied in den Nasenlippenfalten, die Mundöffnung ist jedoch nach links verzogen und der linke Mundwinkel ist etwas nach oben verschoben. Beim Zeigen der Zähne sieht man deutlich, dass die perioralen Muskeln links sich viel weniger kontrahieren als rechts. Die Zunge wird ziemlich gut herausgestreckt und ist nach links verschoben. Stimme ein wenig nieselnd und meckernd.

Die passiven Bewegungen des Halses leisten einen gewissen Widerstand, besonders die von links nach rechts; auch die aktive Bewegung von links nach rechts ist beschränkt.

Arme: Nichts Anormales an dem rechten; der linke hingegen wird dem Rumpfe genähert, mit Halbbeugung des Vorderarmes gegen den Oberarm, der Hand auf den Vorderarm und der Phalangen der 4 letzten Finger; seine passiven Bewegungen leisten einen grösseren Widerstand der Norm gegenüber: die aktiven Bewegungen sind sämtlich kraftlos, langsam und beschränkt.

Beine: Beide werden in Streckung gehalten, das linke ist ausserdem nach aussen rotiert; beide grossen Zehen sind hyperästhetisch. Die passiven Bewegungen bieten auf beiden Seiten einen bedeutenden Widerstand, am meisten links; die aktiven Bewegungen sind links in sämtlichen Abschnitten beschränkt, rechts sind sie ausgedehnter, aber nicht vollständig.

Reflexe: Obere Sehnenreflexe lebhaft, besonders links; Patellarreflexe sehr lebhaft, besonders links; ebenfalls lebhaft die Achillessehnenreflexe. Bisweilen lässt sich Klonus in beiden Füßen auslösen, nicht an der Kniescheibe. Babinski und Oppenheim sind bei der dauernden Hyperextension der grossen Zehen nicht wahrzunehmen; die Magen- und Bauchreflexe fehlen. Die Kremasterreflexe sind vorhanden, ausgeprägter links. Pupillen gleich, sehr eng, auf Licht reagierend.

Sensibilität: Die Stecknadelstiche in der linken Hälfte des Gesichts und im linken Arm werden weniger intensiv empfunden als rechts, während auf dem ganzen übrigen Teil des Körpers kein Unterschied zwischen den beiden Seiten wahrgenommen wird.

Das Tast- und das Wärmegefühl zeigen dasselbe Verhalten des Schmerzgefühls. Der Lagesinn der Glieder sowie der stereognostische Sinn auf beiden Seiten erhalten. Es bestehen keine Dysarthrien. Die Sprache wird nur durch die Zungen- und die Gesichtszuckungen gestört.

Psychische Untersuchung: Pat. besitzt das volle Bewusstsein, begreift gut die Fragen und antwortet mit hinreichender Genauigkeit. Bezüglich der Zeit (er sagt 21. Dezember anstatt 22.), dem Orte und zum Teil auch der Personen orientiert (er erkennt den Arzt, die Schwester, nicht den Wärter, den er für einen Koch hält). Das Gedächtnis bezüglich der entfernten Tatsachen wie auch der neueren ist lückenhaft. Die Affektivität ist erhalten und der Gedanke an seine Frau und seine Kinder ruft Tränen hervor. Die elementaren Rechenaufgaben werden gut gelöst; die Inversion der Zahlen, selbst zweistelliger, gelingt nicht.

Von somatischer Seite aus bemerken wir: Symptome eines Lungenemphysems; Hypertrophie des linken Ventrikels, 1. Ton verdoppelt, 2. Aortenton verstärkt und ein wenig hell. Im Harn reichliches Eiweiss, keine Nierenelemente.

Verlauf der Krankheit: Die konvulsiven Zuckungen in den oben erwähnten Muskelgruppen dauern bis zum 24. 10. 1911 (d. h. mehr als 4 Tage) fort, in den letzten Tagen werden sie weniger heftig und weniger häufig. Die Lumbalpunktion liefert eine farblose, klare Flüssigkeit bei mittlerem Druck.

Status 25. 10. 1911. Die konvulsiven Zuckungen sind verschwunden. Pat. ist jedoch nachts aufgeregt, schreit, ruft seine Frau und verlangt auf der Banca d'Italia hinterlegte Gelder. Die Parese der linken Körperseite bessert sich.

Status 20. 12. 1911. Die Hemiparese links ist fast verschwunden, sie bleibt nur noch deutlicher im VII. infer. Man bemerkt spastische Rigidität beiderseits, mit Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski fehlt, keine sensitive Störung. Pat. kann nur gestützt gehen und neigt auf die rechte Seite zu

fallen; auch wenn er die aufrechte Stellung verlassen und sich auf das Bett setzen will, bedarf er der Hilfe und neigt nach rechts zu fallen. Leichte dysarthrische Störungen; Aphasie und Dysphagie fehlen.

Status 10. 1. 1912. Babinski beiderseits, Fussklonus rechts, nieselnde Stimme. Dysarthrie besonders beim Aussprechen des S und anderer Zahn- und Lippenkonsonanten.

Die Hemiparese links hat sich noch gebessert, so dass Pat. auf einen Stock gestützt gehen kann; er macht lange Spaziergänge.

Am 30. 3. 1912 verlässt er das Krankenhaus, kehrt aber am 12. 5. wieder zurück, weil er von einem neuen Iktus ohne neue motorische Störungen getroffen wurde. Pat. ist nachts schlaflos und unruhig. Nach einigen Tagen verfällt er in eine beständige Schläfrigkeit, er wacht nur auf, wenn er gerufen wird zum Essen oder wenn er gefragt wird; kehrt aber dann ruhig zum Schlaf zurück. Dies dauert bis zum Tode (7. 6.). Verminderter Schall an beiden Lungenbasen, mittleres Blasengeräusch.

Verlauf der Temperatur: Kleine Steigerungen zwei Tage nach dem Iktus im Oktober, während 3 Tage; dann Apyrexie bis zum 2. Iktus, der ebenfalls von kleinen Steigerungen während 2 Tage (12., 13. Mai) gefolgt, von neuem Apyrexie bis zum 25. Mai, dann sprungweise Steigerungen bis zum 6.—7. Juni, dem Tage, an dem das Fieber beständig wird und schnell 40,2° vor dem Tode erreicht.

Anatomische Diagnose: Schwere Endoaortitis atheromatosa. Hypertrophie des linken Ventrikels, periphere und Hirnarteriosklerose. Kleines, leichter Schwund der Basiskerne, Pachymeningitis chronica haemorrhagica bilateralis (ausgedehnte und feine Gerinnsel des Schädeldaches), Lungenemphysem, chronischer Milztumor, arteriosklerotische Nieren mit chronischer Nephritis, Uratsteine (Steine von der Grösse einer Erbse) im rechten Nierenbecken, mit Ektasie des Pelvis und horniger Metaplasie des Epithels.

Wahrscheinliches ätiologisches Moment: Chronische Nephritis und Hirnerweichungen.

Man bemerke in diesem Falle die intensiven und dauernden konvulsiven Zuckungen und die Hemiparese der linken Körperseite. Diese Konvulsionen, die wahrscheinlich auf die Pachymeningitis haemorrhagica zurückzuführen sind, werden im Leben als urämische Symptome betrachtet, angesichts der chronischen Nephritis. In der Tat ist der Unterschied in ähnlichen Fällen nicht leicht: bei der Urämie sind die Konvulsionen meist verallgemeinert, die Menge des Harns nimmt ab, die Temperatur fällt bis unter die Norm. In unserem Falle wies Pat. eine Incontinentia urinae auf, doch konnte man berechnen, dass die Menge desselben nicht sehr gering war. Die Temperatur war 36,6° während der ersten Tage des Iktus, dann zeigten sich kleine Steigerungen. Bei der Urämie tritt häufig Epistaxis ein, wie auch Gesichts- und Gehörstörungen, Symptome, die bei der Pachymeningitis zu fehlen pflegen, wohingegen die Schmerzhaftigkeit auf Kranioperkussion und die Stauungspapille anzuerkennen ist. In unserem Falle wurden keine Untersuchungen auf diese beiden Zeichen angestellt. Es fehlten die Pupillenveränderungen. Die

farblose Zerebrospinalflüssigkeit (obwohl sie beim Hämatom der Dura häufig ist) gab keinen sicheren Anhaltspunkt.

Häufiger könnte als diagnostisches Kriterium der Schläfrigkeit Zustand sein, der sich mit den oben hervorgehobenen Merkmalen zeigt, durch die er sich von Stupor und Koma unterscheidet.

Wäre auch das Bestehen der Pachymeningitis haemorrhagica angenommen, so könnte man dennoch die Erweichungen nicht leugnen, ja wenn die Iktus beiden Krankheiten eigen sind, verursachen sie mit grosser Vorliebe in der zweiten Lähmung der Bulbärnerven (in unserem Falle trat neben der Schwäche des VII. infer. links die Nasenstimme und die dysarthritischen Störungen deutlicher auf).

Was den Verlauf der Temperatur, die geringen, den beiden Iktus folgenden Steigerungen betrifft, so können sie auf die Erweichung wie auch auf kleine Blutungen der Dura zurückgeführt werden. Die sprungähnlichen Steigerungen der Temperatur am Ende der Krankheit und die schnelle prämortale Steigerung können mit Wahrscheinlichkeit der Pachymeningitis zugeschrieben werden; denn hier fehlte die Bronchopneumonie oder andere Komplikation. Die Betäubung und die Geräusche an den Lungenbasen hängen von der Hypostase ab.

Epikrise: Auf Grund der vorhergehenden Angaben können wir der Reihe nach nun ätiologische, pathologisch-anatomische und symptomatologische Erwägungen anstellen.

Aetiologische Erwägungen. Vom ätiologischen Standpunkte aus ist es interessant zu erwägen: a) in welchem Alter sich die Pachymeningitis haemorrhagica am häufigsten zeigt; b) welches die Krankheiten sind, mit welchen sie sich am meisten verbindet und welche von diesen Krankheiten ein besonders ursächliches Moment darstellen können:

a) Alter von	1—10 Jahren	(Fall 13, 20)	= 2 Fälle
„	11—20	„ (Fall 12, 21)	= 2 „
„	21—30	„ (Fall 15)	= 1 Fall
„	31—40	„ (Fall 48)	= 1 „
„	41—50	„ (Fall 29)	= 1 „
„	51—60	„ (Fall 17, 19, 24, 27, 31, 34, 36, 44, 47, 49, 53)	= 11 Fälle
„	61—70	„ (Fall 9, 16, 22, 25, 28, 30, 32, 33, 40, 41, 42, 45)	= 12 „
„	71—80	„ (Fall 4, 6, 7, 10, 23, 26, 35, 37, 38, 46, 50, 51, 52, 54, 56, 57)	= 16 „
„	81—86	„ (Fall 18, 43, 55)	= 3 Fälle

Wie sich aus den vorstehenden Angaben ergibt, tritt die Pachymeningitis haemorrhagica mit grossem Uebergewicht im vorgeschrittenen Alter auf, zwischen 51—80 Jahren; doch gibt es auch Fälle im jugendlichen und im kindlichen Alter (Fall 20) bis zu 15 Monaten. Aehnliche Fälle im Kindesalter sind von Herter, Heubner

(bei einem 4 Monate alten Kinde) von A. Weber (bei einem 6 Monate alten Kinde) von Moser (bei einem 7 Monate alten Kinde) und von Ling (bei einem 9 Monate alten Kinde) beschrieben worden. Doch stimmen nicht alle Autoren bezüglich der Häufigkeit im Kindesalter überein; nach Dieulafoy und Carchot, Bouchard und Brissaud bevorzugt die Pachymeningitis haemorrhagica die beiden Extremitäten des Lebens: bei den Kindern während der ersten vier Lebensjahre (besonders bei den schwachen und kachektischen) und bei Greisen; nach Durand-Fardel und Gowers hingegen sind die Fälle im kindlichen Alter selten; ganz besonders nach Gowers sind sie selten zwischen 1 und 20 Jahren; mehr als die Hälfte findet man im Alter über 50 Jahre (40 pCt. über 60 Jahre, und 25 pCt. über 70 Jahre). Betrachtet man die verhältnismässig geringe Zahl der Personen, die das 70. Lebensjahr erreichen, so ergibt sich, dass die Neigung zur Krankheit in enormer Weise, infolge der dem Alter eigenen Gewebsveränderungen zunimmt.

Unsere Statistik stimmt im allgemeinen mit dem Resultat der beiden letzten Autoren überein; ja wir können noch hinzufügen, dass, seitdem die Kinderklinik in Rom besteht (mehr als 10 Jahre) bei der Sektion nur 2 Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica angetroffen wurden. Unseren Angaben nach ist das Alter der grössten Häufigkeit noch viel höher als das von Gowers angegebene, nämlich besonders das Alter zwischen 71—80 Jahren.

b) Disponierende Krankheiten:

Nephritis

Fall 1,	6,	7, 10, 14, 16,	18,	22, 25, 28,	31,	35,	43.
	ebenfalls		auch		auch		auch
	Malacia		apoplek-		Malaria		Maras-
	cerebri		tische				mus
			Zyste				
	47,	18,	52, 54, 55,	56,	57	= 20 Fälle.	
	auch	viel-		auch	auch		
	Ikterus	leicht		Malacia	Malacia		
	u. Alko-	auch					
	holismus	Lues					

Hirnläsionen (Erweichungen, apoplektische Zysten, Kleinbirn-sklerose usw.,

Fall 3,	6,	15,	18,	22, 24,	27,	30, 42, 49,	52, 56,	57
	auch	auch	auch		auch		auch	
	Nephri-	Trauma	Nephri-		Lues		Nephritis	
	tis		tis					

= 13 Fälle.

Alkoholismus.

Von 10 Geschichten, die ausdrücklich von Alkoholismus reden, finden wir 7 mal auch Ikterus und Nephritis (Fall 32, 40, 44, 47, 51, 53, 54.)

Lues:

Fall 25, 27, 34, 39, 45, 48 unsicher = 6 Fälle
auch arterio- auch gelbe auch chroni- auch chroni- auch Nephritis.
 sklerotische Plaques sche Malaria sche Malaria
Niere

Lungentuberkulose:

Fall 8, 13, 26, 41 = 4 Fälle
auch
 Typhus?

Malaria:

Fall 11, 21, 34, 45 = 4 Fälle
auch auch auch
 Nephritis Lues Lues

Typhus:

Fall 12, 37 = 2 Fälle

Kopftraumen:

Fall 15, 19 = 2 Fälle.
auch Hirn-
 erweichung

Es bleiben noch 7 Fälle, bei denen wir andere Krankheiten antreffen, nämlich: Thrombose des Sinus longitudo. und der Venen der Hirnrinde (21), Perikarditis und Erschlaffung des Myokards, Leberzirrhose (29), Kachexie (36), chronische fibröse Myokarditis (38), Pleuritis chronica adhaesiva (46). In fünf Fällen endlich (2, 4, 5, 9, 17) ist keine Begleitkrankheit verzeichnet.

Aus den vorstehenden Angaben ergibt sich, dass unter den Krankheiten, die sich mit der Pachymeningitis haemorrhagica vergesellschaften und vielleicht die disponierende Ursache derselben darstellen, sich in erster Linie der Alkoholismus, die (fast immer chronischen) Nephritiden und die Läsionen, die eine Atrophie des Hirns mit sich bringen (Erweichungen, Ausgang von Blutungen, Kleinhirnsklerose) finden.

Was den Alkoholismus betrifft, so ist es bekannt, dass sämtliche Forscher, besonders mit Lanceraux angefangen, ihm die grösste Bedeutung zugeschrieben haben; auch wir erhalten ihn in dieser Stelle, denn in zehn Fällen, in denen die Anamnese ausdrücklich diesen ätiologischen Faktor erwähnt, finden wir ihn 7mal vor. Auch auf experimentellem Wege ist seine Bedeutung bestätigt. Unter Verabreichung starker Dosen von Alkohol an Hunden während langer Zeit war es Kremiansky und E. O. Neumann gelungen, die anatomischen Veränderungen der Pachymeningitis interna zu verursachen, während derselbe von Ruge angestellte Versuch negativ ausfiel.

Die chronische Nephritis hingegen, obwohl sie von Allen erwähnt wird, hat diese grosse Bedeutung, die ihr durch unsere Statistik zuzukommen scheint, nicht erlangt.

Die Läsionen, die eine Atrophie des Hirns in sich schliessen, zeigen sich uns sehr häufig, wie auch Huguenin dies

wahnahm (während nach Eichhorst die Pachymeningitis haemorrhagica bei Hirnerweichungen wie bei den Tumoren weniger häufig waren). Es empfiehlt sich, hier hervorzuheben, dass nach Huguenin die Volumabnahme des Hirns die Bildung eines toten Raumes verursacht, die ihrerseits das Auftreten der Hämorrhagie begünstigt; auch der Alkohol soll mittels eines gleichen Mechanismus wirken, d. h. Gehirnatrophie hervorgerufen. Nach Kremiansky hingegen besteht der Hauptgrund der Pachymeningitis haemorrhagica in einer arteriellen Kongestion, besonders der Meningea media, hervorgerufen durch Alkohol oder durch andere Ursache.

Was die Lues betrifft, so treffen wir dieselbe in 5 Fällen sicher und mit Wahrscheinlichkeit in 6 an, und da die sie begleitenden Krankheiten wenig bedeutend oder von ihr abhängig erscheinen, so sind wir der Meinung, gegenüber den anderen Autoren, dass der Lues eine nicht geringe ätiologische Bedeutung zuzuschreiben ist. Gowers spricht in der Tat gar nicht von der Lues als Ursache der Pachymeningitis haemorrhagica; v. Beck und Hahn meinen, dass diese Krankheit selten auf der Grundlage der Lues auftrete; eine gewisse Bedeutung schreiben Petri und Heubner der erworbenen sowohl, wie der angeborenen Syphilis zu.

Die ebenfalls von anderen Autoren erwähnte Lungentuberkulose erscheint der Statistik nach ein wenig seltener als die Lues (in 4 Fällen, in 3 derselben isoliert).

Die Malaria, die wir von keinem der Forscher erwähnt finden, tritt in unserer Statistik 4mal auf, obwohl sie 2mal an Bedeutung verliert, infolge der gleichzeitig bestehenden Syphilis.

Dem Typhus begegnen wir nur in 2 Fällen, doch erscheint in ihm der ätiologische Zusammenhang sehr deutlich, denn in Bezug auf die akute Krankheit war der Prozess im zweiten Falle ein frischer, im ersten bestand ein Hämatom ohne Verdickung der Dura.

Auch die Kopftraumen treffen wir nur in 2 Fällen, doch auch diesbezüglich haben wir allen Grund anzunehmen, dass der ätiologische Zusammenhang unzweifelhaft sei, dass sie nämlich eine wahre Entzündung der Dura mater hervorgerufen haben, während anderen Verfassern nach (Charcot, Bouchard und Brissaud) das Trauma stets eine Gelegenheitsursache ist, welche Gefäßzerreissungen in der entzündeten Dura mater hervorrufen kann; doch wäre es nicht bewiesen, dass dasselbe eine Ursache der Entzündung sei. In unseren Fällen ist nicht angegeben, wie lange Zeit verstrichen ist, bevor sich die Pachymeningitis entwickelte; nach Eichhorst ist dies nach 2—3 Jahren der Fall.

Endlich heben wir hervor, dass die anderen, von den Autoren erwähnten Krankheiten von uns selten oder gar nicht angetroffen wurden; dieselben sind: Herzkrankheiten (Perikarditis, Herzfehler, Atrophie des

Myokards), Pleurakrankheiten (Pleuritis, Pneumothorax), Infektionskrankheiten (Typhus exanthematicus, Typhus recurrens, akuter Gelenkrheumatismus, Variola, Scharlach, Keuchhusten, Pyämie, Wochenbettfieber, Erysipelas faciei), Marasmus und Dyskrasie (Cachexia cancer., arthritische Diathese, Anaemia perniciosa progressiva, Leukämie, Hämophilie, Skorbüt), von den nahen Geweben ausgegangene Entzündung (besonders Tuberkulose des Felsenbeins und der anderen Schädelknochen).

Nachdem wir, die Kriterien der Mehrzahl der Verfasser befolgend, als wahrscheinliche ätiologische Momente der Pachymeningitis haemorrhagica die letztere begleitenden Krankheiten betrachtet haben, heben wir hervor, dass wir unseres Erachtens die Aetiologie etwas anders betrachten müssen, indem wir die rein gleichzeitig bestehenden Krankheiten von denen unterscheiden, die eine ursächliche Bedeutung haben können.

In der Tat können wir keinen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Pachymeningitis haemorrhagica und den Herzfehlern, der Atrophie des Myokards, der Perikarditis, dem Pneumothorax, dem Marasmus feststellen, ebensowenig mit denselben atrophischen Läsionen des Hirns, die, was anzunehmen sehr gewagt ist, eine Leere in der Hirnkapsel und folglich Gefäßzerreissung verursachen (was übrigens die Entzündung der Dura mater unerklärt lassen würde), noch mit denselben chronischen Nephritiden, die mit der Hypertension das Zerreißen der schon gebildeten Gefäße begünstigen, aber nicht ihre Bildung und die Entzündung der Dura mater verursachen können.

Andererseits darf es nicht überraschen, dass diese letzten beiden Krankheitsgruppen so häufig mit der Pachymeningitis haemorrhagica vereint einhergehen, wenn man erwägt, dass im vorgeschrittenen Alter die Arteriosklerose und die Ursachen, die die chronische Nephritis verursachen, häufig sind.

Es scheint uns also wahrscheinlich, zur Auffassung Gowers' zurückzukehren und dieselbe etwas zu erweitern, nämlich anzunehmen, dass die Hauptursache der Pachymeningitis haemorrhagica in den dem vorgeschrittenen Alter eigenen Gewebsveränderungen besteht, die wir als eine Neigung zur Sklerose der Bindegewebe, unabhängig vielleicht von den Gefäßveränderungen, erklären, und dass ferner eine solche Neigung durch eine Intoxikation, durch eine Toxiinfektion oder auch durch Trauma beschleunigt werden kann; Ursachen, die alle auf die noch nicht bekannten Faktoren einwirken, welche diese Neigung hervorrufen (siehe besonders die Fälle 32 und 19, in denen die zahlreichen Sklerosen besonders hervortreten, und andere, in denen Pleura-, perikarditische Verwachsungen, Perihepatitiden und Perisplenitiden usw. bestehen, wie in den Fällen 16, 21, 23, 24, 27, 29, 31, 34, 35, 37, 39, 41, 46, 49, 50, 51, 53, 54, 55).

Aus dem Gesagten den Schluss ziehend, sind unseres Erachtens die wahrscheinlichen Ursachen der Pachymeningitis haemorrhagica in absteigender Bedeutung: 1. Die Neigung zur Sklerose des Bindegewebes, welche dem vorgeschrittenen Alter eigen ist, 2. Alkoholismus, 3. chronische und akute Infektionskrankheiten; 4. Kopftraumen.

Pathologisch-anatomische Erwägungen: Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus müssen wir folgendes in Erwägung ziehen:

a) Den Sitz des pachymeningitischen Prozesses, d. h. mit welcher Häufigkeit sich dasselbe an der Schädeldecke oder an der Basis, auf beiden Seiten, oder nur auf der rechten oder nur auf der linken abspielt:

b) Die Form, die der Prozess beim Uebergreifen auf die Dura mater annimmt.

c) Ob, wenn eine Entzündung der Dura mater besteht, die gleichzeitigen Entzündungen der übrigen Hirn- und Markhäute häufig sind oder nicht.

d) Ob das Hämatom der Dura mater stets vom pachymeningitischen Prozesse begleitet ist, oder ob es auch ohne denselben angetroffen werden kann.

a) Sitz. Bilaterale Pachymeningitis haemorrhagica (des Schädeldaches):

2, 15, 21, 25, 26, 38, 43, 44, 45, 46, 50, 56, 57 = 13 Fälle.
ohne ohne
Hämatom Hämatom

Unserer Statistik nach ist der Prozess in ungefähr $\frac{1}{3}$ der Fälle bilateral, während er nach Gowers es in ungefähr der Hälfte der Fälle ist.

Pachymeningitis haemorrhagica an der rechten Seite (des Schädeldaches):

6, 12, 16, 17, 18, 23, 28, 29, 30, 32, 39, 42, 53 = 13 Fälle.

Pachymeningitis haemorrhagica an der linken Seite (des Schädeldaches):

11, 19, 20, 24, 27, 33, 34, 35, 37, 48, 49, 51, 53, 54, 55 = 15 Fälle.

Der Vorgang spielt sich also mit ungefähr gleicher Häufigkeit auf der rechten wie auf der linken Schädeldachhälfte ab.

Pachymeningitis haemorrhagica der Basis.

15,	27,	46.
Fossa cerebr.	Fossa media	Vom Schädeldache
post.	sinistra	breitet er sich auf
		die Basis aus.

Der Prozess ist seltener an der Basis.

b) Form des pachymeningitischen Prozesses. Meistens ist der Prozess kontinuierlich auf eine mehr oder weniger grosse Strecke der Dura mater ausgedehnt; in 2 Fällen (35, 50) ist er fleckweise und in einem Falle (36) landkartenähnlich vorhanden.

c) Assoziation mit der Entzündung anderer Hirnhäute. Mit Leptomeningitis cerebri (auch Enzephalitis): 15—17, mit chronischer Spinalmeningitis: 19—25, mit Leptomeningitis cerebri und Pachymeningitis spinalis: 41.

d) Genesis des Hämatoms. Unserer Statistik nach ist das subdurale Hämatom meistens vom pachymeningitischen Prozesse begleitet, und dies entspricht den meisten Autoren, welche die Blutung auf die Gefäße der entzündeten Hirnhaut und der neugebildeten Membran zurückführen. Nach anderen Autoren wäre jedoch die pathologisch-anatomische Genesis des Hämatoms nicht immer die soeben dargelegte, denn in einer Anzahl von Fällen wäre die Blutung eine primäre, d. h. sie käme aus den kleinen Gefäßen zwischen der Dura mater und der Arachnoidea zustande, und sekundär bekleide sich das Gerinnsel mit einer Membran. Diese wäre nach Baillarger durch die Organisierung des Fibrins, nach Vulpian und Laborde durch die Entzündung der umliegenden Gewebe gebildet.

Unter unseren 57 Fällen finden wir nun 5, wo der pathologische Anatom die Anwesenheit eines subduralen Gerinnsels, aber nicht das Vorhandensein eines pachymeningitischen Prozesses festgestellt hat (1, 12, 18, 20, 30). Aber trotz der Anwesenheit einer Entzündung der Dura ist es nicht zu begreifen, wie diese Fälle von jenen der wahren Pachymeningitis haemorrhagica getrennt werden könnten.

Symptomatologisches: Bezüglich der Symptomatologie heben wir hervor:

a) In welcher Häufigkeit die Pachymeningitis haemorrhagica ohne Symptome verlaufen ist.

b) Welche Symptome werden in der ersten Periode des Prozesses (Bildung der Membran) und in der zweiten Periode (Bildung des Hämatoms) festgestellt.

Diese letzteren, welche die bedeutendsten sind, werden dargestellt durch: Kopfschmerz, Symptome motorischer Erregung, Symptome motorischen Defizit, sensitive und sensorische Störungen, phasische Störungen, Pupillenveränderungen, seltenen Puls und seltene Respiration, Stauungspapille, Verschiedenartigkeit der Symptome im allgemeinen, den Verlauf der Temperatur, neuropsychische Störungen.

Aus unserer Statistik ergibt sich vor allem, dass in ungefähr der Hälfte der Fälle (23 von 57) die Pachymeningitis haemorrhagica ohne irgend ein Symptom auftritt oder nur so leichte Symptome bietet, die nicht an eine intrakranielle Läsion denken lassen (Fälle 7, 8, 10, 12, 13, 16, 18, 22, 24, 25, 31, 32, 35, 37, 39, 41, 42, 43, 46, 47, 51, 54, 55).

Und dies stimmt mit dem überein, was andere Verfasser festgestellt haben; so sagt Oppenheim, dass die Krankheit bestehen kann,

ohne irgend eine klinische Kundgebung zu bieten, besonders wenn es sich um leichte und rein zufällige Verletzungen handelt, wie bei der progressiven Paralyse; in anderen Fällen zeigen sich den Hirnaffektionen eigene Symptome, die aber so unbestimmt sind, dass sie nichts Charakteristisches aufweisen.

Bei der anderen Hälfte der von uns angeführten Fälle liessen die Symptome an verschiedene Hirnkrankheiten denken, und zwar:

Hirnerweichungen: 6, 26, 49, 52, 53, 57, Hirnblutungen: 2, 5, 17, 23, 29, Hemiplegie: 38, 40, Paresis facio brachialis, zerebralen Ursprungs: 45, Hirntumoren: 34—36, Folgen von Kopftraumen: 15, 19, Malaria perniciosa: 11, Pachymeningitis haemorrhagica: 9, 28, 30, 56.

In den Fällen 1, 3, 4, 14, 20, 21, 27 wurde keine Diagnose angegeben; unbestimmte Diagnosen finden wir in den Fällen 44, 48 (Koma), 33 und 50 (Status dementialis).

Wie aus den Angaben hervorgeht, wurde die Diagnose Pachymeningitis haemorrhagica nur in 4 Fällen gestellt.

Was besonders die Symptome unserer 16 Krankheitsgeschichten betrifft, so gelangen wir zu folgenden Resultaten:

Teilen wir vor allem die Symptome in zwei Perioden, wie auch Charcot, Bouchard und Brissaud tun: die erste Periode entspricht der Membranbildung und geht der Bildung des Hämatoms voraus; die zweite entspricht der Hämatombildung. Diese Einteilung ist nicht immer sicher, denn wir können nicht mit Bestimmtheit wissen, ob die Anfangssymptome der Krankheit, die freilich leichter waren als die späteren, nur auf die Bildung der Membranen und nicht auch auf Blutungen und Gerinnsel zurückzuführen seien, um so mehr, da wir wissen, dass die Wiederholung mehrerer Blutungen ein charakteristisches Merkmal dieser Krankheit ist. Ebenso ist es nicht leicht, die Dauer der ersten Perioden festzustellen; nach Griesinger wäre dieselbe höchstens 5—6 Monate. Der Unterschied der beiden Perioden endlich entspricht unseres Erachtens nicht allen Fällen, denn es gibt Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica ohne Hämatom (41, 43, 50), in denen demnach der Prozess immer in der ersten Periode verbleibt.

Da jedoch der Entzündungsprozess der Dura vorausgeht, ist wahrscheinlich anzunehmen, dass im allgemeinen diesem die ersten leichteren Symptome zuzuschreiben sind, während die späteren, schweren auf Kosten der Hämatombildung kommen.

Wenn wir auf Grund dieses Kriteriums unsere Krankheitsgeschichten durchgehen, so finden wir, dass in der ersten Periode sehr wenige und unbestimmte Symptome auftraten, nämlich unbestimmter Kopfschmerz

(40), leichte, langsam in einem Jahre aufgetretene Hemiparese (44), Schwäche in den unteren Gliedern (54).

In 6 Fällen bestand in der ersten Periode kein Symptom (32, 37, 45, 47, 51, 53); die Fälle 41 und 56 können nicht in Betracht kommen, da sie mit anderen Läsionen verbunden waren; über 5 Fälle fehlen anamnestic Angaben in dieser Beziehung (48, 49, 52, 55, 57), es handelt sich um Störungen, die nichts Charakteristisches aufweisen.

Fassen wir nun die Symptome der zweiten Periode zusammen, so finden wir auf 15 Krankengeschichten (der Fall 41 war Pachymeningitis haemorrhagica ohne Hämatom), was den Iktus betrifft: Iktus ohne Bewusstseinsverlust (40, 44, 48, 54) = 4 Fälle, mit Bewusstseinsverlust (51) = 1 Fall, wiederholten Iktus (44, 56, 57) = 3 Fälle (in den beiden letzteren bestand auch Erweichung). Der Iktus fehlte in 5 Fällen.

Diese Resultate stimmen mit den Ergebnissen der anderen Autoren überein, nach denen der Iktus durch Bildung des Hämatoms sich nur in einem Teile von Fällen zeigt, oder, falls er auftritt, weniger plötzlich ist als jener, der von einer Hirnblutung abhängt, unvollständig, langsam, allmählich, wie der Bluterguss, der ihn hervorruft.

Bezüglich des Kopfschmerzes: heftigen und diffusen (40), auf der verletzten Seite (44). Konfusion im Kopfe (45, 46). In Fall 56 bestand auch Erweichung. Schmerzhaftes Kranioperkussion (56); es bestand auch Erweichung, doch glauben wir nicht, dass das Symptom auf sie zu beziehen sei.

Was die motorischen Reizsymptome betrifft, so finden wir: intensive einseitige Konvulsionen (57), psychomotorische Erregung (52, 55, 56), choreiforme Bewegungen (56), Zittern (37, 44, 45), beziehungsweise fibrilläres Zittern in den Gesichtsmuskeln, diffuses und Intentionszittern der oberen Glieder, Zittern beim Heben der Glieder und leichte vibratorische Bewegung in den Fingern. Dieses Zittern finden wir von den anderen Autoren bei der Pachymeningitis haemorrhagica nicht erwähnt.

Hier ist es angebracht, die Symptome der ersten Periode hervorzuheben, von denen die Autoren reden. Wir finden da vor allem den Kopfschmerz mit den verschiedenartigsten Charakteren verzeichnet: unbestimmten, diffusen Kopfschmerz, Kopfschmerz an einer bestimmten Stelle, am Scheitel, an der Stirn, heftigen, drückenden Kopfschmerz, Kopfschmerz an zwei symmetrischen Stellen, als wären zwei Nägel eingebohrt, auf Druck zunehmenden Kopfschmerz — Schwere und Fluktationsgefühl.

Bisweilen eröffneten motorische Reizerscheinungen (Zittern, ähnlich jenem der progressiven Paralyse, spasmodische Bewegungen) oder Depressionszustände (verallgemeinerte Muskelschwäche) das Krankheitsbild,

oder es traten von Anfang an abwechselnd Reiz- und Depressionerscheinungen oder normale Perioden auf.

Bisweilen wurden als erste Symptome der Krankheit psychische Störungen (Schwindel, Schlaflosigkeit, Gedächtnisverminderung, Eingekommenheit, denen zufolge der Kranke einem Betrunkenen oder einem Narren gleicht, Intelligenzstörungen im allgemeinen, Delirium, psychische Aufregung) wahrgenommen.

Endlich findet man erwähnt als Anfangssymptome die Dysarthrie, den anormalen Zustand der Pupillen (miotische, ungleiche, starre), ein Symptom, das nach Fürstner die Schwere der Krankheit anzeigt, das Sichwiederholen der Fieberanfälle, begleitet von Kopfschmerz und Erbrechen.

Wie wir bereits erwähnt, wurden in den von uns studierten Fällen wenige Anfangssymptome wahrgenommen; es ist nicht unwahrscheinlich, dass diese oft übersehen werden, ihrer geringen Schwere halber. Jedenfalls Steifheit sämtlicher vier Glieder finden wir in Fall 44, 48, 52, 56, 57, sei es, dass das Hämatom bilateral, wie im ersten und den beiden letzten Fällen, oder dass es rechts oder links war, wie es in den andern beiden Fällen der Fall war.

Körnig'sches Symptom und Trismus (48), beständiges Gähnen (45), Schlucken (57), Erbrechen (32, 44, 47).

Wir haben also nur in einem Falle wirkliche, heftige Krampfanfälle angetroffen, denen Einige (Luce) eine grosse diagnostische Bedeutung zuschreiben. Ziemlich häufig hingegen ist die Kontraktur aller vier Glieder.

Was die Symptome der motorischen Defekte anbetrifft, so notieren wir: Schwäche der unteren Glieder (40, 44, 47, 55), kontralaterale Hemiparese, den VII. einbegriffen (40, 44, 56, 57), kontralaterale Hemiplegie, VII. einbegriffen (53), homolaterale Hemiparese (49), Paresis facio-brachialis (45), Parese des VII. inf. links (52), Dysarthrie (40), Incontinentia urinae et alvi (49, 51, 57), hartnäckige Verstopfung (45, 48).

Das motorische Defizit ist also meistens unvollständig und dissoziiert. Besonders ausgeprägt ist die Seltenheit der pseudobulbären Paralyse. Bezüglich der homolateralen Hemiparese (49) bemerken wir, dass sie dreimal in der Literatur beschrieben wurde (Bouillon-Lagrange, Virchow, Wood); in unserem Falle jedoch verliert sie an Bedeutung wegen des gleichzeitigen Bestehens kleiner, multipler Erweichungen in den Basalkernen.

In Bezug auf die Sensibilitätsstörungen haben wir: Hemihypoalgesia contralateralis (53, 56, 57), Hypoalgesia homolateralis (49), normale Schmerzempfindlichkeit (44, 45), ein wenig gesteigerte (48).

Diese Resultate stimmen mit jenen anderer Autoren überein, welche die Schmerzempfindlichkeit herabgesetzt erhalten oder vermehrt gefunden

haben. Bezüglich der sensorischen Störungen: Verminderung des Gehörs auf beiden Seiten (45, 55).

Bezüglich der phasischen Störungen: totale Aphasie (40, 53).

In bezug auf die Pupillenveränderungen: Miosis bilateralis (44, 57), Miosis besonders auf der verletzten Seite (56), sehr starke Reaktion der Pupillen auf Schmerz; Mydriasis bilateralis (55); Mydriasis auf der verletzten Seite (47); normale Pupillen (45, 49).

Folglich scheint es, dass den Pupillenveränderungen kein grosser diagnostischer Wert zuzuschreiben ist, wie Griesinger es tun möchte. Diesem Verf. nach sind die Pupillen zuerst meist beide eng, dann werden sie sehr ungleich, indem die auf der verletzten Seite enger ist. Dieser Tatsache schreibt er eine grosse diagnostische Bedeutung zu.

Langsamen Puls finden wir in 2 Fällen: 45, 48. Im Falle 45 wurde der Puls in den letzten Tagen häufig; ebenso war er häufig in den Fällen 40, 44, 49, 52, in denen er in den letzten Tagen wahrgenommen wurde. Folglich scheint es uns, annehmen zu können, dass der langsame Puls ein vorübergehendes Symptom ist. Ebenso finden wir seltene Respiration in 2 Fällen: 45, 48.

In 4 Fällen (45, 52, 56, 57) war die Zerebralflüssigkeit farblos. In sämtlichen 4 Fällen, in denen die Lumbarpunktion vorgenommen wurde, fand man die Flüssigkeit farblos; anderen Verf. nach kann sie auch gelblich oder hämorrhagisch sein. Bedenkt man aber, dass die Blutung meist nicht stark ist und schwerlich die Arachnoidea durchbrechen kann, sowie auf Grund der vorstehenden 4 Fälle, sind wir der Ansicht, dass die Zerebrospinalflüssigkeit meistens farblos ist.

Die Stauungspapille fehlte in dem einzigen Falle, in dem auf sie geforscht wurde (45), obwohl das Hämatom bilateral war. Andere Verf. haben sie auf beiden Seiten oder nur auf der Seite der Verletzung gefunden. Vom praktischen Standpunkte aus wäre es angebracht, die Forschung nach derselben häufiger vorzunehmen, falls sie ein positives, für die Diagnose wichtiges Resultat ergibt.

Die Variabilität der Symptome war nie so stark ausgeprägt, um die eine Hirnkrankheit von der anderen unterscheiden zu können.

Was den Verlauf der Temperatur betrifft, so finden wir: der Iktus ist von Apyrexie begleitet und wird nach 2—3 Tagen von geringer Temperatursteigerung gefolgt (44, 48, 51, 52, 56, 57); der Iktus wird von einer geringen Temperatursteigerung begleitet (54). Der Verlauf der Krankheit bietet abwechselnd Perioden mit und ohne Fieber und finale Temperatursteigerung: 40, 44, 45, 48, 51, 52, 53, 54, 57, ohne finale Steigerung: 32, 49, 56. (Die Fälle 37, 41, 42, 55 lassen wir unberücksichtigt, da sie durch andere Krankheiten, die auf die Temperatur einwirken konnten, kompliziert waren.)

Wir müssen hervorheben, dass in 8 von den 12 in Erwägung gezogenen Fällen eine Bronchopneumonia terminalis bestand, mit Ausnahme der 4 Fälle: 32, 48, 54, 57, und daher könnte die prämortale Hyperthermie auf jene bezogen werden. Jedoch ist zu beachten, dass in den Fällen 48, 54, 57 die Bronchopneumonie fehlte, während eine Endsteigerung der Temperatur bestand. Andererseits fehlte diese letztere in den Fällen 49, 56, während die Bronchopneumonie vorhanden war. Das Abwechseln der fieberhaften und fieberlosen Perioden scheint von den Begleitkrankheiten unabhängig zu sein.

Wir kommen daher zu dem Schlusse, dass der Iktus durch Hämatom meistens von Apyrexie begleitet ist und 2—3 Tage später von geringen Temperatursteigerungen gefolgt wird; der Verlauf der Temperatur besteht aus Fieberperioden, die mit fieberlosen abwechseln, und endlich prä-mortaler Hyperthermie.

Was endlich die neuropsychischen Störungen betrifft, so finden wir: Schlaflosigkeit (44), Schwindel (44, 51), Stupor und Schläfrigkeit (40, 44, 45, 48, 51, 52, 55, 56, 57), Delirium (44, 55), Melancholie im 1. Falle, Depression im 2. Falle, psychomotorische Erregung (52).

Der stuporöse und schläfrige Zustand ist also häufig. Da wir Gelegenheit hatten, denselben besonders in den Fällen 55, 56, 57 zu beobachten, wollen wir besonders die Schläfrigkeit hervorheben, die sich von dem tiefen Koma unterscheidet, in welchem Bewusstlosigkeit und Schlaffheit der Glieder besteht; ebenso unterscheidet sie sich vom leichten Koma, in dem der Patient einige Reize im Zustande des Unterbewusstseins wahrnimmt, um dann wieder in den Depressionszustand zu verfallen. Hingegen gleicht sie dem natürlichen Schlafe; denn wenn man den Patienten ruft, öffnet er die Augen, kommt zur Besinnung, fixiert die Personen, die mit ihm reden, antwortet, kommt den Befehlen nach, schliesst dann die Augen wieder, um weiter zu schlafen.

Den statistischen Daten bezüglich der Pachymeningitis cerebri haemorrhagica kann ich noch andere hinzufügen, die ich den in der Irrenanstalt zu Rom in einem Zeitraume von 21 Jahren (1891—1911) ausgeführten Sektionen entnehme. In diesem Zeitraume wurden die Befunde von 2215 Autopsien beschrieben; in 163 derselben fand man Pachymeningitis haemorrhagica = 7,35 pCt. der Sektionen.

Bezüglich des Geschlechts finden wir 99 Männer = 60 pCt., und 64 Frauen = 40 pCt. Wenn man berücksichtigt, dass die in die Irrenanstalt aufgenommenen Frauen in geringerer Anzahl als die Männer sind, so zeigt sich, dass kein wahrnehmbarer Unterschied zwischen den einen und den anderen bezüglich der Häufigkeit in der Entwicklung der Pachymeningitis haemorrhagica besteht.

Was das Alter betrifft, so finden wir:

von 11—20 Jahren	5 Fälle
„ 21—30 „	9 „
„ 31—40 „	14 „
„ 41—50 „	36 „
„ 51—60 „	48 „
„ 61—70 „	30 „
„ 71—80 „	14 „
„ 81—86 „	2 „

Total: 158 Fälle.

(Von 5 Fällen ist das Alter unbekannt.)

Diese Zahlen beweisen, dass bei Geisteskranken die Pachymeningitis haemorrhagica sich mit grösserer Häufigkeit zwischen 41—70 Jahren und besonders zwischen 51—60 Jahren entwickelt, folglich in einem weniger vorgeschrittenen Alter, als wir bei den Kranken ausserhalb der Irrenanstalt gefunden haben. Hierdurch scheint die Annahme wahrscheinlich, dass die Geisteskrankheiten die Neigung zur Sklerose der endokraniellen Bindegewebes, welche dem vorgeschrittenen Alter eigen ist, begünstigen.

Die Geisteskrankheiten, bei denen Pachymeningitis haemorrhagica vorgefunden wurde, waren: Dementia paralytica 59 Fälle, Dementia senilis 26, chronischer Alkoholismus 15, Idiotie 10, Melancholie 10, epileptische Psychosen 9, sekundäre Demenz 7, postenzephalomalazische Demenz 6, halluzinatorische Psychosen 6, Paranoia 5, senile Melancholie 2, Manie 4, manisch-depressive Manie 1, Hirnlues 1, Dementia praecox 1, Pellagra-Psychosen 1, Wochenbettpsychosen 1, Diagnose unbestimmt 2, total 163 Fälle. Bei weitem am häufigsten zeigt sich also die Dementia paralytica, in 36,19 pCt., d. h. in mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle. Dies stimmt mit den Angaben anderer Autoren überein.

Die Dementia paralytica ist aber eine sehr häufige Krankheit in den Irrenanstalten, daher ist es von Interesse zu wissen, ob die Mehrzahl der Pachymeningitides haemorrhagicae dieser Krankheit absolut oder nur relativ zukommt. Zu diesem Zwecke habe ich unter den 2215 Sektionen die Zahl der Fälle von Dementia paralytica gezählt und habe gefunden, dass dieselben sich auf 480 = 21,67 pCt. belaufen. Während also die Dementia paralytica kaum mehr als $\frac{1}{5}$ der zur Sektion gelangten Fälle darstellt, kommt ihr mehr als $\frac{1}{3}$ der Fälle von Pachymeningitis haemorrhagica zu.

Ferner lenkte ich die Aufmerksamkeit auf einen anderen Punkt bezüglich der Aetiologie der Pachymeningitis haemorrhagica und zwar, ob diese Krankheit häufiger mit Fällen vereint ist, in denen eine Hirnatrophie besteht. Die Zusammenstellung dieser Daten wurde mir durch

die genauen Beschreibungen der Sektionen möglich, in denen stets deutlich angegeben war, ob die Hirnwindungen von normaler Grösse, oder ob sie mehr oder weniger stark atrophirt waren. So fand ich, dass unter den 163 Fällen von Pachymeningitis haemorrhagica in 99 Atrophie der Windungen bestand und in 64 Fällen dieselbe fehlte, d. h. in 60 bzw. 40 pCt. Doch ist sogleich hervorzuheben, dass die Atrophie der Windungen bei den Geisteskrankheiten sehr häufig ist, im Verhältnis nicht geringer, als die hier festgestellt. In der Tat fand ich, indem ich mich der Einfachheit halber auf die blosse Dementia paralytica beschränkte, dass unter den 421 Fällen, in denen sie nicht von Pachymeningitis haemorrhagica begleitet war, in 322 = 76 pCt. der Fälle Atrophie der Windungen bestand, während in den 59 Fällen von Dementia paralytica mit Pachymeningitis haemorrhagica die Atrophie der Windungen nur in 48 Fällen = 70 pCt. bestand.

Andererseits habe ich gefunden, dass bei einem 15jährigen Knaben (Cesare Ma.), bei dem in vita die Diagnose auf Imbezillität und bei der Sektion auf Hirnsklerose gestellt wurde, neben einer Pachymeningitis haemorrhagica das Gehirn an Volumen und Gewicht so zugenommen hatte, dass es dem eines Erwachsenen in vollster Entwicklung entsprach (Gewicht 1500 g). Man fand ausserdem, dass die obere und äussere Wand der Hinterhauptshörner verdickt und von einer grösseren Konsistenz war, als dies gewöhnlich der Fall ist. Das Gleiche fand man an den Wänden der Laminae des Septum pellucidum, ausserdem bestanden zahlreiche Lückenherde im Gehirn.

Folglich ergibt sich, dass die Atrophie des Gehirns häufiger ist in den Fällen von Dementia paralytica ohne Pachymeningitis haemorrhagica als in jenen Fällen, die von dieser Krankheit begleitet wurden. Dies bestätigt die von mir weiter oben dargelegte Annahme über die geringe Haltbarkeit der Hypothese Huguenins.

Was den Sitz der Pachymeningitis haemorrhagica betrifft, so finden wir, dass unter den 163 studierten Fällen in 80 = der Hälfte der Fälle der Prozess in der Konvexität und auf beiden Seiten war. Oft jedoch befand er sich vorwiegend auf einer der beiden Seiten, und in 6 Fällen hatte er sich auch auf die Basis ausgedehnt und zwar je 1mal: auf die Fossa ant. und media rechts, auf die Fossa media rechts, auf beide Fossae mediae, die Fossa media und posterior links, beide Fossae mediae und post. sin. und beide Fossae post.

Der Prozess befand sich in 30 Fällen auf der linken Seite der Konvexität, und hier erstreckt er sich nie auf die Basis.

In 26 Fällen befand sich der Prozess auf der rechten Seite der Konvexität, und in 3 Fällen erstreckte er sich auch auf die Basis und

zwar je einmal auf beide Fossae ant. und med., die Fossa media rechts und auf sämtliche Schädelgruben.

In 12 Fällen war der Prozess ausschliesslich auf die Basis beschränkt, und zwar 1 mal auf die Fossae ant. und med. links, 2 mal auf die Fossa med. links, je 1 mal auf die Fossa media rechts und beide Fossae mediae, 3 mal auf die Fossa media und post. rechts, je 1 mal auf die Fossa media und post. links, auf die Fossa med. und post. beider Seiten (gleichzeitig mit punktförmiger Blutung auf der Dura des Schädeldaches), auf den den Clyvus bis vor das Foramen occipitale bekleidenden Teil und auf sämtliche Hirngruben.

In 7 Fällen bestanden subdurale Blutungen ohne Pachymeningitis (6 mal am Dache, 1 mal an der Basis und zwar in den Fossae ant. und med. links).

Der kurz zuvor erwähnte Fall von Pachymeningitis an der Basis, begleitet von punktförmigen Blutungen auf der Dura des Schädeldaches ohne Pachymeningitis beweist meines Erachtens, dass eine grosse Affinität in der Genese der Pachymeningitis haemorrhagica und in jener des isolierten subduralen Hämatoms besteht. Dieselben auslösenden Ursachen wirkten sowohl auf das Bindegewebe als auf die Gefässe, doch beginnen sie mit grösserer Häufigkeit auf ersteres einzuwirken (Pachymeningitis), in einer geringeren Anzahl von Fällen auf letztere (primäres Hämatom). Bisweilen wirkten die Ursachen, wie in dem eben erwähnten Falle, in einer Zone erst auf die Dura mater, in einer anderen zuerst auf die Gefässe.

Bezüglich der Schwere des Prozesses, betrachtet in bezug auf den auf das Hirn ausgeübten Druck, fand man nur in 26 Fällen dicke Membran und grosse Blutgerinnsel, während es sich in den anderen 137 Fällen um kleine, neugebildete, meist sehr zarte, gelbrötliche, bald leicht, bald schwer ablösbare Membranen handelte, die oft von kleinen Blutungen begleitet waren; seltener um dicke, schwartenähnliche Membranen.

Ich habe auch untersuchen wollen, ob die Schwere des pathologisch-anatomischen Prozesses (Dicke der Membran und der Gerinnsel) zufällig in Zusammenhang stehe mit dem vorgeschrittenen Alter, habe aber gefunden, dass keine allgemeine Regel besteht; daher können sich dicke Schwarten und Hämatome ohne Unterschied im jugendlichen, im mittleren und vorgeschrittenen Alter vorfinden.

Bezüglich der psychischen und neurologischen Symptome bei Geisteskrankheiten ist es schwer oder, besser gesagt, unmöglich, jene, die der hämorrhagischen Pachymeningitis angehören, von denen den Geisteskrankheiten zukommenden, welche dieselbe begleitet, zu trennen.

Betrachten wir vor allem die psychischen Symptome. In dieser Hinsicht halte ich es für angebracht, die Geisteskrankheiten in zwei Gruppen einzuteilen, die von einer hämorrhagischen Pachymeningitis begleitet sein können. Der ersten Gruppe (um mich an die Krankheitsformen zu halten, die ich in meiner Statistik gefunden) reihe ich jene Krankheiten ein, deren Natur unzweifelhaft gegenüber der anatomisch-pathologischen Untersuchung feststeht, wie z. B. Dementia paralytica, Idiotie, Erweichungen und Hirnlues. Hier ist das Krankheitsbild an sich geeignet, multiple psychische Störungen hervorzurufen und die sie begleitende hämorrhagische Pachymeningitis, auch wenn sie dieselben verschlimmert, tritt nicht hervor, wie sich bisher ergibt, mit anderen, eigenen Symptomen, die wenigstens die Vermutung der Diagnose gestatten.

Zur zweiten Gruppe rechne ich jene Krankheiten, deren Natur früher und zum grossen Teile auch heute nicht durch die pathologisch-anatomische Untersuchung festgestellt werden konnte, wie z. B. Dementia senilis, Manie, manisch-depressive Psychosen, halluzinatorische Psychosen, chronischer Alkoholismus, chronische Paranoia, Pellagra- und Wochenbettpsychosen, Dementia praecox, epileptische Psychose. Bezüglich dieser Krankheiten könnte man den Einwurf erheben, ob diese psychischen Störungen nicht durch das blosse Hämatom der Dura mater hervorgerufen seien, so dass dies das erwähnte Krankheitsbild vortäuscht. Dass ein Hämatom, welches einen Druck auf das Hirn ausübt, psychische Störungen hervorrufen kann, scheint „a priori“ sehr wahrscheinlich und zeigt sich auch durch den ersten Teil meiner Statistik bestätigt in bezug auf die Nichtgeisteskrankheiten, bei denen wir z. B. eine unter Delirium melanchol. und eine andere unter Verfolgungswahnsinn angezeichnet finden. Hier drängt sich der Einwurf auf, dass die durch hämorrhagische Pachymeningitis hervorgerufenen psychischen Störungen nicht von solch einer langen Dauer sein müssen als eine wirkliche Geisteskrankheit. Da wir nun aber wissen, dass die hämorrhagische Pachymeningitis sich auch bei Kindern entwickeln und jahrelang dauern kann, so könnte der erwähnte Einwurf keinen entscheidenden Wert haben. Die Frage könnte nur gelöst werden, wenn, je mehr sich das histopathologische Bild einer jeden Geisteskrankheit kennzeichnet, wir den mikroskopischen Befund der Hirne verwerten können, um die Natur der Krankheiten festzustellen.

Jedoch scheint mir schon jetzt die Annahme wahrscheinlich, indem ich mich auf die grosse Häufigkeit stütze, mit welcher die hämorrhagische Pachymeningitis wenige oder keine Symptome aufweist, sowie auf die Häufigkeit, mit der sie andere Krankheiten begleitet: dass sie meistens

nicht imstande ist, dauernde psychische Störungen hervorzurufen, um eine Geisteskrankheit vortäuschen zu können, und dass sie sich stets in bereits kranken Hirnen entwickelt, selbst in den Fällen, in denen wir gegenwärtig keine anatomische Beschreibung liefern können.

Mit anderen Worten wäre die hämorrhagische Pachymeningitis (in Bestätigung des in den ätiologischen Erwägungen gezogenen Schlusses) eine Wirkung der veränderten Ernährungsverhältnisse der intrakraniellen Gewebe, und folglich auch des Bindegewebes und der Gefäße, die durch eine meistens in dem Bindegewebe beginnende Zunahme reagieren. Nachdem dies einmal festgestellt ist, bestätigt sich die nahezu bestehende Unmöglichkeit, eine hämorrhagische Pachymeningitis bei einem Geisteskranken aufzudecken, bei dem die Grundkrankheit die sekundäre absorbiert.

Gehen wir nun zur Erwägung der neurologischen Symptome der hämorrhagischen Pachymeningitis über, die eine Geisteskrankheit begleitet, so müssen wir wiederholen, dass diese fast nie von jenen unterschieden werden können, welche der einen oder der anderen Krankheitsform angehören. Ja sogleich fällt uns die Tatsache auf, dass die neurologischen Symptome sehr selten sind, seltener als bei den Nichtgeisteskranken. Man könnte sagen, dass der sich langsam mit der Veränderung des Nervengewebes gleichmässig einherschreitende Prozess der Pachymeningitis in jenem eine fortschreitende Anpassung und nicht wahrnehmbare klinische Erscheinungen hervorruft. Und dies auch, wenn es sich um ein bedeutendes Hämatom handelt, welches Symptome eines intrakraniellen Druckes setzt. In der Tat wurde auch in den 26 von mir untersuchten Fällen, in denen der Blutaustritt bedeutend war, die Diagnose auf hämorrhagische Pachymeningitis nicht gestellt, wie dies ebenfalls nicht der Fall war in allen anderen Fällen, in denen nur Membranen mit kleinen Blutungen bestanden. In einem Falle von paralytischer Demenz, infolge der Wiederholung des Iktus und der Heftigkeit der konvulsiven Zuckungen, wurde man hingegen zur Diagnose eines gleichzeitig bestehenden Hämatoms der Dura mater geführt, während sich bei der Sektion diese Hirnhaut als vollständig normal erwies.

Ich habe diesbezüglich gesucht, ob und in welchen Fällen die apoplektiformen und epileptiformen, in der Dementia paralytica so häufigen Anfälle auf eine gleichzeitig bestehende hämorrhagische Pachymeningitis zurückzuführen seien; doch habe ich gefunden, dass diese Anfälle trotz Bestehens einer Pachymeningitis fehlen können. Andererseits können sie bei Abwesenheit derselben bestehen und in mehr oder weniger langen Intervallen sich öfters wiederholen.

Literaturverzeichnis.

- Baillarger, Du siège de quelques hémorrhagies méningées. Thèse de Paris 1837.
- Beck, zit. bei Oppenheim, Tratt. della malatt. nerv. Italienische Uebersetzung. 1905.
- Beuillon-Lagrange, zit. bei Eichhorst, Tratt. di pat. e terap. med.
- Charcot, Bouchard e Brissaud, Trattato di medicina. Traduz. ital. Torino 1892—97.
- Dieulafoy, Manuel de pathol. int. Paris 1904.
- Durand-Fardel, zit. bei Eichhorst.
- Eichhorst, Tratt. di pat. e terap. med. Trad. ital. Milano 1888—89.
- Gowers, W., Manuale delle malattie del sist. nerv. Trad. ital. Milano 1894—95.
- Griesinger, Ein Hämatom der Dura mater. Arch. d. Heilk. 1862.
- Hahn, Ein Fall von Hämatom der Dura mater usw. Dtsch. med. Wochenschr. 1895. Nr. 6.
- Herter, zit. bei Oppenheim.
- Heubner, Idem.
- Huguenin, Malattie del sistema nervoso. (Ziemssen, Pat. e terap. med. Bd. XI. 1. trad. ital. 1878).
- Kremiansky u. E. O. Neumann, Ueber die Pachymeningitis interna haemorrhagica bei Menschen und Hunden. Virchow's Arch. Bd. 12.
- Laborde, zit. bei Luneau, Thèse de Paris. 1873. No. 297.
- Lancereaux, Des hémorrh. méning. Arch. de méd. 1862—63.
- Ling, zit. bei Eichhorst.
- Luce, zit. bei Oppenheim.
- Moser, zit. bei Eichhorst.
- Oppenheim, Trattato delle malatt. nervose. Trad. ital. 1905.
- Petri, Hämatom der Dura mater. Korrespondenzbl. f. Psych. 1868.
- Ruge, zit. bei Eichhorst.
- Virchow, Das Hämatom der Dura mater. Verhandlung der phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. 1851.
- Vulpian, zit. bei Luneau. Thèse de Paris. 1873. No. 297.
- Weber, A., Ueber das Hämatom der Dura mater. Arch. d. Heilk. 1860.
- Wood, zit. bei Cantani e Maragliano in Tratt. di pat. e terap. med. Milano.

VIII.

Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Halle a. S.
(Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Anton.)

Die Heredität der Psychosen.

Von

Dr. Ph. Jolly,

Assistenten der Klinik.

(Schluss.)

Familien mit manisch-melancholischen und anderen Psychosen.

XXII.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters war Trinker. Die Mutter des Vaters starb mit 60 Jahren, war normal. Der Vater starb an den Folgen eines Selbstmordversuchs. Sein älterer Bruder starb nachdem er mehrere Schlaganfälle gehabt hatte. Die Schwester des Vaters starb mit 65 Jahren, war nie auffällig, ebenso wie ihr Bruder hatte sie keine Kinder. Die Eltern der Mutter starben in den 50er Jahren, Näheres ist über dieselben nicht bekannt. Die Mutter lebt noch mit 76 Jahren, sie war immer schwächlich und eigentümlich, zuweilen nicht zurechnungsfähig. Von den 6 Geschwistern der Mutter, die alle etwas eigentümlich gewesen sein sollen, war die nächstfolgende Schwester von Geburt an blödsinnig. Der nächste Bruder starb mit 60 Jahren an Schwindsucht, er hatte keine Kinder. 3 Brüder sind im Ausland verschollen. Die jüngste Schwester war äusserst gutmütig, mit ihrem Mann, der manchmal etwas trank, hatte sie 5 Kinder, von denen 3 in Anstaltsbehandlung sein sollen. Von 3 Kindern ist der älteste Sohn, 52 Jahre alt, etwas sonderbar und eigenartig. Der nächste Sohn war in der Anstalt N., die Tochter war in der Klinik.

1. Heinrich W. W. aus H. geb. 30. 1. 1864. Mit 5 Jahren Fall auf den Kopf. Von Kindheit an soll er nicht ganz normal gewesen sein, er wurde immer gehänselt. Während er früher fleissig arbeitete und willig war, sass er seit einigen Jahren still vor sich hin, sprang dann plötzlich auf, tobte, zerstörte was ihm in die Hände kam, machte einige Male Angriffe auf Mädchen, beschäftigte sich mit Selbstmordgedanken, drohte die Häuser anzustecken, gab phantastische Belehrungen wie gebaut werden müsse, zeigte ein selbstgefälliges Wesen.

14. S. 93 bis 31. 12. 01 Anstalt N.: Orientiert über seine Person, abweisend. Nachts höre er Stimmen, sehe Tote, zuweilen sei ein Mädchen aus H. bei ihm im Bett. Arbeitet. Es sei ihm früher schon so gewesen als ob er selbst tot sei und in einem gläsernen Sarge liege.

1895 ist er stark gehemmt, sitzt stereotyp da, spricht fast gar nicht, ist nicht orientiert. lächelt zuweilen vor sich hin. Unsauber. 1898 ist er wieder eine Zeit lang sehr gehemmt, steht in eigentümlicher Körperhaltung mit krampfhaft geschlossenen Augen herum. Dazwischen ist er etwas regsamer, macht mechanische Arbeit. Nicht orientiert, rechnet einfache Rechenaufgaben. Oedem der Beine.

31. 12. 01 bis 10. 10. 04 Anstalt B.: Ganz verblödet. Name, Wohnung und Beruf kann er angeben. Stumpf und interesselos. Sehr unsauber. Manchmal läuft er umher, spricht vor sich hin. Exitus.

Diagnose der Anstalt N.: Imbezillität.

2. Anna W., Hausweberin aus H., geb. 16. 2. 1866. Schwester des Vorigen. Normale Entwicklung und Schulerfolge. Sie war immer etwas ängstlich, weichlich, mitleidig, heiratete nicht, weil sie etwas schwächlich war und weil ihr Bruder auch nicht heiratete. Februar 1911, als sie gerade Menses hatte, erschrak sie sehr über nächtliche Schüsse bei einer Rauferei im Nachbarhaus. Seitdem war sie besonders während der Menses ängstlich und unruhig, äusserte, sie habe Sünde getan, wolle mit sich ein Ende machen, dann höre die Qual auf. Nachts kämen Leute, sprächen mit ihr und gäben ihr Medizin. Sie arbeitete nicht mehr, nahm an der Familie keinen Anteil mehr.

1. 12. 11 bis 30. 1. 12. Klinik: Sehr ängstlich, schluchzt und jammert, sie habe auf keinem Platz Ruhe, wolle Hilfe haben, wolle die Angst los sein, die unter dem Herzen sitze. Sie decke sich immer die Decke über das Gesicht, wolle es dunkel haben, da sie denke, die Angst werde dann geringer. Wenn sie am Tage die Augen zumache, höre sie fremde Leute sprechen ohne dieselben zu verstehen, sehe sie auch. Bestreitet Wahnideen. Kenntnisse und Urteilskraft mässig. Somatisch o. B.

Weiterhin zeitweise weniger ängstlich, beschäftigt sich, dann wieder ängstlicher, hört ihren Bruder sprechen, weint, klagt über sehr starkes Heimweh.

Gegen ärztlichen Rat vom Bruder abgeholt. Freut sich unbändig wie der Bruder kommt.

Diagnose der Klinik: Melancholie.

Nach Auskunft des Bruders hat sich der Zustand zu Hause gleich wieder verschlechtert. Patientin wurde wieder sehr ängstlich, machte Selbstmordversuche, wurde in eine Anstalt gebracht.

Vom rassenhygienischen Standpunkt aus ist es sehr zu begrüßen, dass diese Familie ausstirbt; schon das äussere Milieu muss ein sehr sonderbares gewesen sein und noch sein. Der Selbstmord des Vaters könnte darauf hinweisen, dass bei ihm eine ebensolche depressive Anlage vorhanden war wie bei der Tochter; interessant ist, dass bei dieser die eigentliche Psychose durch einen Schreck während der Menses ver-

ursacht worden sein soll, eine Angabe, die man nicht so selten hört. Der Schwachsinn des Bruders ist wohl zunächst auf das Trauma in der Kindheit zurückzuführen; später wird es sich, wie aus dem ganzen Krankheitsverlauf hervorgeht, wahrscheinlich um eine progrediente Pubertäts-erkrankung auf dem Boden des Schwachsinnns gehandelt haben.

XXIII.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters waren frei von nervösen Erscheinungen, sind längst tot. Der Vater ist gesund, nur durch anstrengende Tätigkeit zeitweise etwas nervös. Der einzige Bruder des Vaters starb mit 64 Jahren an Arterienverkalkung, ist ebenso wie seine drei Kinder immer gesund und normal gewesen. Der Vater der Mutter soll immer sehr nervös und eigentümlich gewesen sein, seine Frau auch etwas, nach anderen Angaben waren dieselben geisteskrank, ebenso der Vater des ersteren. Die Mutter war in der Klinik und der Anstalt N. Die ältere Schwester ist gesund, ihre zwei Töchter ebenfalls. Die jüngere Schwester der Mutter ist nervös, neigt zum Trinken. Ihre drei Kinder sind gesund und nicht nervös. Von drei Geschwistern ist ein Sohn gesund, der andere war in der Klinik, ist jetzt in der Anstalt A., einer ist klein gestorben.

1. Frau Emma W., geb. L., Landwirtsfrau aus F., geb. 1856. 1886 war sie eine zeitlang ängstlich und traurig, wurde zu Hause behandelt. Im Sommer 1890 wurde sie ohne Veranlassung aufgeregt. Als ein Kind starb, wurde sie sehr traurig, sie habe den Tod desselben verschuldet, habe durch ihre Sündhaftigkeit und Schlechtigkeit alles Unglück verdient, hatte zeitweilig Angstanfälle, wünschte sich den Tod. Sah einige Male nachts ihr totes Kind.

13. 4. bis 19. 9. 91 Klinik: Weint und jammert um ihr Kind, sie habe ihre Familie unglücklich gemacht. Ringt die Hände, rauft das Haar, schreit: ich will fort, gebt mir mein Kind, ich war so schlecht. Sehr ängstlich, kratzt an den Pulsadern.

In der nächsten Zeit bleibt sie sehr deprimiert, ihre Krankheit sei die schlimmste, ihr könne niemand helfen. Eine Zeitlang dissimuliert sie. Allmählich wird sie freier, dann verschlechtert sich der Zustand wieder; sie bringt immer wieder die Selbstanklagen betreffs des Todes ihres Kindes vor. Schimpft auf die Vorsehung, auf die Klinik und auf ihren Mann. Drängt auf Entlassung.

11. 9. 91 bis 10. 12. 92 Anstalt N.: Berichtet ausführlich vom Tod des Kindes, das durch ihre Schuld gestorben sei, seitdem sei ihr alles so tot und leer gewesen, habe keine Ruhe mehr gehabt. Stimmen habe sie nie gehört. Sie sei immer schon sehr ängstlich und nervös gewesen, besonders schlimm sei es gewesen, als sie zirka 10 Jahre alt gewesen, dann mit 16 Jahren und Sommer 1890 schon vor dem Tod des Kindes sei sie unruhig und ängstlich gewesen.

Pat. bleibt ängstlich, ruhelos, beschäftigt sich nicht, macht ihrem Manne bei Besuchen Vorwürfe, dass er an dem Tod schuld sei. Sie könne doch nicht wieder glücklich werden. Schliesslich frei, Krankheitseinsicht. Genesen entlassen.

Diagnose der Klinik: Melancholie.

Diagnose der Anstalt N.: eadem.

Nach Auskunft des Mannes vom Februar 1912 ist Pat. noch etwas nervenleidend, doch sind ihre Nerven seit dem Anstaltsaufenthalt bedeutend kräftiger wie früher.

2. Alfred W., Gymnasiast aus F., geb. 8. 6. 1881, Sohn der Vorigen. Normale Entwicklung, lernte in der Schule sehr gut, war stets menschen-scheu und trotzköpfig. Als Kind Masern und Scharlach. Beim Turnen fiel er einmal auf den Kopf und musste einige Tage zu Bett bleiben. Seitdem konnte er, wie der Vater jetzt angibt, nicht mehr ordentlich arbeiten, schlief schlecht. Er wurde immer stumpfer, sass umher, starrte vor sich hin, sprach fast gar nicht. Dazwischen war er heiter, sang, sprach viel, verbigerierte. Manchmal sah er Schlangen und Lindwürmer.

25. 1. 03. Ohnmachtsanfall, keine Krämpfe.

16. 3. bis 22. 7. 1903 Klinik: Anscheinend desorientiert, spricht unzusammenhängend vor sich hin, sagt Gedichte, Verse, Zitate auf, meint, er sei vergiftet, sagt, er sei ein schlechter Mensch, er müsse sterben, hört Stimmen, sein Vater wäre enthauptet, er habe die Cholera, verkennt Personen.

In der nächsten Zeit macht er allerlei Bewegungen mit den Armen und Beinen, nimmt Stellungen ein, knüpft oft an das an, was er in seiner Umgebung hört, ideenflüchtig. Grimassiert, hört zeitweise Stimmen, ist dann ängstlich und reizbar, wird aggressiv. Verschroben in seinen Ausdrücken. Annähernd orientiert.

Seit 22. 7. 03 Anstalt A.: Schneidet die furchterlichsten Grimasses, reisst Augen und Mund auf und stösst unartikulierte Laute aus.

Weiterhin in seinen Redensarten und Bewegungen sehr geziert und maniert verschroben, flegelhaft. Vorübergehend spielt er Klavier und zwar korrekt, aber etwas mechanisch. Relativ freie Zeiten mit korrekten Antworten wechseln mit starker Hemmung oder läppischer Erregung, bei der er unzusammenhängend vor sich hin spricht, teilweise in sinnlosen Wortkonglomeraten, grimassiert und groteske Bewegungen macht. Zeitweise wird er sehr gewalttätig, zerreisst. Auch in der letzten Zeit spielt er noch manchmal Klavier, zeigt dabei einige Fertigkeit. Sein Verhalten ist stumpf, verschroben und abweisend.

Diagnose der Klinik: Dementia praecox (katatone Form.)

Diagnose der Anstalt A.: Katatonie.

Es ist sehr zu bedauern, dass über die Eltern der Mutter nichts Näheres bekannt ist und zwar da beide geisteskrank gewesen sein sollen. Die Mutter selbst stellt anscheinend eine depressive Konstitution dar mit Neigung zu häufiger mehr oder minder schwerer melancholischer Erkrankung, es ist interessant, dass schon im 10. Lebensjahr die erste ausgesprochene Verstimmung aufgetreten sein soll; dieselbe zeigte sich anscheinend mit und ohne äussere Veranlassung. Die Psychose des Sohns gehört sicher einer anderen Krankheitsgruppe an, ist als Katatonie aufzufassen. Wären die weiteren Psychosen in der mütterlichen Familie

näher bekannt, so würden dieselben vielleicht auch als den beiden verschiedenen Gruppen angehörig konstatiert werden können. Die Basis, auf der die Trunksucht der Schwester der Mutter beruht, ist auch unbekannt.

XXIV.

Familiengeschichte: Ueber die Verwandten des Vaters ist nur bekannt, dass ein Bruder desselben an Dementia paralytica in einer Anstalt starb. Der Vater lebt noch mit 68 Jahren, ist gesund. Von der Familie der Mutter ist nur bekannt, dass eine Schwester der Mutter geistesschwach ist, sie ist jetzt 52 Jahre alt. Die Mutter war in der Klinik und in einer Anstalt. Von 6 Kindern starben zwei klein, eine Tochter ist taubstumm, ein Sohn war in der Klinik und ist jetzt in der Anstalt A., die übrigen sollen gesund sein.

1. Wilhelmine Sch., geb. F., Händlersfrau aus B., geb. 1843. Früher stets gesund, sechs normale Geburten. Seit Anfang 99 war Pat., die ihren geisteskranken Sohn bis zur Wiederverbringung in die Anstalt gepflegt hatte, gedrückter Stimmung, wurde ängstlich, zerriss ihre Kleider, wollte aus dem Fenster.

20. 6. bis 15. 7. 99 Klinik: Völlig orientiert, zeitweise unruhig, jammert, spricht vor sich hin, verlangt nach ihren Kindern. Geringe allgemeine Kenntnisse, rechnet leidlich. Anfallsweise ist sie ängstlich aus Besorgnis um ihre Kinder, schreit dann laut, klagt über Beklemmung auf der Brust, bleibt dabei völlig orientiert, keine Halluzinationen eruierbar. Wirft sich einmal vor, sie habe beim Tod ihrer Schwester keine schwarzen Kleider getragen, sonst keine Selbstanklagen. Fleissig.

Diagnose der Klinik: Angstzustände bei beginnender seniler Demenz. Ueber das weitere Schicksal war nichts zu erfahren.

2. Ewald Sch., Kontorist aus B., geb. 11. 4. 1874. Sohn der Vorigen. Lernte gut. Dezember 95 als geisteskrank vom Militär entlassen. Zu Hause erst 14 Tage sehr gehemmt, dann erregt, sprach eine Zeit lang dauernd vor sich hin „Herz ist Schuld daran und du bist dispensiert“. Tobsuchtsanfälle.

14. 8. bis 11. 9. 96 Klinik: Lächelt oft vor sich hin, antwortet erst auf mehrmalige Frage und zwar verkehrt. Gibt zu, Stimmen zu hören, über die er sich aber nicht ausspricht. Macht oft eigenartige Gesten. Hält den Pfleger für einen alten Bekannten, glaubt in B. zu sein, später örtlich orientiert. Steht umher, murmelt vor sich hin.

11. 9. 96 bis 2. 2. 97 Anstalt A.: Gibt über seine Stimmen nicht Auskunft, antwortet auf die meisten Fragen, ich weiss nicht. Macht einen zerfahrenen Eindruck. Weiterhin teilnahmslos, immer dieselbe Antwort, lächelt vor sich hin. Kurze Zeit erregt, verkennt die Umgebung, spricht verwirrt, albern. Ungeheilt entlassen.

9. 3. 97 bis 11. 10. 98 Anstalt A.: Spricht viel, lacht, macht alberne Witze, spuckt umher, zieht sich immer wieder aus, springt und tanzt manchmal.

Seit 6. 5. 99 Anstalt A.: Hatte beständig sinnlos vor sich hin geschwätzt. — Auch hier schwätzt er zeitweise vor sich hin. Läppisch, albern. Antwortet zunächst „weiss ich nicht“ auf alle Fragen, bringt auch weiter in jeder Antwort

eine Negation. Zerfahren. In der Folge ab und zu kurze Erregungszustände mit motorischer Erregung, inkohärentem Rededrang, motivlosem Auflachen, Salivation, dazwischen stumpf. Läppisch, albern, interesselos, schwachsinnig.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorischer Verwirrungszustand.

Diagnose der Anstalt A.: Einfache Seelenstörung.

Die Psychose des Sohns, die mit 21 Jahren offenbar wurde, würden wir jetzt zu den jugendlichen Verblödungsprozessen rechnen, eine speziellere Form lässt sich bei der Kürze der Krankengeschichte nicht unterscheiden. Die Depression der Mutter hatte sich seit dem 56. Jahre allmählich entwickelt, sie ist wohl als eine Melancholie leichten Grades aufzufassen, wenn sich auch als Zeichen vorzeitigen Alterns schon eine gewisse geistige Schwäche bemerkbar machte. Vielleicht liegt bei der geistesschwachen Schwester der Mutter ein ähnlicher Prozess vor wie bei dem Sohn, doch kann man hier nur Vermutungen äussern.

XXV.

Familiengeschichte: Vater des Vaters an Krebs mit 66 Jahren gestorben. Mutter des Vaters an Altersschwäche mit 78 Jahren gestorben. Die 3 Geschwister des Vaters und deren Kinder sollen ebenso wie die Vorhergehenden geistig gesund gewesen sein. Der 49 jährige Vater, Berginvalid, leidet an Gicht und Rheuma. Der Vater der Mutter starb mit 39 Jahren an Lungeneizündung, seine Frau in hohem Alter, eine Schwester derselben starb geisteskrank in einer Anstalt, war dort vom 15.—26. Lebensjahr. Näheres war nicht zu erfahren. Die Mutter war in der Anstalt A. Von den 6 Geschwistern der Mutter und deren Kindern war niemand auffällig. Von 4 Kindern war der ältere Sohn in der Klinik.

1. Hulda G., Dienstmagd aus H., geb. 23. 8. 67. Normale Entwicklung und Schulerfolge. Seit 1880 soll Pat. melancholisch gewesen sein im Anschluss an den Tod des Vaters. Sie war trübsinnig, still, scheu, klagte, keine Gedanken mehr zu haben, wurde aus verschiedenen Stellungen weggeschickt, Juni 83 sprach sie viel, wurde gewalttätig gegen die Mutter, ass und schlief wenig.

23. 8. 83 bis 10. 2. 84 Anstalt A.: Körperlich gut entwickelt. Spricht viel, kommt vom Hundertsten ins Tausendste. Die Stimmung ist unmotiviert heiter, wird zornig wie sie erzählt, dass sie weggelaufen sei, als sie Prügel erhielt. Antwortet sinngemäss, Intelligenz nicht gestört. Weiterhin treibt sie allerhand Possen, neckt die Mitpatienten, zupft sie an den Kleidern, bedroht sie, lacht sie aus, schwatzt beständig, ist sehr heiter. Hält sich für sehr klug, nicht für krank. Tanzt und springt umher. Zeitweise ärgerlich, behauptet, sie werde misshandelt. Orientiert. Allmählich tritt Beruhigung ein, es bleibt aber eine Aversion gegen die Mutter, von der sie misshandelt worden sei.

Diagnose der Anstalt A. fehlt.

Pat. verheiratete sich, soll nicht mehr auffällig gewesen sein.

2. Paul H., Bergmann aus H., geb. 5. 11. 1886. Sohn der Vorigen. Normale Kindheit. April 03 wurde er scheu, seine Kameraden sprächen über ihn, brütete

still vor sich hin, lachte dann wieder unmotiviert. Dazwischen äusserte er, man möge ihm doch vergeben, er habe doch nicht gesündigt.

12. 5. bis 9. 6. 03 Klinik: Ueber seine Personalien, Ort und Zeit orientiert, antwortet sehr zögernd aber sinngemäss. Die andern Bergeleute hätten immer über ihn gesprochen, er sei nicht mehr in seine Kammer gegangen aus Furcht, man werde nach ihm schiessen. Er habe geglaubt, es gäbe seinetwegen Krieg. Teilnahmslos zu Bett, äussert einige hypochondrische Ideen ohne Affekt, hört seinen Namen rufen, bezeichnet einen Pat. als den Teufel, einen als Dreyfuss.

9. 6. bis 20. 8. 03 Anstalt N.: Eigenartige Körperhaltung. Trägt den Kopf nach hinten gebeugt, den Rumpf ganz gerade, bewegt sich in dieser Haltung mit langsamen Schritten vorwärts, gleichsam wie ein Nachtwandler. Völlig orientiert. Rechnet Brüche, Zinsrechnungen mit grosser Geschwindigkeit richtig. Pat. liegt dann regungslos im Bett, zeigt fast unbewegliche ausdruckslose Mienen, spricht spontan nicht, alle Bewegungen erfolgen langsam. Ziemlich schnell wird er munterer und freier, arbeitet mit, hält sich aber für sich. Schliesslich gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Hebephrenie.

Diagnose der Anstalt N.: eadem.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers ist Pat. seitdem nicht wieder auffällig gewesen, verhielt sich wie vor der Krankheit. Am 14. 1. 12 hat er geheiratet.

Die Mutter erkrankte zum ersten Mal mit 13 Jahren und zwar anscheinend an einer melancholischen Geistesstörung, mit 16 Jahren an Manie; an letzterer Diagnose besteht nach der Krankengeschichte kein Zweifel. Die Psychose des Sohns war völlig verschieden davon, sie trägt deutlich katatonen Charakter. Um etwas Entsprechendes wird es sich wohl bei der Schwester der mütterlichen Grossmutter gehandelt haben, die vom 15. bis 26. Lebensjahr in einer Anstalt gewesen sein soll, so dass sich also die eine Psychose einmal, die andere zweimal in der Familie finden würde.

XXVI.

Familiengeschichte: Ueber die Familie des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater starb in hohem Alter, war immer gesund und normal. Ueber die Familie der Mutter ist nur bekannt, dass eine Schwester derselben hysterisch war, und zwei Vaterbruderssöhne geisteskrank waren. Die Mutter war häufig in Anstalten. Von einer Reihe von Kindern waren zwei Söhne in Anstaltsbehandlung.

1. Mathilde M., geb. Goldschmidt, Händlersfrau aus M., geb. 17. 7. 1843. Immer misstrauisch, geizig. 1871 nach Geburt des zweiten Kindes ein Jahr wegen Melancholie in einer Privatanstalt. 1873 nach der dritten Geburt $\frac{1}{2}$ Jahr, 1876 vor der 4. Entbindung $\frac{1}{4}$ Jahr krank. In den Zwischenräumen war sie frei von Wahnvorstellungen, aber stets aufgeregt, exzentrisch, jähzornig, schwatzsüchtig. Jetzt glaubte sie, das Geschäft ihres Mannes stehe schlecht,

sie habe nicht satt zu essen, die Dienstboten hätten gestohlen, versuchte sich zu erhängen.

17. 2. bis 22. 7. 77 Anstalt W.: Bei der Aufnahme sehr laut, nennt ihren Mann einen Lügner und Betrüger. Weinen wechselt mit Lachen oder Schimpfen. Ihr Mann sei ein Säufer, er vertue viel Geld und lasse die Frau arbeiten. Singt und tanzt, später nach dem Grund gefragt, sagt sie, soweit habe ihr Mann sie gebracht.

7. 3. normaler Partus. Pat. wird ruhiger, aber nach einigen Wochen wieder erregt, schimpft auf ihren Mann, ist eifersüchtig, schwätzt den ganzen Tag, hört ihre Kinder, zankt sich mit ihren Verwandten, wirft das Essen an die Wand. Ruhiger und verständiger, entlassen.

12. 4. bis 19. 7. 89 Anstalt A.: Inzwischen war Pat. noch mehrfach in Anstaltsbehandlung, in den luciden Intervallen war sie auch nie ganz normal. Sie bezichtigte ihren Mann der Untreue, misshandelte ihre Kinder, brachte ihre Wirtschaft in Unordnung. — Will alles besser wissen, erzählt sehr weit-schweifig, fragt neugierig, gibt zu, dass sie schon vierzehn mal in Anstaltsbehandlung war, orientiert.

In der Folge intrigiert sie viel, lärmt zeitweise, beschuldigt ihren Mann und das Personal, zerschlägt, wird aggressiv. Schliesslich korrekt, fleissig.

26. 6. bis 9. 7. 93 Anstalt A.: Dieses Mal und in den folgenden Jahren jährlich ein bis zwei Mal war Pat. wegen desselben Erregungszustandes mehrere Monate in der Anstalt. Sie sprach viel, ideenflüchtig, war fast immer heiter, war zornig, selten kurze Momente depressiv. Nur 1902 war sie längere Zeit zirka anderthalb Monate gedrückt und gehemmt, sprach nur leise und langsam, war etwas ratlos und unschlüssig. Halluzinationen sind bei der Pat. selten vorgekommen. Keine Intelligenzstörung.

Zuletzt war sie vom 24. 12. 1909 bis 12. 5. 1910 und vom 10. 6. bis 30. 9. 1911 in der Anstalt A.: Heiter, geschwätzig, ideenflüchtig, macht Scherze, schimpft. Orientiert. Gebraucht gemeine Redensarten und behauptet, das Personal habe dieselben gegen sie gebraucht. Allmähliche Beruhigung.

Diagnose der Anstalt N.: Manie.

Diagnose der Anstalt A.: Manisch depressives-Irresein.

2. Selmar M., Handlungslehrling aus M., geb. 23. 10. 1875. Sohn der Vorigen. Besuchte die Schule bis Untersekunda, blieb sitzen, bekam das Ein-jährigen-Zeugnis nicht. Er wurde dann geisteskrank und kam nach einer Anstalt, dort starb er verblödet am 13. 9. 1896. Näheres war nicht zu erfahren.

3. Gustav M., Kaufmann aus M., geb. 7. 3. 1877 (in Anstalt N.) Bruder des Vorigen. Lernte gut. November 1907 klagte er über Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit und trübe Stimmung. Er wurde apathisch, dann abweisend, glaubte sich beleidigt, man mache sich über ihn lustig.

27. 11. bis 15. 12. 1907 Klinik: Etwas ängstlich, hält den Wärter für einen Hofjäger, er solle hier vom Militär aus beobachtet werden, hält einen Pat. für einen Bekannten. Glaubt, als hypnotisches Medium benutzt worden zu sein.

Am nächsten Tage springt er bei Eintritt des Arztes aus dem Bett und bleibt in militärischer Haltung stehen „Herr Stabsarzt, ich habe meine ganze Familie unglücklich gemacht“. Glaubt dann in M. in der Synagoge zu sein, er solle hingerichtet werden, weil er in seinem gestörten Bewusstseinzustand den Kriegsminister beleidigt habe. Alles solle ausgerottet werden und er sei schuld daran. Er habe Angst und Scham. Hört seinen Bruder. Stockt oft mitten im Satz, ruft manchmal plötzlich Klara. Er wisse nicht, was das alles bedeute, sei fortwährend im Traum, seine Gedanken würden ihm gemartert, es würde mit ihm Komödie gespielt, alles Mögliche werde ihm vorgeredet, wenn er selbst reden wolle, reden andere dazwischen. Man wolle ihn aus der Welt schaffen. Er werde wie ein Spion bewacht. Ratlos.

Seit dem 9. 12. ist er vollkommen orientiert, hält sich jetzt für völlig gesund, keine Beziehungsideen mehr. Merkfähigkeit noch sehr gering. Seine Nerven seien zerrüttet gewesen, er habe sich nicht mehr ordentlich unterhalten können, sei benommen gewesen. Verhält sich geordnet. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Akute Paranoia.

Nach Auskunft des Bruders ist das jetzige Befinden des Pat. befriedigend.

Bei dem älteren Sohn lag eine Pubertätspsychose mit baldiger Verblödung vor, also wohl schizophrener Art. Der Bruder machte eine Erkrankung depressiv-paranoischer Art mit Halluzinationen durch; daraus, dass sein jetziges Befinden nur als befriedigend bezeichnet wird, ist wohl zu schliessen, dass der Krankheitsprozess weiter gegangen ist, wir es also mit einer ähnlichen Psychose wie bei dem Bruder zu tun haben. Die Geistesstörung der Mutter ist dagegen ganz anderer Art, ihr manisch-melancholischer Charakter ist nicht zu verkennen.

XXVII.

Familiengeschichte: Der Vater und dessen Familie sollen immer geistig normal gewesen sein, bis auf einen Bruder des Vaters, der sich erhängt hat. Ueber die Eltern der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter war in der Anstalt A. Eine Schwester der Mutter soll ebenso wie diese krank sein. Sie behauptet angeblich, sie werde von ihrem Sohn und dessen Frau bestohlen, Geld und Schlüssel kämen ihr weg, das müsse bei der Polizei angezeigt werden, sie sei noch nicht tot, aber die Verwandten wollten schon alles haben. Stundenlang soll sie auf eine Stelle sehen, dann laut lachen und 5 Minuten später wieder weinen. Diese Krankheit soll sich alle Jahre einstellen und 2 bis 3 Monate oder länger dauern. Von 4 Kindern waren 2 Brüder in der Klinik und in Anstalten, ein verheirateter Bruder hat sich 1899 aus unbekannter Ursache erhängt, sein 7jähriges Mädchen ist gesund, ein Bruder ist gesund.

1. Frau Fanny H. C., Trödlerswitwe aus H., geb. 19. 1. 1843. Ueber Jugend nichts bekannt. Die Krankheit trat angeblich zuerst 1883 auf und wiederholte sich 1887; sie dauerte jedesmal ³/₄—1 Jahr und bestand nach Angabe des Hausarztes in Melancholie mit Halluzinationen. In der Zwischenzeit war

patientin nicht ganz normal. Herbst 1891 begann die Krankheit allmählich mit Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit etc. Patientin stand nachts auf, unterhielt sich laut mit nicht anwesenden Personen, sang, schalt, zertrümmerte, verlangte anderes Essen. War heiter.

28. 10. bis 30. 11. 91 Anstalt A.: Schwatzt und singt, wirft mit dem Bettzeug, hüpf und quakt wie ein Frosch, bellt etc. Auf einfache Personal- und Zeitfragen antwortet sie: Sind Sie Christ oder Jude, ich bin ein Christ, ich will kein Geld, ich will nur der Wahrheit die Ehre, es war mir so, als ob jemand etwas vormachte, wenn ich am 19. Januar geboren bin, dann ist heute wohl der 19. Oktober etc. Gestikuliert grotesk, grimmassiert. Somatisch o. B. Weiterhin zeitweise zu fixieren, oft sehr laut und unruhig. Mitte November ist sie völlig klar, sie sei krank gewesen, habe Lärm und Stimmen gehört. Vorübergehend wieder einen Tag leicht verwirrt; geheilt entlassen.

Seit Ende 1893 war sie sehr verstimmt, verliess öfter das Haus, um allein zu sein, schlief nicht, weinte und lachte oft ohne Veranlassung. Zuletzt war sie sehr erregt, zerstörte, ass nicht.

5. 1. bis 9. 3. 94 Anstalt A.: Ueber Zweck und Ziel ihrer Reise völlig klar, will den ärztlichen Anordnungen nachkommen. Reicht etwas albern ostentativ die Hand, grimmassiert etwas. Weiterhin laut, singt, jodelt, schwätzt verwirrt, schmiert. Seit Februar klar und ruhig, drängt sehr auf Entlassung. Schliesslich geheilt entlassen.

Diagnose der Anstalt A.: Manie.

Nach schriftlicher Auskunft des gesunden Sohnes hat sie seitdem keinen Anfall von Geistesstörung mehr gehabt, war sehr gut geheilt. Sie starb 1908 an Magenkrebs, war bis zur letzten Stunde bei klarem Bewusstsein.

2. Julius H. C., Trödler aus H., geb. 14. 7. 1867, Sohn der Vorigen. 1881 wurde Pat. wegen Schielens operiert, sonst war er angeblich nie krank. Februar 89 hatte er einen 24 Stunden dauernden stuporösen Zustand, war dann wieder ganz wie ein gesunder Mensch und gab an, er habe so dagelegen, weil er glaubte, er sei tot und dürfe sich nicht rühren. Solche Tage wiederholten sich seitdem öfter.

22. 5. 89 Klinik: Liegt meist mit offenem Mund und starrem Blick da und reagiert auf nichts. In den ersten Tagen traten zeitweise plötzliche Tob- und Wutausfälle auf, in denen er wild um sich schlug und sich selbst verletzte. Später begann er mehrmals zu sprechen, war dann sehr redselig, sprach über seine Familienverhältnisse, und einen grossen Schreck, den er gehabt habe, als sein Vater zwei Knochen, die er gesammelt hatte, für Menschenknochen erklärte. Sinnestäuschungen bestreitet er. Er fällt immer wieder in den stuporösen Zustand zurück, nimmt dabei eigentümliche Haltungen an, wirft sich hin, kniet hin etc. Manchmal versucht er, andere Patienten aus dem Bett zu werfen; ist mehrfach unsauber.

22. 5. 89 bis 23. 7. 04 Anstalt N.: Spricht nicht, versucht mehrfach, sich auf den Kopf zu stellen, hält die Augen fest zugekniffen. Nicht widerstrebend. Ist dann zunächst ganz stumm, dazwischen äussert er, er sei traurig, dass er in die Klinik und die Anstalt gebracht sei. Legt sich oft mit dem Bauch auf

den Fussboden, hält den Atem an bis er blau wird. Hört Schimpfworte und sieht manchmal Teufelsfratzen, die mit glühenden Augen und feurigen Schwänzen um ihn herumtanzen. Seine Geschwister hätten ihn um 30 Mark an einen Kaufmann auf dem Judenmarkt verkauft. In den folgenden Jahren arbeitet er fleissig, sitzt nachher auf der Abteilung still auf derselben Stelle in schlaffer, gebückter Haltung, mit ausdruckslosem Gesicht. Spricht spontan nichts, antwortet auf Fragen wenig, aber zutreffend. Wäscht sich öfter Kopf und Hals im eigenen Urin. Musiziert manchmal ganz gut. 1899 einige Tage erregt, verlangt Entlassung, schmiedet Pläne, was er beginnen will, wenn er nachhause kommt.

Juli 04 steht er meist untätig in gebeugter Haltung herum, die Hände sind etwas gedunsen. Spricht nicht, gibt aber zum Gruss die Hand, befolgt einfache Aufforderungen schnell.

28. 7. 04 bis 31. 3. 10 Privatanstalt B.: Weiss sein Geburtsdatum, nur gibt er als Jahr 76 an, Alter richtig, ebenso das laufende Jahr. Rechnet noch recht gut. (Haus hier?) „Von aussen hatte ich es nicht so hoch geschätzt, muss ein gewöhnliches Haus sein, es ist eine Villa.“ Gibt an, wegen „Egalität“ in Nieleben vergiftet worden zu sein. Bleibt stumpf und apathisch. Flexibilitas cerea. Auffallende Zyanose der Hände, der Füsse und des Gesichts. Schlägt plötzlich einen Patienten, da er ihn angepustet habe. Gibt 08 sein Geburtsjahr richtig an, stereotype Körperhaltung und Gang.

Seit 31. 3. 10 Anstalt N.: Fleissig, selten erregt, schreit dann ärgerlich etwas hinaus, anscheinend unter dem Einfluss von Halluzinationen. Dement.

3. Richard H. C., Musiker aus H., geb. 21. 9. 1882, Bruder des Vorigen. Normale Entwicklung, gute Schulerfolge, im Beruf sehr talentiert. Immer etwas hitzig. 1901 erhielt er einen Schlag auf den Kopf, lag mehrere Tage krank, seitdem Kopfschmerzen. Februar 1902 wurde er plötzlich ängstlich, es sitze jemand unter dem Tisch, der ihm etwas tun wolle, leuchtete unters Bett, wurde sehr vorsichtig in allem, trat immer wieder auf ein Streichholz, wenn es auch aus war. Dann grüsste er aus Angst jeden Polizisten. Man spreche über ihn, verfolge ihn. Bedrohte und beschimpfte seine Angehörigen und stach mit einem Taschenmesser wild um sich.

2. 4. bis 2. 5. 02 Klinik: Teilweise ablehnend, ausweichend, bestreitet jede Erregung. Im Affekt aber sehr produktiv. Er habe schon lange gemerkt, dass alles gegen ihn sei, seine Kollegen hätten ihn kujoniert, alle angeblichen Patienten seien nur seinetwegen hier, die Wärter beleidigten ihn, er wisse, wie er dran sei; dazwischen stellt er ganz sinnlose Fragen; Fragen, wieviel Menschen schon gestorben seien etc. Vielfach geschrobene, ungebräuchliche Wortbildungen. Orientierung erhalten, Schulkenntnisse seiner Ausbildung entsprechend. Ueber Halluzinationen nichts zu eruieren. Ausser Struma somatisch o. B. Weiterhin jammert er viel, sein Augenlicht sei ihm gestohlen, die anderen Menschen könnten durch die Wand sehen und er nicht. Mit dem Einlauf habe man ihm die Kraft aus dem Rückenmark herausgeholt, mit dem Thermometer Gift eingeführt. Man rufe ihn Schweinehund, wilder Mann, Itzig etc. Weiter ist er einige Tage stuporös, zeigt leichte Flexibilitas. Wird dann freier, zeigt einen

weniger leeren und starren Gesichtsausdruck, beschäftigt sich ein wenig, aber nur vorübergehend.

2. 5. bis 2. 7. 02 Anstalt A.: Oertlich und zeitlich gut orientiert, behauptet, völlig gesund zu sein. Bestreitet, jemals seine Angehörigen bedroht oder gar angegriffen zu haben; vielmehr hätten die Leute ihn geärgert und zum besten gehalten, über ihn gesprochen und gelacht. Weiterhin spricht und lacht er viel vor sich hin, gibt an, Stimmen zu hören, die unter anderem sagen, dass der neben ihm liegende Kranke der Kaiser sei. Mitte Mai weint er, macht sich Vorwürfe, dass er seiner Mutter zur Last gelegen habe; es finde eine Gerichtsverhandlung gegen ihn statt. Fremde Gedanken werden ihm durchs Telephon beigebracht, er werde dadurch verdreht gemacht. Einen Kranken hält er für den König von Sachsen und steht vor ihm stramm. Meist läppisch albern. In H. hätten die Leute „Gläser“ zu ihm gesagt, er schloss daraus, dass er durchsichtig sei. Ein gegenüber wohnender Mann habe ihm das Bild Kaiser Wilhelms und daneben zwei Kreuze in H. durch Elektrizität ins Auge gebrannt, so dass er mehrere Tage nichts anderes sah. Schliesslich gebessert entlassen.

5. 1. bis 14. 1. 03 Klinik: Hatte friedliche Passanten auf der Strasse durch Messerstiche verletzt, selbst einen Säbelhieb bekommen, nach seiner Angabe nach einem Alkoholexzess; er sei immerfort belästigt und verfolgt worden, durch Schimpfworte, Spiegel und Telephon. Stimmung labil; Pat. weint leicht, hält sich für gesund. Kurze triebartige Erregungszustände in den folgenden Tagen.

Seit 14. 1. 03 Anstalt A.: Korrektes Benehmen. Seine Wahnideen und Sinnestäuschungen seien nur Einbildungen gewesen, die Stecherei eine Folge seiner Betrunkenheit. Zeitlich und örtlich sehr gut orientiert, rechnet gut, hat beläufige Schulkenntnisse. In der Folge ist er zeitweise äusserst aufgeregt, schlägt, tritt, kratzt, brüllt dabei, z. B.: Geht mir doch weg, ihr Jammergestalten, erschiess mich lieber. Will nachher nichts von Unruhe wissen. Vorübergehend einige Tage regungslos, beisst beim Nähern von Nahrung die Zähne zusammen. Flexibilitas cerea, Echopraxie. Sonderbare Stellungen und Handlungen, giesst z. B. den Kaffee sich aussen an den Hals, läuft in gleichem Schritt hinter einem anderen Patienten her, so dass er ihm fast auf die Hacken tritt. Zerfahrener Rededrang: Ich bin Kolumbus und das Ei, ich bin unehelicher Sohn der Kaiserin von Amerika, der Chinakaiser ist mein Vater etc. Dann oft stereotype Bewegungen. Oft Rededrang mit zerfahrenen Grössenideen, anderhand verkehrte Handlungen, dazwischen ruhig, antwortet auf Fragen nicht. Anscheinend Sinnestäuschungen. Dement.

Diagnose der Klinik: Dementia praecox.

Diagnose der Anstalt A.: eadem.

Die Psychose der Mutter hat sich angeblich im 40sten Lebensjahr zum erstenmal gezeigt und ist seitdem zweimal nach je 4 Jahren, dann nach 2 Jahren und in den weiteren 14 Jahren ihres Lebens angeblich nicht mehr aufgetreten; besonders der Umstand, dass trotz so häufiger

Erkrankung anscheinend keine wesentliche Demenz eingetreten ist, spricht für die Möglichkeit, dass wir es mit einer Erkrankung der Manie-Melancholiegruppe zu tun haben, jedenfalls zeigt ein Vergleich mit den Psychosen der beiden Söhne, dass diese ganz andere Symptomenkomplexe und vor allem einen anderen Verlauf darbieten. Bei diesen handelt es sich um sichere Erkrankungen der Katatoniegruppe, und zwar bei dem Älteren, der mit 22 Jahren zuerst auffiel, um eine reine Katatonie, bei dem Jüngeren, der mit 20 Jahren erkrankte, um eine paranoide Form. Während also die Psychose der beiden Brüder ein und derselben Krankheitsgruppe angehört, ist die der Mutter wohl zu einer anderen Gruppe zu rechnen; wie die Krankheit ihrer Schwester aufzufassen ist, ist bei den ungenügenden Angaben schwer zu sagen. derartige Beeinträchtigungsideen kommen ja besonders im Präsenium und Senium häufig vor. Es seien noch der Selbstmord des Bruders des Vaters und des einen Bruders erwähnt, die aber ohne Einzelheiten keine Schlüsse zulassen.

XXVIII.

Familiengeschichte: Ueber die Familie des Vaters ist nur bekannt, dass seine 3 Geschwister und seine Eltern in hohem Alter starben. Der Vater lebt von seiner Frau geschieden, soll ein liederliches Leben führen; er hat seine Frau 1884 verlassen. Die Eltern der Mutter sollen normal gewesen sein, nur soll die Mutter zu Hypochondrie geneigt haben. Die Mutter war in der Klinik, ist jetzt in der Anstalt A. Die zwei Schwestern und der Bruder sind gesund, ebenso deren Kinder, bis auf den Sohn einer Schwester; dieser ist jetzt noch in der Anstalt R. Sein Vater war jähzornig, sonst ist über diesen und seine Familie nichts bekannt. Von ihren Kindern war ein Sohn in der Klinik.

1. Luise H. geb. D., geschiedene Glasermeistersfrau aus W., geb. 4. 5. 1855. Normale Entwicklung. 1906 Fall auf den Kopf und Rücken, angeblich mit leichter Gehirnerschütterung. Winter 1909 Aufregung über schwere Entbindung der Tochter. Seit Weihnachten 1909 war Pat. verändert, sie wurde grüblerisch, hörte Stimmen, sah Gestalten, glaubte sich verfolgt, ihr stünden Hinrichtung, Vergiftung, Zuchthaus bevor.

1. 5. bis 1. 8. 11 Klinik: Ueber Vorgeschichte, Ort und Zeit orientiert. Hört Stimmen; sie habe ein Kind umgebracht, habe Jemanden vergiftet, werde vom Gericht verfolgt, sei schwanger, ihr Sohn sei gestorben. Nicht gehemmt.

Die Halluzinationen dauern an, ihr Gesichtsausdruck ist ängstlich, gegen die Anschuldigungen wehrt sie sich. Spricht mit ihrem Bruder, der unten im Keller eingesperrt sei. Ende Mai ist sie heiter, hat gehört, ihr Sohn sei wieder gesund; erzählt lachend und geheimnisvoll, man wolle sie erschiessen. Dann wieder weint sie, ihr solle der Hals abgeschnitten werden; Verhalten sonst äusserlich geordnet, dabei andauernd lebhafte Halluzinationen.

Seit 1. 8. 11 Anstalt A.: Nicht örtlich orientiert, hält die Oberin für die Mutter der Aerzte. Sie sei früher als Aufwartefrau hier gewesen und solle jetzt mithelfen, meint, die Anderen (Kranken) arbeiteten hier auch mit in der Papierfabrik. Ueber Stimmen befragt, sagt sie nur, dass sie Bekannte gehört hätte.

Pat. hört oft ihren Sohn sprechen, er müsse wieder unter die Soldaten, er solle ins Zuchthaus und habe doch nichts verbrochen, weint. Sie bleibt dabei, dass sie hier in W. eine Aufwartung habe, spricht sich über die Stimmen nicht näher aus; ist fleissig. Ab und zu verunreinigt sie das Zimmer.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorische Psychose mit nicht systemisierter Wahnbildung meist ängstlichen Charakters im Rückbildungsalter.

2. Hermann H., Schlosserlehrling aus W., geb. 1884. Sohn der Vorigen. Ueber Vorgeschichte nichts bekannt.

6. 6. bis 31. 12. 1900 Klinik: Oertlich orientiert. Pat. gibt auf Fragen zumeist absichtlich falsche Antworten, äfft die Mitkranken nach, pfeift und grunzt. greift jedes im Saal gesprochene Wort auf, um obszöne und höhnische Bemerkungen daran zu knüpfen, bemüht sich stets das Gegenteil von dem zu tun, wozu er aufgefordert wird. Unbeobachtet zerreisst er seine Wäsche, schmiert mit Kot. Ausser einigen Degenerationszeichen somatisch ohne Besonderheiten.

Mitte Juni rasche Beruhigung. Pat. wird durchaus geordnet, gibt an, einen unbezähmbaren Drang zum Zoten und Flegeln gehabt zu haben, dabei häufig ängstlich gewesen zu sein. Ende Juni ist Pat. wieder vier Tage heiter erregt, macht Dummheiten, lacht und singt, obszön. Hinterher gibt er an, unter dem Einfluss einer unbezwinglichen Heiterkeit gestanden zu haben, sei diesmal nicht ängstlich gewesen. Auch in der Folge wechseln freie Zeiten mit solchen mehr oder weniger heftiger, heiterer Erregung. Der freie Zwischenraum wird grösser und schliesslich wird Pat. geheilt entlassen. Depressive Phasen sind nicht aufgetreten.

Diagnose: Periodische Manie.

Seitdem ist Pat. nach eigener schriftlicher Angabe immer gesund gewesen, hat seinen Beruf versehen. Seine ausführliche Auskunft über die Familie ist völlig klar, Anzeichen einer auffallenden Stimmungslage fehlen.

3. Richard V., Mechaniker, aus A., geb. den 19. 7. 1878, Vetter des Vorigen. Normale Entwicklung. Zeigte auf der Schule keinen Trieb zum Lernen, auch später nicht, trotz angeblich guter Begabung, wechselte seinen Beruf. Auf dem Technikum las er viel Schopenhauer. Sommer 1903 wurde er auffällig, behauptete unter anderem, die Bücher in einer Buchhandlung seien aus seinen Gedanken herausgeschrieben worden, ging nachts nackt im Garten umher und begoss sich mit Wasser, stieg im Hemd über den Zaun und ging zu einer Kirche, wo er sein Hemd aufhing, sich nackt auf den Boden legte und den Mond betrachtete.

18. 9. bis 27. 12. 03 Psychiatrische Klinik T.: In jeder Hinsicht genau orientiert, seit 1901 hätten die Leute eigentümlich gesprochen, ihm zugeneigt, es war ihm, als ob sich ihm das Gehirn seines Vaters in seinen Kopf legte, er konnte vorausahnen, was am Tage vorkommen sollte, sah sich schliesslich

unter lauter Feinden. Die Stimme in ihm habe ihm gesagt, es gebe acht verschiedene Wasserarten, die erste bedeute Vorsicht, die zweite Weisheit usw. Seine Eltern seien nur Pflegeeltern, er sei von einer Schauspielerin geboren. Zehn Gemeinschaften arbeiteten gegen ihn, der Kaiser sei sein Blutsbruder, er habe diesen und den Grossfürst Georg von Russland auch gesehen.

Erzählt weiterhin oft von den Quälereien seiner Feinde, zeigt dabei oft ein selbstbewusstes und überlegenes Wesen. Wird fortgesetzt von der Elektrizität, optischer Telegraphie, geheimen Gesellschaften und Feinden gequält. Er sei der Sohn von der Jungfrau von Orleans und eines Spaniers, er sei die geistige Mutter eines Kindes in Nürnberg, indem er diesem seinen Geist gegeben habe. Er habe über 100 Willenskinder. Isst das Band und einen Teil seines Hutes, um den Durst, den er ausgeschwitzt, sich wieder zuzuführen.

Später spricht er von Röntgenstrahlen, Hypnotisieren, schreibt geordnete Briefe. Gebessert entlassen.

Zu Hause beging er vielfach sonderbare Handlungen, sprach von Verfolgungen, wurde zeitweise aggressiv.

Seit 28. 3. 1910 Anstalt R.: Zeitlich und örtlich orientiert. Beantwortet Fragen zunächst ganz verständlich, produziert dann allerlei verworrene Ideen. Abweisend, er brauche sich nicht ausfragen zu lassen. Berichtet über Verfolgungsideen. Spricht von sich als weitgereistem und umsichtigem Geschäftsmann, spricht oft verworren ohne logischen Zusammenhang.

Weiterhin schimpft er viel, hält die Mitkranken für seine Kunden, er habe hohe Verbindungen mit dem Hof und Behörden. Anscheinend halluziniert er viel.

1912. Ist stumpfer geworden, fühlt sich stark beeinflusst durch die Zersetzung der Speisen im Körper.

Diagnose der Anstalt R.: Dementia paranoides.

Es ist nicht unmöglich, dass sich von der mütterlichen Grossmutter, die zur Hypochondrie geneigt haben soll, eine gewisse depressive Neigung auf ihre Tochter vererbt hat, doch ist die Psychose dieser letzteren keine gewöhnliche klimakterische Melancholie, sondern es handelt sich um eine eigenartige halluzinatorische Psychose des Klimakteriums mit vorwiegend ängstlicher Stimmungslage und mangelhafter Orientierung; die Rubrizierung dieser Psychosen ist bekanntlich sehr schwierig; vielleicht ist die manische Geistesstörung des Sohnes als Hinweis aufzufassen, dass die Erkrankung seiner Mutter doch in die Manie-Melancholiegruppe gehört. Die Psychose des Sohnes ist selbst ungewöhnlich, indem es sich um eine im 16. Lebensjahr aufgetretene Geisteskrankheit handelte, die nach der Krankengeschichte einen rein manischen, nicht hebephrenen Charakter trug, in mehreren Phasen mit immer grösser werdenden Intervallen verlief und seit 12 Jahren anscheinend geheilt ist. Ob die Liederlichkeit des Vaters auch etwa Symptom einer ausgesprochenen psychischen Abnormität ist, entzieht sich unserer Kenntnis. Bei dem letzten Kranken, dem Neffen der ersten Patientin, liegt eine

im Alter von 25 Jahren deutlich gewordene paranoide Erkrankung der Katatoniegruppe vor; über seine väterliche Familie ist leider zu wenig bekannt, der Jähzorn des Vaters kann doch kaum in Betracht gezogen werden.

XXIX.

Familiengeschichte: Vater des Vaters mit 74 Jahren an Altersschwäche gestorben. Mutter des Vaters überlebte ihren Mann. Näheres nicht bekannt. Von den Geschwistern des Vaters sollen 2 Brüder und 2 Schwestern immer geistig gesund gewesen sein, eine der letzteren starb an den Folgen einer Entbindung. Eine Schwester war mehrmals in der Klinik und der Anstalt A. Der Vater ist gesund. Die Eltern der Mutter starben in den 40er Jahren an unbekannter Krankheit. Ein Bruder der Mutter litt mit 37 Jahren 8 Monate an „Nervenlähmung“, ist jetzt gesund, ebenso die 42jährige Schwester. Die Mutter, 47 Jahre alt, ist gesund. Von den 5 Kindern war der älteste Sohn 1911 6 Wochen in der Anstalt A.; die dann folgende Tochter war 1911 in der Klinik. Die nächste Tochter, jetzt 17 Jahre alt, ist gesund. Der 15jährige Sohn war 1910 im städtischen Krankenhaus E. wegen „Nervenzuckungen“, angeblich Hysterie.

1. Emilie S., geb. F., Bahnbeamtenfrau aus H., geb. 1866. Angeblich normale Entwicklung. 4. 4. 91 schwere Geburt (Querlage). Sie stillte das Kind 6 Wochen, bekam in der 13. Woche ihre Menses. Schon 3 Wochen vor der Entbindung hatte sie bei geschlossenen Augen Gestalten gesehen; seit Beginn der Menses machte sie, besonders vor den Menses, vieles verkehrt, weinte häufig, sass für sich allein, starrte vor sich hin, ärgerte sich über Kleinigkeiten. Mit Aufhören der Menses Besserung. Die nächsten Menses verlaufen ähnlich.

23. 1. bis 26. 2. 92 Klinik: Wechselnder Stimmung, zeitweise sehr lebhaft, dann wieder niedergeschlagen. Allmählich steigende Erregung, spricht ideenflüchtig, schimpft, singt und schreit. Spricht von einem Geist mit einer elektrischen Maschine, der durch das Schlüsselloch gucke und ihren Körper quäle. Dabei völlig orientiert. Unzufrieden, querulierend. Schliesslich gegen ärztlichen Rat entlassen.

In der Zwischenzeit bald traurig, bald heiter erregt. 14. 7. 92 zweite, leichte Geburt. Stillte das Kind 9 Tage. 3 Tage später wurde sie ausgelassen heiter, sprach sehr viel, machte unnötige Einkäufe. Mitte August glaubte sie, die Cholera sei in ihrer Wohnung, kaufte Karbol, wusch sich fortwährend, setzte die Wohnung unter Wasser. Auf Vorhalt sagte sie, alle anderen seien krank, sie sei die einzig Vernünftige.

29. 8. bis 29. 12. 92 Klinik: Sehr laut, erzählt ganz wirr durcheinander mit grosser Zungenfertigkeit. Auch in der Folgezeit ist sie dauernd sehr lebhaft, schimpft, ist unzufrieden: Sie wolle ihre Rechte haben, sonst kratze sie allen die Augen aus. Häufig unmotivierter Stimmungswechsel. Nach einigen Tagen ruhiger gleichmässiger Stimmung wieder erregt. Die Stimmung wechselt häufig. Zeitweise singt, lacht und weint sie durcheinander. Sie hört Stimmen, sieht den Teufel, macht sich eine Menge Selbstvorwürfe. Versucht, sich mit

ihrem Hemd zu erdrosseln. Schliesslich ruhiger, aber immer noch reizbar. Gebessert entlassen. In den nächsten Jahren verrichtete sie leidlich ihre Wirtschaft, während der Menses leichte Erregungszustände. Seit Sommer 1898 hörte sie alle möglichen Leute sprechen, die Telephondrähte gingen ihr ins Ohr, sie sei elektrisch.

8. 12. 98 bis 12. 1. 99 Klinik: Wenig intelligenter Gesichtsausdruck. Stimmung meist euphorisch, zeitweise leicht ängstlich. Mässiger, nicht kontinuierlicher Bewegungsdrang. Neigung, in bestimmten Posen zu verharren: Kniert betend auf dem Boden usw. Oft völlig inkohärent. Dabei gut fixierbar, gibt Auskunft, ist orientiert. Berichtet die Halluzinationen der Anamnese, wird beschossen, elektrisiert, hat Koitusempfindungen. Nach vorübergehender Zeit geordneten Verhaltens wieder wie vorher. Oft starre und brüske Einnahme von Posen, manchmal unsauber. Nach Anstalt A.

12. 1. bis 26. 3. 99 Anstalt A.: Orientiert. Sie höre Stimmen durch Telephon und Telegraph, sie solle sich schämen, solle aufstehen, sich hinlegen, solle nicht essen und ähnliche. Euphorisch, in ihren Antworten teilweise sehr konfus. Sie müsse für die ganze Welt arbeiten, sie mache die Erfindungen, und andere kriegen die Patente. Ahmt Tierstimmen nach. Oft sehr laut.

Inzwischen leidliche Arbeitsfähigkeit, stets sehr reizbar. Wollte über ihre Mittel leben. Noch 2 Geburten. Zweimal kurze halluzinatorische Erregungszustände, jetzt seit Juni 1902.

16. 6. bis 21. 7. 02 Klinik: Völlig orientiert. Erotisch, heiter, schalkhaft, zeitweise ideenflüchtiger Rededrang. Sie könne nur noch auf einem Ohr und auch telephonisch hören, ihr Finger, den sie ins Ohr stecke, sei ihr Telephon, ihre Haare seien die Telegraphendrähte. Manchmal wird sie plötzlich erregt, zerreisst ihr Bettzeug, wirft mit Geschirr, schmiert mit Kot. Nachher darüber befragt, freut sie sich über ihre Taten, es sei sehr schön gewesen; ist euphorisch wie vorher. Dann Fortdauer der Erregung, dazwischen leidlich ruhig. Unverändert nach A.

21. 7. bis 18. 12. 02 Anstalt A.: Sehr gehobener Stimmung, starke motorische und sprachliche Erregung, reichliche Halluzinationen, Grössenideen, orientiert. Schliesslich korrekt, Krankheitseinsicht.

5. 9. 08 bis 19. 3. 09 Anstalt A.: Seit Februar halluziniert sie viel, telephonierte und telegraphierte, sehe die Wohnung brennen, sehe den Kaiser und die Königin Luise; zerriss ihr Bett, trank Urin, ass rohe Bohnen. Lebhafter Stimmungswechsel, wollte sich aufhängen. Schwätzt ideenflüchtig, an alles anknüpfend, heiter. Schliesslich geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Periodische Manie.

Diagnose der Anstalt A.: Manisch-depressives Irresein.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers ist Pat. seitdem gesund geblieben.

2. Paul F., Kellner aus E., geb. 1889. Neffe der Vorigen. Normale Entwicklung. Lernte gut. Hat viel geraucht, getrunken und gespielt. November 1910 war er wegen Erregungszuständen im städtischen Krankenhaus. Schon seit Frühjahr hatte er konfuse Briefe geschrieben, wollte Hotels kaufen, ging in Geschäfte und kaufte alle möglichen Sachen ohne zu bezahlen. Januar 1911 wurde er wieder erregt.

21. 1. bis 26. 3. 1911 Anstalt A.: Ueber Person, Ort und Zeit und Vorgeschichte gut orientiert, besitzt aber keine Einsicht für seine Krankheit. Bestreitet, dass er habe Hotels kaufen wollen usw., benimmt sich geordnet, fühlt sich aber höherstehend als seine Stubengenossen, da er schon viel von der Welt gesehen hat. Ergeht sich in prahlerischen Reden. Schreibt viel, zeigt eine geschraubte, bombastische Ausdrucksweise, hilft schliesslich mit bei der Arbeit. Ungeheilt entlassen.

Diagnose der Anstalt A.: Dementia praecox.

Nach Auskunft der Verwandten ist Pat. jetzt als Kellner in einem Badeort in Thüringen.

3. Frida F., Dienstmädchen aus E., geb. 31. 3. 1892. Schwester des Vorigen. Hatte mit einem Jahr Nervenfieber, lernte in der Schule gut, war stets lustig. Seit dem 14. Jahre hat sie Menses, regelmässig. Am 17. 10. 1910 brach sie nachts mit der Matratze durchs Bett, konnte am Morgen nur schwer zum Aufstehen veranlasst werden: sie war verstört, machte ihre Arbeit verkehrt und wurde nach 3 Tagen aus dem Dienst entlassen. Seitdem ass sie schlecht, äusserte, sie sei zu nichts zu gebrauchen, da sie ihre Arbeit nicht machen könne, sei nichts wert, brauche deshalb nicht mehr zu leben; sie wollte deshalb aus dem Fenster springen, auch einmal sich erwürgen. Sie schimpfte die Mutter, die sie zum Essen anhielt.

7. 1. bis 17. 3. 11 Klinik: Gesund aussehend, am Hals eine Strangulationsmarke, sonst somatisch o. B. Leicht deprimiert, einigermaßen orientiert, nennt das Essen Schweinefutter, die Pflegerinnen Hexen. Dann äussert sie, sie sei eine Verbrecherin, ein Teufel, sie sei schon gestorben, sie wolle sich umbringen; dabei lächelt sie meistens. Zur Pflegerin sagt sie, machen Sie das Beil scharf, da können Sie eine schöne Suppe von meinem Fleisch machen, das haben Sie ja schön gefüttert. Sitzt ohne Bettdecke im Bett, spricht spontan kaum, antwortet nur nach langem Zögern, meist lächelnd, sie sei schon lange tot, hier sei ein Palast, die Pflegerinnen seien Prinzessinnen, die Patienten Teufel und Hexen, sie selbst sei eine ganz hübsche Hexe. Isst nicht, sie müsse sterben. Neckt und schlägt andere Patienten, sie hätten einen Vogel, sie seien verrückt usw. Leerer Gesichtsausdruck. Finger oft im Mund, arbeitet sinnlos bei einer gegebenen Beschäftigung verharrend. Bezeichnet den Oberarzt als Kaiser Friedrich, einen Arzt als Jesus Christus, eine Pflegerin als Königin Luise. Intelligenzprüfung vor der Entlassung ergibt, dass noch beträchtliche Gedächtnis- und Urteilsleistungen möglich sind. Antwortet langsam, Gesichtsausdruck stets wenig bewegt, Bewegungen einförmig, verharret oft längere Zeit in derselben Stellung.

17. 3. bis 1. 6. Anstalt A.: Sei hier im Schloss, der Arzt sei der Fürst, sie wolle hier als Dienstmädchen arbeiten. Zieht die Kleider aus, da sie für sie zu fein seien. Sie hört Stimmen, welche ihr vorwerfen, faul und schlecht zu sein. Nimmt anderen Pat. die Betten weg, sie sei nicht krank. Schliesslich wird sie freundlich und ruhig, sie habe ihre Umgebung verkannt, sei kopfkrank gewesen. Vorübergehend weinerlich, drängt nach Hause, zuletzt geordnet, arbeitet gut, wesentlich gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Hebephrene Psychose mit Affektverarmung und Wahnideen.

Diagnose der Anstalt A.: Dementia praecox.

Nach Auskunft der Angehörigen war Pat. nach der Entlassung aus A. noch leicht erregbar, und besitzt seit einiger Zeit einen starken Eigensinn.

Die Krankengeschichte von Frau S., der Tante der beiden anderen Patienten ist hier deshalb etwas ausführlicher mitgeteilt worden, damit deutlich zu sehen ist, dass es sich dabei um eine andersartige Psychose handelt, wie bei den beiden Kindern ihres Bruders, und zwar anscheinend um eine affektive Psychose mit vorwiegend manischem Charakter und reichlichen Halluzinationen; ausser dem ganzen Symptomenkomplex würde schon das Ausbleiben einer deutlichen Demenz trotz mehrfacher Erkrankung gegen die Annahme einer schizophrenen Geistesstörung sprechen. Bei ihrer Nichte, Frieda F., ist dagegen die Diagnose einer derartigen Psychose wohl sicher. Bei ihrem Bruder hatte ich zunächst an die Möglichkeit der Annahme einer Manie gedacht, doch sprechen besonders die sehr schwülstigen, hebephrenen Briefe des Patienten dagegen.

XXX.

Familiengeschichte: Vater des Vaters mit 82 Jahren an Altersschwäche gestorben. Mutter des Vaters an Schwindsucht gestorben, war geistig gesund. Der Vater ist gesund. Eine Schwester des Vaters war in der Klinik. Der Vater der Mutter starb mit 73 Jahren an Herzbeutelwassersucht, die Mutter der Mutter mit 59 Jahren an Schlaganfall. Die Mutter ist gesund, sie hatte keine Geschwister. Von 7 Kindern war ein Sohn in der Klinik, eine Tochter in einer Anstalt, die andern sind gesund und normal.

1. Marie H., geb. K., Kaufmannsfrau aus W., geb. 1861. Normale Entwicklung. Pat. war immer leicht reizbar, geizig, misstrauisch. 1884 Heirat, 1885 erste Entbindung, hohes Wochenbettfieber 2 Tage nach der Entbindung. Pat. wurde ratlos und sehr unruhig, sprach fortwährend unzusammenhängendes und verkehrtes Zeug durcheinander, dabei lebhaft gestikulierend.

13. 8. 85 bis 23. 6. 86 Anstalt N.: Hochgradige motorische Unruhe, antwortet nicht oder zusammenhanglos, lächelt viel. Schlechter Ernährungszustand. Kein Fieber. Bleibt sehr verwirrt, halluziniert lebhaft, singt öfter, zeitweise ruhiger. November macht sie allerhand Streiche, versteckt die Wäsche anderer Kranker usw. Sie lacht viel und unmotiviert, behauptet in einem Waisenhaus zu sein, alle Leute hier seien gesund, sie selbst auch. Dezember gibt sie zu, noch die Stimme ihres Bruders zu hören, ist noch sehr verwirrt, wird vom Tode ihres Söhnchens fast nicht berührt, schreibt einen inkohärenten Brief nach Hause. Schliesslich klarer, gebessert entlassen.

Inzwischen 1887 und 1889 Entbindungen ohne jede Störung. Ende August 97 ass und schlief sie schlecht, glaubte, sie müsse verhungern, ihre Wirtschaft gehe zugrunde, wurde ängstlich, äusserte Suizidabsichten.

24. 9. bis 12. 11. 97 Klinik: ängstlich gespannt, sucht beständig aus dem Bett zu steigen, murmelt unverständlich vor sich hin, lässt sich nur mit Gewalt füttern. Pat. bleibt sehr ängstlich, wehrt sich sehr bei Untersuchungen, sagt dabei „Ich habe doch nichts getan“. Allmählich wird sie gesprächiger, äussert mehrfach, ihr Mann habe sie in die Klinik gebracht, um sie los zu werden. Der Gesichtsausdruck bleibt noch etwas starr, dann und wann lächelt sie vor sich hin. Gebessert entlassen.

Inzwischen jährlich leichte manische Phasen. Seit Mitte Mai 07 verändert. Sie klagt über Nervenschmerzen am ganzen Körper, schlief wenig, sprach sehr viel.

3. 6. 07 bis 25. 4. 08 Klinik: Orientiert. Ideenflüchtiger Rededrang. Kein Intelligenzdefekt. Klagt über allerhand Schmerzen. Die Erregung steigert sich, Pat. singt und verbigeriert Worte und unverständliche Sätze, sinnlose Silben, ist nicht mehr zu fixieren. Weiterhin an Intensität wechselnde heitere Erregung mit vielen motorischen Erscheinungen. Nachts zuweilen ängstlich, hört Stimmen, man wolle sie zerhacken, sie totmachen. Besonders zuletzt sehr ablehnend, spricht sich nicht aus. Gebessert entlassen.

Diagnose der Anstalt N. fehlt.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein. — Manie mit Steigerung zur verworrenen Manie.

Nach schriftlicher Auskunft eines Verwandten ist ihr jetziges Befinden gut.

2. Heinrich K., Brauerlehrling aus W., geb. 1. 5. 1885, Neffe der Vorigen. Lernte in der Schule leidlich, war psychisch nicht auffällig. August 01 ging er plötzlich einmal in einen Wald, zog sich aus und irrte umher. Im Dezember sprach und lachte er vor sich hin, schlug in einem Haus alle Fenster ein weil darin Schmuggler seien, die gepiffen hätten.

14. 12. 01 bis 28. 1. 02 Klinik: Orientierung anscheinend völlig fehlend, Anfangs antwortet er leidlich sinngemäss auf Fragen, dann wird er unzugänglich, drängt triebartig aus dem Bett, spricht und lacht leise vor sich hin, zeigt starken Negativismus und die Neigung, eigenartige Stellungen einzunehmen. Geht starke Angst zu, alles komme ihm so unheimlich vor, die Leute hätten ihn so böse angeguckt. Auch fernerhin gestikuliert er viel mit Händen und Beinen, nimmt eigenartige Stellungen ein, zeigt vorübergehend Flexibilitas cerea, grimassiert, spricht kaum. Allmählich wird er psychisch lebhafter, zeigt geordnetes Verhalten. Er weiss, dass er geisteskrank gewesen ist, hat aber angeblich völlige Amnesie für die Zeit. Geheilt entlassen.

Inzwischen in keiner Weise auffällig. Anfang Dezember 02 klagt er über Kopfschmerzen, wurde eigensinnig und rechthaberisch und schliesslich sehr unruhig, sprach von Geistern, Feuer usw., war sehr lustig.

8. 12. 02 bis 21. 1. 03 Klinik: Orientiert, er sei jetzt im Kopf krank. Schulkenntnisse und Urteilsfähigkeit sehr mässig, gibt an, in der Schule nicht vorwärts gekommen zu sein. Läppisches, albernes Wesen, lacht viel ohne Grund. In der Folge ablehnendes Verhalten, ideenflüchtiger inkohärenter Rededrang, hierbei kehren folgende Sätze oft wieder „ich will Christ bleiben, will Weide werden — Karl der Grosse hats getan — das sind die alten Deutschen usw.“

Dabei einförmige Bewegungen der Hände, lebhaftes aber läppisches Mienenspiel. Mitte des Dezember wird er mehr und mehr ruhig, sein Benehmen abweisend, flegelhaft.

23. 1. bis 6. 4. 03 Anstalt N.: Läppisch heiter, schwätzt zusammenhanglos, ist aber zu fixieren. Beschäftigt sich schliesslich etwas. Entlassen.

Zu Hause stand er umher, beschäftigte sich kaum.

30. 9. bis 24. 12. 10 Anstalt A.: Ueber Vorleben, Ort und Zeit gut orientiert. Weiss noch die Namen einiger früherer Mitpatienten. Er sei wegen körperlicher Schwäche in der Klinik gewesen. Er habe inzwischen verschiedene Stellungen gehabt, es sei aber zu viel von ihm verlangt worden. Seine Eltern hätten ihn vernachlässigt. Schulkenntnisse nicht so schlecht. Sehr egoistisch und gemütsstumpf in Beurteilung seiner Lage. Allmählich fängt er an zu arbeiten, wird freundlicher. Gebessert entlassen.

Seit 3. 10. 1911 Anstalt A.: Man habe nachts Projektionsapparate auf ihn eingestellt und Lichter auf ihn geworfen, ihm so Kopfschmerzen verursacht; die Nachbarn, die das veranlasst, wollten ihn wohl ruinieren. Aergerlich. Allmählich freundlicher, fleissig.

Diagnose der Klinik: Akuter hebephrener Verwirrtheitszustand.

Diagnose der Anstalt A.: Dementia praecox.

In dieser Familie kennen wir die Psychose von Tante und Neffen, die Geistesstörung der Nichte ist nicht näher bekannt. Die Tante erkrankte zuerst im ersten Wochenbett mit 24 Jahren anscheinend unter dem Bilde einer Amentia, war dabei auffallend heiterer Stimmung; bei der zweiten Erkrankung, mit 36 Jahren, war sie deprimiert, äusserte Verfolgungsideen; die dritte Erkrankung, mit 46 Jahren, zeigte eine hochgradige heitere Erregung mit an Katatonie erinnernden motorischen Erscheinungen, ohne Intelligenzdefekt. Während die Zugehörigkeit dieser Psychosen zur Manie-Melancholie-Gruppe wohl sicher ist, gehört die Krankheit des Neffen, die im 16. Lebensjahr ausbrach, einer anderen Gruppe an, es handelt sich um eine in Schüben zu Demenz führende Pubertätspsychose.

XXXI.

Familiengeschichte: Der väterliche Grossvater des Vaters soll geizig gewesen sein. Der Vater des Vaters war mehrfach in Anstaltsbehandlung, nach einer Angabe auch ein Bruder und eine Schwester desselben; es waren im Ganzen 6 Geschwister. Die Mutter des Vaters soll gesund gewesen sein. Der Vater ist gesund, 70 Jahre alt, pensionierter Gymnasialprofessor. Die älteste Schwester des Vaters starb an Schwindsucht, der Bruder fiel im Krieg 1870/71, die jüngere Schwester lebt noch, ist gesund. Diese Generation war geistig gesund. Die Mutter und ihre Vorfahren sollen geistig nicht auffällig gewesen sein. Von 4 Geschwistern ist die älteste Tochter gesund, die anderen 3 Geschwister sind in einer Anstalt.

1. Adolf B., Pastor aus S., geb. 1. 2. 1808. Von Jugend auf Sonderling, hielt sich für sich. Januar bis März 1829 in der Irrenanstalt der Berliner Charité, weil er als armer Student für 100 Taler Bücher gekauft und ähnliche Mass-

Leistigkeiten begangen hatte. 1831, 1832, 1850, 1863/64 war er 7 mal in Anstalten, wurde 1867 entmündigt, seitdem noch 2 mal in Anstalten, zuletzt 1875. Die Anfälle bestanden in ruhelosem Umherschweifen und unsinniger Geldverwendung. In den Zwischenräumen war er ruhig und nüchtern, arbeitete auch wissenschaftlich. Oktober 1879 zog er wieder von einem Wirtshaus ins andere, näherte sich jungen Mädchen, vernachlässigte seine Wohnung und sein Aeusseres, machte verschwenderische Geschenke und Einkäufe.

26. 11. 79 bis 28. 9. 84 Anstalt S.: Völlig orientiert, Intelligenz und Gedächtnis anscheinend nicht herabgesetzt, kein Krankheitsbewusstsein. Stellt seine liederliche Lebensweise in den letzten Wochen in Abrede, es sei Lüge. Setzt alles sehr breit und ohne rechte Pointe auseinander. Hält sich immer sehr schmutzig, in seinem Anzug salopp. Macht sich ein Vergnügen daraus, andere Kranke zu foppen und aufzuregen, es kommt dadurch öfter zu Tätlichkeiten. Ist unmanierlich, kratzt die Sauce mit dem Finger aus dem Teller. Schimpft über die Behandlung, hält sein Benehmen nicht für krankhaft. Drängt auf Entlassung. Lacht laut bei sonderbaren Aeusserungen von Mitpatienten. Sammelt Papier, Sand usw. in seine Taschen. Schliesslich ordentlicher und verträglicher. Entwichen.

24. 4. 85 bis 4. 9. 91 Anstalt A.: In S. sei alles zu seinen Ungunsten ausgelegt worden, seine Wünsche seien nicht erfüllt worden. Bei einem Spaziergang uriniert er in Gegenwart von Damen. Unbeobachtet macht er alle möglichen Faxen, tanzt im Zimmer umher, verzerrt das Gesicht, reibt sich die Hände, in Gegenwart des Arztes fügsam und korrekt. Seine geistige Schwäche zeigt sich darin deutlich, dass er die krankhaften Symptome der Patienten nicht zu erkennen vermag. Auch weiss er oft nach einem Augenblick nicht mehr, wovon er kurz vorher gesprochen hat. Er ist unsauber in seinem Anzug, macht Schulden, sammelt Holzschnitzel, Papierschnitzel usw., sitzt stundenlang in einer Kneipe. Macht unzüchtige Handlungen mit Kindern. Einen Lebenslauf schreibt er sehr unübersichtlich, umständlich und äusserst weitschweifig. Bleibt mürrisch, verdrossen, oft sehr aufgebracht, wenn er in seinem Sammeltrieb gestört wird. Exitus.

2. Martin B., Holzschnitzer aus S., geb. 30. 1. 83. Enkelsohn des Vorigen. Kindheitsentwicklung normal. Lernte immer schwer, blieb in Untertertia sitzen. Gemütsart stillvergnügt, wenig gesellig. Das Lernen fiel ihm immer schwerer, er wurde stiller, sagte, er sei der schlechteste Mensch, habe seine Angehörigen betrogen, alle guckten ihn so an, äusserte Unglücksgefühl und Lebensüberdruß. Hörte eine Stimme, die ihm sagte, er sei ein schlechter Mensch. Druckgefühl im Kopf, Angst am Herzen.

12. 4. bis 4. 7. 01 Anstalt K.: Teilnahmslos, antwortet zögernd. Alles sei so anders geworden, es werde ihm etwas Schreckliches passieren, dabei eher stumpfsinnig als ängstlich. Zuweilen verlegenes Lächeln. Sagt öfter, er sei ein ganz schlechter Mensch, ein Teufel, habe schlechte Gedanken gehabt. Weint zeitweise viel, dazwischen ziemlich apathisch. Schliesslich freier in seinem Benehmen, keine Kopfschmerzen mehr. Entlassen.

2. 8. 04 bis 30. 4. 07 Anstalt E.: War immer menschenseuer zu Hause geworden, er müsse als Teufel verdammt werden, weil er so viel gesündigt

habe. Stark gehemmt, *Flexibilitas cerea*. Leidlich orientiert. Er sei der **Teufel**, habe Angst vor dem jüngsten Gericht, er wisse nicht, ob er an die **Wahrheit** glauben solle oder nicht, habe Männer mit verzerrten Gesichtern gesehen. **Meist** gehemmt, zuweilen ängstliche Erregungszustände, manchmal **theatralisch** geschraubt, er trage die Hölle in seiner **Brust**. Schreibt einmal einen völlig geordneten Lebenslauf, wobei er aber auf die Krankheit nicht eingeht. **Zeitweise** freier, schliesslich gebessert entlassen.

Seit September 1910 traten wieder Erregungszustände auf, er zertrümmerte Türen und Fenster.

Seit 28. 12. 10 in Anstalt S.: Ueber seine Person, über Ort und Zeit orientiert. Berichtet über Onanie in der Jugend und den ersten Beginn seiner Erkrankung, es sei ihm da alles so schwer geworden, das Leben sei ihm ganz anders vorgekommen, es war so dunkle Nacht um ihn herum, er kam sich so verlassen vor, glaubte Stimmen zu hören, weiss aber nichts Näheres mehr. Nach den Anstaltsaufenthalten habe er versucht Elektrotechniker, dann **Bildhauer** zu werden, habe es aber nicht fertig bekommen. Er sei zu Hause jetzt so aufgeregt geworden, weil er den Teufel gesehen habe; habe sich mit **seinem** Vater nicht vertragen und ihn deshalb für den Teufel gehalten, sei auf ihn böse geworden. Jetzt sei er überzeugt, dass sein Vater im Recht war, jetzt sei er der Teufel und sein Vater der Gott. Er sei der Teufel, weil er hier immer so verwirrt sei. Alle reden über ihn. Wenn die anderen Patienten singen, höre er andere Worte, die auf ihn gingen. Er glaube, dass er alle gequält habe, weil er der Teufel sei; dafür solle er büssen. Viele Menschen quälten sich, die Leiden hätten; diese Leiden habe er ihnen gegeben, dafür müsse er sich wieder quälen. Antwortet zögernd, leise, sieht sich oft ratlos um, ängstlich. Auch weiterhin hört er Stimmen, er sei an allem Unglück schuld, sei verworfen. Im Februar ist er zeitweise läppisch heiter, dann wieder mürrisch, abweisend, grob gegen das Personal. Später äussert er einmal, es sei ein böser Geist mit Hörnern in ihm, welcher langsam abgeschlachtet werde. Seitdem beschäftigt er sich ab und zu mit Schnitzen usw., führt aber nichts zu Ende, schimpft öfter, in der Anstalt stecke alles unter einer Decke und bilde eine verschworene Gesellschaft. Musiziert, spielt Gesellschaftsspiele.

Diagnose der Anstalt K.: Affektive Melancholie.

Diagnose der Anstalt E.: Angstvolle halluzinatorische Verwirrtheit, angeborener Schwachsinn.

Diagnose der Anstalt S.: Dementia praecox.

3. Gertrud B., Lehrerin aus S., geb. 18. 8. 84, Schwester des vorigen. Normale Entwicklung. Lernete erst gut, dann schwer, machte aber trotzdem das Lehrerinnenexamen. Ostern 1906 wurde sie still, eigentümlich **starr**, hörte Stimmen, war manchmal ängstlich. Frühjahr 1907 war sie läppisch, heiter.

16. 9. 07 bis 24. 10. 08 Anstalt M.: Hatte eine Fensterscheibe eingeschlagen. Abweisend, gehemmt, lacht viel ohne Grund. **Manchmal** erregt, schimpft obszön, wiederholt dieselben Worte oft hintereinander. Schreibt an einen Bekannten: „Lieber Martin, ich habe Dich sehr gern, wir wollen zusammen ein Kind haben“.

Seit 28. 12. 08 Anstalt S.: Wegen eines Erregungszustandes mit Angriff auf den Vater eingeliefert. Ueber ihre Personalien, das Jahr und die Stadt orientiert. Sie sei in einem Sanatorium, um sich zu erholen, weil sie sich beim Examen überarbeitet habe. Sei früher deshalb schon in einem Sanatorium gewesen. Sei nicht erregt gewesen. Sie widerspricht sich oft in ihren Angaben, sagt einmal, sie habe Kopfschmerzen, bestreitet es im nächsten Augenblick. Gibt an, dass sie in S. sei, fragt dann, ob sie nicht bald nach S. fahren könne. Fragt immer wieder, ob sie nicht bald Mittag bekomme, ebenso fragt sie wiederholt, ob der Arzt Kinder habe, ob er auch für sie Sorge usw. Sie macht einen kindlichen Eindruck, redet nach Art eines Kindes alles durcheinander. In den nächsten Tagen schneidet sie beim Essen mit dem Messer in den Tisch und in die Wäsche, schmiert mit Menstrualblut, fragt stereotyp nach dem Mittagessen. Auch in der Folge beschäftigt sie sich nicht, zeigt ein kindlich schwachsinniges Wesen, schimpft, wenn sie in Ordnung gehalten wird, ist auch gegen die Angehörigen unfreundlich, spuckt viel. Macht Stuhlgang ins Zimmer. Nur für Essen, besonders Süßigkeiten hat sie Interesse, wird sehr dick. Januar 1912 nimmt sie die Nachricht vom Tode ihrer Mutter sehr gelassen hin, auf die Frage, ob sie sie noch einmal sehen wolle, sagt sie: „Nein, ich habe keine Zeit dazu“. Ob sie zum Begräbnis wolle: „Ich weiss nicht, ob ich will“. Pat. muss gewaschen und gekämmt werden, auch öfter gefüttert werden, da sie mit dem Essen umherschmiert. Sich selbst überlassen, sitzt sie stumpf herum, zerpfückt ihre Schürze, Bluse und Spitzen am Kleid. Auf Fragen antwortet sie nur einseitig, meist in sehr mürrischer, verdrossener Art.

Diagnose der Anstalt S.: Dementia praecox.

4. Gerhard B., Stud. jur. aus S., geb. 7. 1. 87, Bruder der vorigen. Normale Entwicklung, war aber stets schwächlich, lernte auf der Schule gut. War stets still, zurückhaltend, sonderte sich von anderen Kindern ab, wurde leicht reizt und verstimmt. 1904 Blinddarmentzündung, sonst nie ernstlich krank. 1908 hatte er Sensationen in den Geschlechtsteilen und Geruchsempfindungen, die er auf hypnotische Einwirkungen zurückführte.

5. 2. bis 2. 10. 09 Anstalt C.: Hörte viel Stimmen. War fleissig im Garten. Seit der Entlassung aus C. wirkte die Hypnose nach seiner Angabe so, dass er in seine Hosen Urin lassen musste. Er hörte sich angeredet und niemand war da, er hatte auch Geruchsempfindungen, hörte auch seine eigenen Gedanken.

22. 11. bis 21. 12. 09 Klinik: Somatisch o. B. 9. Semester. Hat kein Interesse für die Umgebung, ist anscheinend ganz von seinen Sensationen eingenommen, bewegt manchmal die Lippen hin und her, nimmt eine schiefe Körperhaltung ein; er erklärt dies für Wirkung der Hypnose. Manchmal beugt er sich nach vorn und geht mit ganz kleinen Schritten. Er lässt Urin in seine Hosen und Stuhlgang ins Bett. Schreibt einen völlig geordneten Brief nach Hause. Später gibt er bei einer Exploration an, das Studium sei ihm schwergefallen, er sei nach C. wegen Schlaflosigkeit gegangen, er fühlte sich auch geschlechtlich erregt und von Leuten beobachtet, in der geistigen Aufnahmefähigkeit durch schlechte Gerüche beeinträchtigt. Er hört Stimmen, die besonders von Hypnose sprechen. In die Klinik ist er wegen Urindrangs ge-

kommen, der durch Fernhypnose von C. aus hervorgerufen wird. Pat. ist orientiert, aber in der Unterredung krankhaft abgelenkt und zerstreut. Es wird ihm sichtlich schwer, seine Gedanken zu sammeln und selbst einfache Fragen richtig zu beantworten. Auf sein Drängen gegen ärztlichen Rat entlassen.

Zu Hause war der Zustand derselbe. Seit Ende August 1910 traten Erregungszustände auf, er wurde tätlich gegen seine Umgebung.

Seit 24. 9. 10 Anstalt S.: Bei der Untersuchung in dauernder leichter Unruhe, dreht den Kopf, als ob ihm der Kragen zu eng sei, saugt die Lippen ein, benetzt sie mit der Zunge, schluckt häufig, zupft sich am Bart, nestelt am Anzug usw. Ueber Zeit, Ort und Personalien orientiert. Gibt über seine Sinnestäuschungen nur wenig Auskunft; ablehnend und teilnahmslos. Vielfach wiederholt er immer wieder dasselbe Wort oder dieselbe Silbe, z. B. „immer, dididi, Ruhe, Ruhe...“. Zur Begründung gibt er an, er müsse das. Zuweilen wird er bei dem Vorsichhinsprechen sehr laut, dabei sind Arme und Gesichtsmuskulatur in ständiger Bewegung. Sein Verhalten ist sehr abweisend. Auf seinen Wunsch besuchte ihn sein Bruder öfter, er berichtete diesem, dass nach seiner Ansicht die Aerzte der Klinik und der Anstalt auf ihn und den Bruder durch Fernhypnotisieren schädlich einwirken, deshalb sei er so zurückhaltend; der Bruder berichtet dies in einem Brief. 1912 unverändert, bleibt in seinem Zimmer, oft tagelang im Bett. Auch die einfachsten Antworten sind erst durch eindringliche Fragen zu erhalten, er ist dann aber ganz freundlich. Zeitweise lautes Verbigerieren unter neigenden Kopfbewegungen.

Ueber Besuche vom Vater und der gesunden Schwester freut er sich immer. Bei der Nachricht vom Tode der Mutter, an der er immer sehr gehangen hatte, wird er sehr erregt, wirft einen Blumentopf an die Wand, heult laut auf, er bleibt noch einige Tage sehr mitgenommen, bis er allmählich wieder völlig abstumpft.

Diagnose der Klinik: Hebephrenie (Sensationen, Halluzinationen mit physikalischem Erklärungswahn und Beziehungsideen).

Diagnose der Anstalt S.: Dementia praecox.

In dieser Familie finden wir Geisteskrankheit beim Grossvater und bei 3 seiner 4 Enkelkinder; wahrscheinlich waren von den 5 Geschwistern des Grossvaters noch 2 Geschwister geisteskrank, doch war hierüber leider nichts Näheres zu erfahren. Die Psychose des Grossvaters, der immer schon Sonderling war, führte schon im Alter von 21 Jahren zu Anstaltsbehandlung. Die Art der Erkrankung lässt sich nach den vorhandenen Aufzeichnungen nicht sicher bestimmen. Man könnte nach dem ganzen Bild an eine in Schüben verlaufene Katatonie denken, seine auffallenden Handlungen als Sonderbarkeiten auffassen, andererseits liegt es doch nach der ganzen Krankengeschichte näher, eine wiederholt aufgetretene und schliesslich mit einem Zustand ethischer und intellektueller Verblödung geendete Manie zu diagnostizieren, besonders seine Kauflust und Erotik sprächen für letztere Annahme. Eindeutiger sind die Psychosen bei den Enkelkindern. Der älteste Enkel war anscheinend immer etwas schwachsinnig, dabei wenig gesellig; die

Psychose setzte im 18. Lebensjahr mit einem Depressionszustand und entsprechenden Halluzinationen ein; später traten Erregungszustände auf, ferner absonderliche hypochondrische Verfolgungsideen; es handelte sich also um eine depressiv-paranoische Erkrankung der Katatoniegruppe. Die Schwester war zunächst vollwertig, ihre zuerst im Alter von 22 Jahren aufgetretene Erkrankung gehört derselben Gruppe an, zeigt aber mehr das Bild einer Hebephrenie im engeren Sinn. Der folgende Bruder gehört auch in die Gruppe der Katatonie; er war immer still, dabei leicht gereizt, aber intellektuell anscheinend nicht minderwertig. Seine Erkrankung begann mit 21 Jahren und zwar unter dem Bild eines physikalischen Verfolgungswahns, aus dem sich eine Katatonie mit Verbigerationen, stereotypen Bewegungen usw. entwickelt hat. Das äussere Bild ist aber also bei den 3 Geschwistern ziemlich verschieden, während man doch mit Sicherheit den gleichen Krankheitsprozess bei allen 3 für vorliegend erachten kann. Die Krankheit des Grossvaters ist vielleicht gleichartig gewesen, vielleicht aber ist sie als manische Erkrankung zu denken.

XXXII.

Familiengeschichte: Vater des Vaters an Schwindsucht gestorben, Mutter des Vaters an bösartiger Geschwulst gestorben. Vater, 75 Jahre alt, war ebenso wie seine Eltern und Geschwister psychisch nie auffällig. Ein Bruder und eine Schwester des Vaters sind mit zirka 60 Jahren an Schwindsucht gestorben, ein anderer Bruder ebenso alt, nachdem er 2 Jahre durch einen Schlaganfall gelähmt war. Ueber die zahlreichen Kinder der väterlichen Geschwister Näheres unbekannt, angeblich niemand geisteskrank. Ueber Eltern und Geschwister der Mutter Näheres unbekannt, angeblich geistig gesund. Mutter lebt noch mit 66 Jahren, war nie auffällig. Von 13 Geschwistern starben eine Schwester und ein Bruder klein an Cholera, die nächste Schwester, eine jetzt zirka 45jährige Krankenschwester versieht ihren Beruf, gilt aber als auffällig und weitschweifig. Ein Bruder starb mit 8 Jahren an Meningitis nach Trauma. Der nächste Bruder holte sich eine Lues und starb an Paralyse (s. u.), von seinen 2 Kindern ist das älteste nervös. Eine unverheiratete Schwester soll gesund und normal sein. Der nächste Bruder war in der Klinik. Ein Bruder starb mit einem halben Jahr an Enteritis. Die folgende Schwester war in der Klinik. Dann folgten Zwillinge, von denen der Bruder, Bergbeamter, jetzt 30 Jahre und gesund sein soll; die Schwester starb mit 4 Jahren an Wassersucht. Die nächsten Zwillinge, auch Junge und Mädchen, starben im ersten Lebensjahr. — Zwillingsgeburten sind sonst in der Familie nicht bekannt.

1. Theodor D., Bergbeamter aus S., geb. 1869. Wann die luetische Infektion stattfand, ist nicht bekannt. Arbeitete sehr angestrengt. 1903 anscheinend gastrische Krisen. Frühjahr 1905 vorübergehend Grössenideen, grosse Erregung. Seit Mai 1906 starker Rededrang, zuweilen grosse Erregung. Grössenideen.

18. 6. bis 1. 8. 1906 Klinik: Pat. besitzt Millionen und Milliarden. Inkohärenter Rededrang, motorische Unruhe. Urteilsfähigkeit, Merkfähigkeit schlecht

Pupillen lichtstarr, starkes Silbenstolpern, Patellarreflexe aufgehoben, deutlicher Romberg, grosse Hinfälligkeit; unsauber. — In Anstalt N. nach einigen Wochen gestorben.

Diagnose der Klinik: Progressive Paralyse.

2. Willy D., Schüler aus T., geb. 15. 8. 1875, Bruder des Vorigen. Seit 1893 hatte D. Zeiten von Depression mit Selbstmordgedanken, die mit Perioden von gehobener Stimmung abwechselten, und zwar nach seinen etwas unsicheren Angaben zirka alle 10 Tage, ohne freie Intervalle.

20. 4. bis 17. 6. 1894 Klinik: Ziemlich frech und schlagfertig, macht Bemerkungen über seine Umgebung, hat unzählige Fragen und zahlreiche Wünsche, verlangt Bier, Zigarren usw.

Vom 24. bis 30. 4. Depression: Still und wortkarg, Kopfschmerzen, könne nicht denken und nichts tun. Seit dem 1. 5. ziemlich plötzlicher Umschwung, skandalisiert, streitsüchtig, hat viel Wünsche, wird schliesslich handgreiflich. Auch weiterhin derartiger Wechsel depressiver und exaltierter Phasen, von verschiedener Dauer. Keine Sinnestäuschungen oder Wahnideen.

Ueber die Zwischenzeit nichts Genaueres bekannt, nach Angabe des Vaters normal. Seit Januar 1895 machte er sich Sorgen um seine Zukunft, er sei zu den einfachsten Arbeiten nicht mehr imstande. Sei krank.

26. 1. bis 17. 4. 1895 Klinik: Angaben über die Zwischenzeit widersprechend. Das Denken habe ihn jetzt angestrengt, er habe sich Sorgen um die Zukunft gemacht, und geglaubt zu seinem zukünftigen Beruf nicht mehr imstande zu sein. Habe von Leichen und Hinrichtungen geträumt.

In den folgenden Tagen äusserte er, der Arzt misstrau ihm, der Oberwärter ziehe ihn auf. Besuche würden nicht zugelassen, Briefe nicht befördert. In der Folgezeit bald ruhig und deprimiert, bald erregt, aber immer reizbar.

17. 4. bis 21. 11. 1895 Anstalt A.: Spricht viel über seinen Aufenthalt in der Klinik und über die Aerzte in verwirrter Weise, alles durcheinander. Beklagt sich über Misshandlung, ist sehr unzufrieden.

Seit dem 15. 7. freundlich und bescheiden, fühlt sich wohl. Weiss, dass er unverständliches Zeug geschwatzt habe, ihm sei es aber stets klar vorgekommen. nur sei ihm alles Mögliche in schneller Aufeinanderfolge in den Sinn gekommen. Bleibt freundlich und zufrieden, nur im August kurz unzufrieden. Geheilt entlassen.

Seit Ende 1896 wieder Eingenommensein des Kopfes, Unlust zu Tätigkeit, Abneigung gegen Verkehr, Empfindlichkeit, Müdigkeit.

17. 4. bis 21. 11. 1895 Anstalt A.: Zunächst leicht deprimiert, dann wieder besserer Stimmung, zuletzt wieder gedrückter.

24. 8. 1898 bis 3. 6. 1900 Anstalt A.: Derselbe Wechsel wie früher. Vielfach querulierend und reizbar.

Nach Angabe der Schwester ist sein Zustand noch unverändert. Es wechseln Zeiten, wo er sich zum Arbeiten unfähig fühlt, mit solchen, wo er arbeiten kann, er kommt aber nicht weiter. Augenblicklich besucht er eine Handelshochschule, will aber einen andern Beruf ergreifen.

Diagnose der Klinik: Zirkuläres Irresein.

Diagnose der Anstalt A.: eadem.

3. Helene G., geb. D., Bahnassistentenfrau aus H., geb. 1877; Schwester des Vorigen. Normale Entwicklung, in der Schule gut gelernt, früher nie wesentlich krank. War fleissig, heiteren Temperaments. Erste Geburt 1. 12. 1901. Sie stillte das Kind bis Ende Mai 1902. Im April 1902 machte sie einen heftigen Gelenkrheumatismus durch. Anfangs Mai fing sie an, Versündigungsideen zu äussern, ihr Kind sei zu früh geboren, sie solle ins Gefängnis kommen, sie und ihr Mann müssten Gift nehmen, könnten nicht länger zusammen leben. Sie hatte keine Arbeitslust mehr, war still und gedrückt, weinte viel.

13. 6. bis 4. 8. 1902 Klinik: Ueber der rechten Spitze Rasseln und verschärftes Atmen, sonst somatisch ohne Besonderheiten. Ratlos-ängstlich, mangelhaft orientiert, die Kranken seien Geheimpolizisten, die sie beobachten sollten: wie eine Kranke verbunden wird, sagt sie „hier ist eine Schlachtbank“. Sie sieht die Hölle mit Teufeln vor sich, sieht ihren Mann, ihr Kind, hört ihr Kind schreien, glaubt die Arznei sei Gift. Dass sie nach der Verheiratung schon so früh geboren habe, werde in die Zeitung kommen, einen grossen Klatsch geben. Spricht spontan nicht, auf Fragen nur spärlich aber adäquat.

Auch in den nächsten Tagen ist die Patientin ängstlich-ratlos, halluziniert sehr viel, antwortet nicht. Manchmal macht sie wiederholt hintereinander dieselben Bewegungen, z. B. Händereiben, eigenartige Beinbewegungen. Einmal erzählt sie, sie habe in der Nacht alles unter Wasser gesehen, die Welt gehe unter. Vom Mann abgeholt. Ungeheilt.

21. 10. 02 bis 18. 12. 03 Anstalt A.: Inzwischen nicht gebessert, hörte, sie solle in Klosetttröhen gesteckt werden, es gebe Krieg, alle Leute würden durch Räuber umgebracht. Ruhig, freundlich, erschöpft. Orientiert, kann aber über die Geschichte ihrer Krankheit wenig angeben. Berichtet über ihre Stimmen. Weiterhin ängstlich, ratlos, halluziniert viel, sie habe die Kaiserin beleidigt, sei an allem schuld, habe einen Justizmord begangen, solle abgeschlachtet werden, sei ein Meuchelmörder ersten Ranges etc. Vorübergehend ist sie weniger ängstlich, etwas besserer Stimmung. Manchmal sagt sie, alles sei so anders, sei rumgedreht, abgestellt. Später zeigt sie ausgeprägte Katalapsie; kein Negativismus, halluziniert noch immer, zerpupft Kleidungsstücke und Bettzeug. Ängstlich, ratlos. Exitus an einer Gesichtspneumonie.

Diagnose der Klinik: Laktationspsychose.

Das aufgeregte Wesen der ältesten, noch lebenden Schwester ist wohl als manische Konstitution zu deuten; in dieselbe Gruppe fällt der zirkuläre Bruder. Die Laktationspsychose der anderen Schwester ist dagegen ihrem Wesen nach davon verschieden; ausser der Laktation können der Gelenkrheumatismus und die Lungenaffektion eine Rolle gespielt haben; die Psychose wird man zur Amentia rechnen können. Auffallend ist, dass die Aszendenz frei von psychischen Störungen sein soll. Hervorzuheben ist noch die Paralyse des einen Bruders.

XXXIII.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters sollen gesund gewesen sein, ein Onkel des Vaters war geisteskrank. Der Vater war in der Anstalt N.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 2.

Ueber seine Geschwister ist nichts bekannt. Ueber die Mutter und deren Familie ist nichts Näheres bekannt. Eine Tochter war in der Klinik, eine jüngere soll wegen Melancholie vorübergehend in Anstaltsbehandlung gewesen sein. Ueber weitere Kinder ist nichts bekannt.

1. Ludwig L., Tischlergeselle aus W., geb. 1839. Normale Entwicklung. 1864 machte er den Feldzug gegen Dänemark mit. Auf der Rückkehr beim Einzug in Berlin kam ihm alles gleichgiltig vor, er konnte sich über nichts freuen, glaubte dann, alle Leute seien ihm feind. Schliesslich wurde er sehr still, machte seine Arbeit verkehrt. Aeusserte, er sei der schlechteste Mensch von der Welt, sei verfolgt und müsse aus der Welt gehen. Versuchte, sich mit seinem Schnupftuch zu erhängen.

18. 5. bis 11. 11. 65 Anstalt N.: Deprimiert, er sei eine Schande vor Gott und den Menschen, habe seine Militärmedaille geschändet. Stimmen sagten ihm das. Alles komme ihm so fremd vor. Weiterhin hört er vielfach Stimmen die über ihn sprechen, klagt sich an, er habe soviel ausgesprochen, was er nicht verantworten könne, er sei ein trauriger, sündiger Mensch. „Wann werde ich denn erlöst?“ Schliesslich keine melancholischen Vorstellungen mehr. Berichtet über die Stimmen, die er gehört habe, dass ihm alles fremd war etc., es sei ihm alles wie ein Traum. Geheilt entlassen.

2. Emma D., geb. L., Maschinistenfrau aus W., geb. 1867. Mit 14 Jahren hatte Patientin oft Ohnmachtsanfälle, litt an Kopfschmerzen. Mit 21 Jahren war sie $\frac{1}{4}$ Jahr lang sehr missgestimmt und deprimiert, wurde menschenseheu, glaubte, sie müsse sterben, weinte viel, schlief wenig. Dieser Zustand besserte sich allmählich. Mit 22 Jahren Heirat. Erste Entbindung und Laktation o. B. 9. 2. 93 zweite Entbindung, leicht, normales Wochenbett. Stillte bis Anfang April 93; wurde dann missgestimmt, weinte über ihr Unglück, sprach viel vom Sterben, wurde erregt.

23. 4. bis 9. 6. 93 Klinik: Blutiger Ausfluss aus der Vagina, geringes Fieber. Fast regungslos, spricht unzusammenhängend, sie müsse sterben, ihre Leiche solle nach W. gebracht werden, der Kaiser rufe sie immer. Das Fieber hält an. Meist liegt sie mit geschlossenen Augen ganz still da, antwortet nicht, sträubt sich sehr bei der Untersuchung. Oft schreit sie eine Zeitlang einzelne Worte, wie „bitte“, „ach nein“. Manchmal geht sie an die Tür, der Kaiser habe sie gerufen.

4. 5. Spricht von Gift, gibt zu, Stimmen zu hören, elektrisiert zu werden. Behauptet, in W. zu sein. Schliesslich kein Fieber mehr, spricht kaum, verwirrter Gesichtsausdruck.

9. 6. 93 bis 29. 4. 95 Anstalt A.: Nicht orientiert, spricht kaum. Nur bei einem Besuch der Angehörigen sprach sie viel, redete viel wirres Zeug, man solle ihr den Kindermord nicht zur Last legen, das habe die Schwiegermutter getan, ihr werde allerhand zugerufen. Dann wieder ganz stumm, sitzt meist mit geschlossenen Augen da. Oefter unsauber.

Dezember 94. Vorübergehend nach Besuch des Mannes freundlich, antwortete korrekt, sie werde wohl bald wieder ganz gesund werden. Dann wieder aggressiv, gereizt, stumm. Bleibt unverändert, schwatzt manchmal zusammenhanglos vor sich hin.

5. 5. 95. Tod in Familienpflege, anscheinend an Lungentuberkulose.

Diagnose der Klinik: Akutes halluzinatorisches Irresein (Puerperalpsychose).

Mit 25 Jahren machte der Vater eine wohl als Melancholie aufzufassende Geistesstörung durch, man könnte aber auch an das melancholische Vorstadium einer Katatonie denken; leider ist über sein weiteres Ergehen nichts bekannt. Die Laktationspsychose der Tochter kann man als Amentia ansehen, weil Desorientierung und Halluzinationen im Vordergrund standen, manche Autoren würden sie wohl als Katatonie auffassen. Ob es sich bei ihrer Schwester wirklich um eine Melancholie gehandelt hat, wie die Anamnese angibt, ist natürlich sehr ungewiss, würde aber gut zu der Melancholie des Vaters passen, auch dass noch ein Onkel des Vaters geisteskrank war, würde dafür sprechen, da ja die Affektpsychosen meist gehäuft in den Familien vorkommen. Die Geistesstörung von Frau L. müsste dann als exogen entstandene Amentia oder als von der mütterlichen Seite stammende Katatonie — wenn diese Krankheit überhaupt auf Vererbung beruht — angesehen werden.

XXXIV.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb mit 40 Jahren an Nervenfieber, war normal. Der Vater lebt noch mit 70 Jahren, ist gesund. 3 Brüder des Vaters starben über 75 Jahre alt an Altersschwäche, einer mit 36 Jahren an Blutsturz, eine Schwester mit 58 Jahren an Magenkrebs, eine andere mit 28 Jahren an Lungenentzündung, eine mit 36 Jahren an vorzeitiger Geburt. Der Vater der Mutter starb mit 62 Jahren an Lungenbluten, war normal. Die Mutter der Mutter starb mit 77 Jahren an Altersschwäche, geistig gesund. Die Mutter war in der Anstalt U. Die Schwester der Mutter starb an einem Frauenleiden. Von 4 Kindern sind ein Sohn und eine Tochter und deren Nachkommen gesund, eine Tochter war in der Klinik, eine Tochter starb mit 2 Jahren an Diphtheritis.

1. Marie B., geb. R., Lehrersfrau aus E., geb. 24. 5. 1842. Früher gesund, aus Gram über die Geisteskrankheit ihrer Tochter wurde Patientin schlaflos, besorgte ihren Haushalt nicht. Es komme nichts mehr aus dem Leib heraus. Darum dürfe sie auch nichts mehr essen. Sass vor sich hinbrütend da, durch Zeichen andeutend, dass sie nicht schlucken könne.

57. 11. 05 bis 11. 4. 06 Anstalt U.: Ueber Zeit und Ort orientiert, ruhig, freundlich, macht etwas Schwierigkeiten beim Essen. Klagt über Mattigkeit und Schlaflosigkeit, leicht deprimiert, hat noch keinen Mut, nachhause zurückzukehren. Schliesslich möglichst gebessert entlassen.

Diagnose der Anstalt U.: Senile Demenz.

Nach Auskunft des Mannes leidet sie an Arterienverkalkung.

2. Minna B., Haustochter aus E., geb. 1877. Tochter der Vorigen. Früher gesund, seit August 05 schlaflos. Im September hatte sie einen Anfall, bei dem sie nicht wusste, wo sie war, steif und starr wurde, die Augen geschlossen,

dabei zirka $\frac{1}{4}$ Stunde leichte Zuckungen. Von einem Spaziergang kam sie wieder und sagte, sie sei in einem solchen Dämmerzustand ins Wasser gesprungen. Sie sprang dann noch zweimal nachts in den Fluss. Sie meinte, der Hals sei eingeschnürt, der Kehlkopf nach unten gerutscht.

14. 10. 05 bis 10. 1. 06 Klinik: Orientiert. Habe sich das Leben nehmen wollen, um den Eltern keinen Kummer mehr zu machen. Meint, sie könne nicht mehr singen, singt, nachdem sie elektrisiert ist. Oefter Neigung zum Weinen, mit Neigung zu Versündigungsvorstellungen. Vorübergehend auffallend viel beschäftigt und unstät. Geheilt entlassen.

Inzwischen normal. Mitte April 1911 zog sich ihr Liebhaber von ihr zurück, sie weinte viel, war interesselos, klagte über starke Unruhe und Spannung im Kopf, hatte angeblich auch einen Krampfanfall. Sie glaubte, diesen Zustand durch Selbstbefriedigung herbeigeführt zu haben und machte sich deshalb heftige Vorwürfe. Mutlos, sehr ängstlich.

10. 5. bis 5. 7. 11 Klinik: Völlig klar und orientiert, Gesichtsausdruck leicht deprimiert. Bestätigt die Angaben der Anamnese; hatte das Gefühl, als wenn die Leute sie nicht gern hätten. Mehrfach hysterische Anfälle, schüttelt mit dem Kopf, zuckt mit den Augenlidern, keine Bewusstseinsstörungen, antwortet auf Fragen dabei, klagt über krampfartige Schmerzen. Vielfach Spannungsgefühl im Kopf, Schlaflosigkeit. Schliesslich Wohlbefinden, abgeholt.

Diagnose der Klinik: Hysterie. Hysterischer Depressionszustand.

Nach Angabe des Vaters hat sich die Patientin fünf Stunden nach der Rückkehr durch Oeffnen der Halsschlagader das Leben genommen.

Ob es sich bei der Tochter wirklich um eine Hysterie gehandelt hat, möchte ich fast bezweifeln, es zeigen ja nicht selten katatone Psychosen im Beginn ein ganz hysterisches Bild, und zwar auch mit hysterischen Anfällen. Die Geistesstörung der Mutter ist wohl als eine durch die Erkrankung der Tochter ausgelöste reaktive Depression im Senium aufzufassen.

XXXV.

Familiengeschichte: Die Eltern und die 4 Geschwister des Vaters starben zwischen 70 und 80 Jahre alt, ohne je anormal gewesen zu sein. Der Vater war geistig immer gesund, er starb mit 78 Jahren an Altersschwäche. Die Eltern und die einzige Schwester der Mutter starben in hohem Alter. Die Mutter starb mit 65 Jahren an Brustkrebs, sie soll ziemlich „nervös“ gewesen sein; von ihren Verwandten soll eine Nichte vorübergehend geisteskrank gewesen sein. Von 6 Kindern ist ein Bruder in der Klinik und der Anstalt N., eine Schwester in der Anstalt A. gewesen. Ein Bruder starb mit 21 Jahren an Selbstmord. Ein Bruder und zwei Schwestern sind gesund.

1. Eduard Sch., Eisenbahnsekretär aus E., geb. 27. 7. 59. Pat. war als Kind gesund, lernte in der Schule schwer, besuchte die Realschule bis Obersekunda, bestand das Sekretärexamen erst beim zweiten Mal. War immer leicht reizbar, hatte wenig Verkehr. Seit 1902 glaubte er sich von seinen Kollegen beobachtet und verfolgt, 1906 wurde er pensioniert, weil er seinen Dienst nicht

mehr ordentlich verstehen konnte. Er gab an, Geräusche und Stimmen zu hören, die das sprachen, woran er gerade dachte. Von seinen Geschwistern und den anderen Hausbewohnern fühlte er sich belauscht und beeinträchtigt, er bedrohte dieselben.

17. 12. 09 bis 16. 3. 10 Klinik: Somatisch o. B. Völlig geordnet, bestreitet Beeinträchtigungsideen. Allmählich geht er aus sich heraus. Er habe im Bureau Arbeiten für drei bekommen, damit er dienstuntauglich würde. Es habe ihn immer jemand durch die Türritze beobachtet. Hat die Polizei im Verdacht. Einmal hört er sagen, er mäste seinen Kadaver wie ein Schwein und wird sehr erregt darüber. Nachts werde er mit Pinzetten gestochen und es würden ihm Betäubungsmittel eingespritzt, daher fühlte er sich so elend. Bezieht belanglose Äusserungen und Handlungen auf sich. Auf der Strasse seien ihm viele Leute, besonders Briefträger, absichtlich in den Weg gelaufen. Beim Lesen z. B. eines französischen Buches wurden ihm Erklärungen vorgesagt, die er gar nicht haben wollte. Pat. bleibt zeitlich und örtlich vollkommen orientiert, der frühere geistige Besitzstand ist nicht angegriffen.

Seit 16. 3. 10 Anstalt N.: Immer sehr unzufrieden, klagt über schlechte Bedienung, dass nicht alles an den richtigen Platz gestellt werde, zeichnet viel, behauptet, dass seine ausgezeichneten Bilder (die aber sehr schlecht sind) von Andern nachgemacht würden. Er habe in E. ein dem seinen ähnliches Taschenmesser gesehen, das sei auch nachgemacht worden. Vermutet hinter allem Tricks gegen sich, schimpft sehr, wenn beim Aufräumen schmutzige Lappen und altes Papier, die er sich aufhebt, entfernt werden. Produziert bei seinen Beeinträchtigungsideen eigenartige Wortbildungen. Geht nicht aus dem Zimmer, damit ihm nichts fortgenommen wird.

März 1912 zeigt er noch das gleiche Verhalten. Unter dem Einfluss von Halluzinationen wird er gelegentlich gereizt und laut, schimpft, dass seine Gedanken von den Mitkranken nachgesprochen werden, im übrigen verhält er sich ruhig und geordnet. Nach einem Brief kann er anscheinend beurteilen, welche Erscheinungen für krankhaft gehalten werden.

Diagnose der Klinik: Chronische halluzinatorische Paranoia.

Diagnose der Anstalt N.: Paranoia.

2. Anna Sch., ledig, aus E., geb. 12. 3. 1861. Schwester des Vorigen. Entwickelte sich als Kind körperlich normal, lernte aber auf der Schule nicht besonders. War nie auffällig. Seit 06 wurden die Menses unregelmässig, hörten seit Anfang 08 ganz auf. Seitdem war Patientin reizbar, klagte über Hitzevallungen, Kopfschmerzen, Herzklopfen machte sich Selbstvorwürfe, schnitt öfter Grimassen und machte sonderbare Bewegungen, hörte oft ihren Namen rufen.

27. 5. bis 20. 7. 08 Klinik: Mitralfehler. Weinerlich, redet viel, wobei aber meist dieselben Gedanken und Ausdrücke wiederkehren. Gibt Angst zu, sie habe gedacht, nicht fertig zu werden, das Essen werde nicht gar. Die Orientierung bleibt dauernd erhalten. Patientin spricht viel, bezieht die Vorgänge in der Umgebung auf sich, spricht von Leichenhalle, wiederholt oft: „Ich muss sterben“, „kann ich noch leben?“ und ähnliche Sätze. Nimmt gern pathetische Stellungen ein und behält sie bei. Gebessert entlassen.

28. 10. 08 bis 20. 2. 09 Klinik: Jammert, sie habe niemand etwas getan, in ihrer Wohnung sei es immer rein gewesen, fragt den Arzt, ob er der Scharfrichter sei, sie habe doch nichts verbrochen. Zuhause sei alles so verändert gewesen, sie habe dort keine Luft und keinen Atem mehr gehabt, die Leute hätten sie so sonderbar angesehen. Bleibt ängstlich, weinerlich, springt manchmal plötzlich aus dem Bett, klammert sich an den Arzt, schreit: „Ich muss sterben!“ Sehr eintönig in ihren Aeusserungen, lebhaft pathetische Geberden und Bewegungen.

20. 2. 09 bis 9. 6. 11 Anstalt A.: Ängstlich gespannter Gesichtsausdruck, jammert laut, sie wolle wieder zu ihren Geschwistern, wolle nicht sterben. Wie sie gesagt habe, sie wolle sterben, habe sie gelogen. Sie habe gesagt, sie wolle aufs Schaffot, wolle aber nicht hin. Wiederholt immer dasselbe. Ferner äussert sie, ihre Geschwister hätten unter ihrer Schlechtigkeit zu leiden, sie habe gelogen, wie eine falsche Katze; dann wieder, sie sei gar nicht so schlecht, das sei alles gelogen. Zeitweise ist sie gehemmter, dann wieder mehr agitiert. April 1910 hält sie einen durch die Abteilung gehenden Sergeanten für den Kronprinzen, andere Leute für Angehörige des Königlichen Hauses. Schliesslich ist sie weniger ängstlich, beschäftigt sich, wird versuchsweise gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Klimakterische Angstpsychose.

Diagnose der Anstalt A.: eadem.

Ueber ihr weiteres Schicksal war nichts zu erfahren.

Die Psychosen von Bruder und Schwester haben ausser dem Auftreten ungefähr in demselben Alter, im 43. resp. 45. Lebensjahr, wenig gemeinsame Züge. Zu bemerken ist, dass beide Patienten auf der Schule nicht gut gelernt hatten. Bei dem Bruder entwickelte sich eine chronische Paranoia, bei der Schwester beherrschten der depressive Affekt mit ausgesprochener Angst und entsprechenden Wahnideen das Krankheitsbild, das man als Angstpsychose oder als Melancholie bezeichnen muss. Bei der vorübergehenden Geisteskrankheit einer Kusine unserer Patienten hat vielleicht auch eine Affektpsychose vorgelegen, leider ist hierüber nichts Näheres bekannt, die nächste Verwandtschaft scheint sonst von Psychosen freigeblichen zu sein.

XXXVI.

Familiengeschichte: Ueber die Familie des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater soll gesund gewesen sein. Ueber den Vater der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter der Mutter war jahrelang geisteskrank, wurde zu Hause in einem verschlossenen Zimmer gehalten, weil sie sehr viel tobte. Die Mutter soll gesund gewesen sein. Die einzigen beiden Kinder waren in der Klinik.

1. Wally Sch., Privatiere aus D., geb. 1864. Soll immer etwas nervös gewesen sein, wollte Musik studieren, hatte aber keine Ausdauer. Lebte allein, reiste viel. Seit Frühjahr 1902 äusserte sie Verfolgungsideen.

4. 6. bis 9. 7. 03 Klinik: Orientiert. Aeussert allerhand Beeinträchtigungen, glaubt, sie solle pekuniär geschädigt werden, sie solle kompromittiert werden, fühlt sich unzufrieden, ruhelos, hat kein Vertrauen auf die Zukunft, scheint nicht unintelligent. Sie sei eine schrullige querköpfige Person geworden, der es an fester Führung von Jugend auf gefehlt habe. Weiterhin spricht sie viel, produziert ihre Verfolgungsideen nur, wenn sie danach gefragt wird, und zwar erzählt sie dann eine Reihe von Klatschgeschichten über eine angeblich feindliche Dame. Sie ist dauernd sehr lebhaft, eitel, interessiert für tausenderlei, aber mehr im altjungerlichen als manischen Sinn. Zur Zeit der Menses ist sie etwas verstimmt, hoffnungslos. Hält an der Realität ihrer Beobachtungen und Folgerungen fest.

2. 6. bis 18. 4. 04 Klinik: Kommt freiwillig. Sie leide an angstvollen Vorstellungen, die sich ihr vorübergehend aufdrängen, z. B., wenn sie auf einem Karlebechor sei, der Gedanke, sie könne nicht wieder hinunter. An der Idee der Verfolgung durch die Dame hält sie fest. Wechselnder Stimmung, öfter heftige Angstanfälle, schildert ihr Schicksal in den schwärzesten Farben, weint nicht, ist für Zuspruch sehr zugänglich. Gebessert entlassen.

Einige Tage später endete Pat. durch Suizid.

Diagnose der Klinik: Paranoia, später erbliche psychopathische Konstitution.

2. Martha Sch., Fabrikantentochter aus D., geb. 1869, Schwester der vorigen. War immer empfindlich. Seit Frühjahr 1889 war sie schwermütig, glaubte, die Leute beleidigt zu haben und dafür den Tod zu verdienen. Einmal äusserte sie, man wolle sie vergiften. Suizidversuch mit Karbol.

17. 10. 89 bis 1. 7. 91 Klinik: Habe sterben wollen, weil sie sich verschuldet habe. Später sagt sie, sie leide seit der Kindheit an Zwangsvorstellungen, habe öfter plötzlich lachen, unanständige Sachen sagen müssen, auch die Karbolsäure habe sie unter einem derartigen Zwang genommen. In letzter Zeit sehe sie öfter schreckhafte Gestalten. Weiterhin deprimiert, weint viel, hat keine Hoffnung besser zu werden. Wie im Stuhlgang Nägel, Uhrschlüssel usw. gefunden werden, gibt sie an, seit einigen Wochen habe sie alle möglichen Gegenstände verschlucken müssen, ohne die Vorstellung zu haben, sich einen Schaden dadurch zu tun. Zuletzt seien Selbstmordideen gekommen. Meist ist Pat. sehr verschlossen, manchmal äussert sie, sie sei schlecht, habe die Menschen schlecht gemacht, habe gelogen usw., solle verurteilt, weggebracht werden. Hört beschimpfende Stimmen, hält den Arzt für den Staatsanwalt, sie sei gefangen. Zeitweise fleissig, zugänglicher, zeitweise sehr verschlossen oder ängstlich. April 1890 wird Pat. plötzlich manisch, redet den ganzen Tag, kennt alles, halluziniert, schimpft über schlechte Behandlung, verwirrt. Mitte Mai wird sie wieder deprimiert, seit August entwickelt sich eine lebhaft manische Erregung mit Halluzinationen und Verwirrtheit, die erst im Januar abklingt. Nur summarische Erinnerung. Schliesslich genesen entlassen.

Diagnose der Klinik: Zirkuläres Irresein.

Pat. soll, mit ihrer Familie zerfallen, einen Ausländer geheiratet haben.

Bei beiden Schwestern lagen allem Anschein nach rein endogene Störungen vor, als belastendes Moment ist uns nur die Geisteskrankheit der mütterlichen Grossmutter bekannt, im übrigen wissen wir nur wenig über die Familie. Während die psychischen Störungen der älteren Schwester nicht den Eindruck einer umschriebenen Geisteskrankheit machen, handelte es sich bei der jüngeren Schwester um ein ausgeprägtes zirkuläres Irresein, dessen einzelne Phasen sich ablösen. Es ist sehr schade, dass das weitere Ergehen nicht genauer bekannt ist.

XXXVII.

Familiengeschichte: Die Mutter ist mit 83 Jahren gesund. 2 Töchter waren in der Klinik und in Anstalten. Eine dritte Tochter war nie krank, lebt noch. Auch bei entfernten Verwandten sollen sonst keine Geisteskrankheiten vorgekommen sein.

1. Pauline K., geb. R., Tischlersfrau aus H., geb. 26. 2. 56. Normale Entwicklung. Erste Menses mit 18 Jahren, mit 49 Jahren Zessieren derselben. Pat. war nie schwanger. Ihr Mann misshandelte sie öfter, brachte ihr Geld durch. Seit Juni 1906 war sie aufgeregt, äusserte, sie müsse Hungers sterben, man wolle ihr die Beine abhacken, schicke sie nackt auf die Strasse, sie werde von Mäusen und Ratten aufgefressen, man wolle sie durch Pferde zerstampfen lassen. Dann wieder lachte und jauchzte sie: „ei, wie ist das Leben schön“. Sie hörte die Leute schiessen und hinter ihr herrufen. Klagte über Angst, warf sich auf den Boden, wollte sich einen Strick um den Hals legen.

10. 8. bis 24. 9. 06 Klinik: Leukoplakie am Nacken. Gesichtsausdruck unglücklich, örtlich und zeitlich orientiert. Klagt über Schwäche im Kopf. Sehr gehemmt, antwortet kaum. In den nächsten Tagen sucht sie sich zuweilen rücklings aus dem Bett zu werfen. Allmählich spricht sie mehr, fragt, ob sie erschossen werde oder begnadigt werden könne; sie wird steigend ängstlich erregt, äussert phantastische Angstvorstellungen, man wolle sie foltern, 10 Klaftern tief in die Erde werfen usw. Spricht manchmal unzusammenhängend. In der letzten Zeit ängstlich gehemmt.

24. 9. 06 bis 1. 8. 07 Anstalt A.: Ueber ihre Vorgeschichte gut, zeitlich und örtlich mässig orientiert. Stimmen hätten gesagt, sie taue nichts, habe ihren Haushalt nicht ordentlich besorgt, sei eine Hure, ihr solle der Hals abgeschnitten werden. Sie habe Angst in der Herzgegend. Weint und jammert. Auch in der Folgezeit hört sie Stimmen bedrohenden Inhalts, ist ängstlich. Sondenernährung. Exitus. Tuberkulose des rechten Oberlappens. Atheromatose der Hirngefässe und der Aorta. Myocarditis chronica. Sekundäre Syphilis.

Diagnose der Klinik: Angstpsychose mit motorischen Beimengungen (Paralyse?).

Diagnose der Anstalt A.: Melancholie.

2. Anna R., ledig, geb. 1854, Schwester der vorigen. Kam als Frühgeburt zur Welt. Die linke Körperhälfte blieb im Wachstum zurück. Lernte

in der Schule schlecht. Seit dem 17. Lebensjahr hatte sie Erregungszustände, benahm sich sehr auffällig, ass Gänsekot, Maikäfer und Glasstückchen.

1880 war sie deshalb in der Anstalt N. Anfangs war sie ängstlich, hatte Sinnestäuschungen, machte mehrere Selbstmordversuche. Später stellte sich eine starke Intelligenzschwäche heraus, sie war in jeder Beziehung nicht orientiert, antwortete unzusammenhängend. Hockte in Winkeln umher, musste wie ein kleines Kind gepflegt werden. Nach der Entlassung aus N. beging sie mehrfach verkehrte Handlungen. Sie lief oft weg, riss Kränze von Gräbern, schimpfte viel, bedrohte ihre Mutter mit einem Beil.

26. 7. bis 25. 9. 94 Klinik: Von der Polizei obdachlos aufgegriffen und als geisteskrank eingeliefert. Gehobener Stimmung, spricht sehr viel, redet von sich in der dritten Person: „die Anna ist ein gutes Mädchen“. Schulkenntnisse nicht so schlecht, deklamiert nach Art eines kleinen Schulkindes Gedichte, dagegen ganzes Verhalten schwachsinnig, Urteilsvermögen gering. Sie bleibt dauernd gehobener Stimmung, lacht und redet viel, benimmt sich äusserst kindisch. Hat manchmal Konflikte mit andern Patientinnen.

25. 9. 94 bis 5. 11. 97 Anstalt N.: Zerfahren, lacht albern, orientiert. Schwatzt in einem fort verworren. Kenntnisse dem Stand entsprechend. Fernerhin ist sie im Aeussern höchst unordentlich, zerreisst öfter, sitzt entweder blöde und stumpf da oder läuft brüllend und gemein schimpfend umher. Oefter schwachsinnige hypochondrische Klagen, es würden ihr die Augäpfel einge-drückt, die Eingeweide verbrannt usw. Kauterisation eines Uteruskarzinoms. Schliesslich keine Erregungen mehr, gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Akuter Erregungszustand auf dem Boden der Inbezüllität. — Diagnose der Anstalt A.: Sekundärer Schwächezustand.

Pat. ist 1898 an Gebärmutterkrebs gestorben.

Während sonst die Familie frei von derartigen Krankheiten gewesen sein soll, entwickelte sich bei einer Tochter im 50. Jahr eine melancholische Geistesstörung, bei der andern bestand von Geburt an eine durch Geburtstrauma hervorgerufene Geistesschwäche, die besonders seit der Pubertätszeit auffällig wurde; man könnte bei ihr an eine sogenannte Pflropfhebeephrenie denken, doch scheint mir die dann zu fordernde Progressivität der Erscheinungen zu fehlen.

XXXVIII.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb in der Anstalt N. Die Mutter des Vaters starb mit 65 Jahren an Brustkrebs, war immer normal. Der Vater ist mit 54 Jahren gesund. Von den Brüdern des Vaters hat einer Tabes, die anderen sind gesund. Der Vater der Mutter starb mit 81 Jahren, war ebenso wie seine Eltern und seine 2 Brüder gesund. Die Mutter der Mutter starb mit 63 Jahren an einem Schlaganfall, ihre 3 Schwestern waren geistig gesund, die Tochter der einen war in der Anstalt A.; in der väterlichen Familie dieser Kranken sollen Geistesstörungen nicht vorgekommen sein. Die Mutter, 49 Jahre alt, ist gesund. Die einzige Schwester der Mutter und die 3 Brüder sind gesund. Des einen Bruders Tochter hat seit dem 20. Lebensjahre Epi-

lepsié. Von 6 Kindern war der 3. Sohn in der Klinik, 1 Sohn starb mit 20 Jahren an Herzfehler, die anderen 2 Söhne und 2 Töchter, zwischen 25 und 11 Jahre alt, sind gesund.

1. Albert K., Klempnermeister aus H., geb. 1829. Pat. heiratete mit 24 Jahren, zeugte 4 gesunde Kinder. Seit 1866 klagte er über Kopfschmerzen, Schwindel, Angstfälle und Unruhe. Seit Juni 1869 hielt er sich für sehr reich, für einen Kaiser, rechnete mit Millionen, verunreinigte sich, demolierte Möbel.

4. 8. 69 bis 25. 3. 70 Anstalt N.: Er und Jesus Christus sei egal, das Kaiserreich habe er für 3 Pf. bekommen. Pupillen different, geringe Reaktion. Exitus. Diagnose der Anstalt N.: Dementia paralytica.

2. Margarethe A., Stadtratstochter aus H., geb. 14. 5. 1878. Früher nie krank. April 1901 wurde sie verstimmt, lehnte dann einen Heiratsantrag ab, weil sie sich nicht für fähig hielt, jemand glücklich zu machen. Sie wurde völlig schlaflos, weinte viel, machte mehrfach etwas schwächliche Selbstmordversuche. Im Winter wurde sie allmählich erregt, sprach viel ideenflüchtig, sang, schrie.

28. 1. bis 14. 12. 1902 Anstalt A.: Dauernd vergnügt, lacht viel, singt, pfeift, klatscht in die Hände, macht Scherze. Mischt sich in alles, was gesprochen wird, mit burschikosen Redensarten ein. Weiterhin mehr oder weniger erregt, immer sehr vergnügt, ideenflüchtig. Im Mai ist sie einige Tage ruhiger, weint vorübergehend. Dann wieder heiter erregt, manchmal aggressiv, nässt einige Male ein. Eine Zeitlang auffallend läppisch, albern. Zuletzt geordnet, mittlerer Stimmung.

Seit 17. 3. 1908 Anstalt A.: Bis Herbst 1907 gesund, dann erregt, glaubte Stimmen und Gesang zu hören, lachte viel, machte Grimassen. Schnippisch, antwortet nicht, bietet statt dessen einen Nasenstüber an. Stimmung dauernd gehoben, macht allerhand Witze, antwortet auf keine Frage sinngemäss. Von geringen Schwankungen und einzelnen abrupten Verkehrtheiten abgesehen, bleibt sie in einer leichten, etwa der Hypomanie ähnlichen Erregung. Mit Vorliebe macht sie gut beobachtete, etwas bissige Bemerkungen über die Kleidung des Arztes. Manchmal nässt sie ein, ohne sich irgendwie zu genieren. Wirft mitunter mit einem Teller oder dergleichen. 1909 meist heiter, erotisch, selten vorübergehend etwas Weinen. 1910 zeitweise einigermaßen zugänglich, meist recht abweisend, nimmt häufig anderen Kranken das Essen weg. Albern. 1911 oft recht albern, läppisch, spricht völlig verworren, antwortet auf Fragen gar nicht oder offenbar absichtlich verkehrt. Für nichts Interesse, steht untätig herum, wenn sie ausser Bett ist.

Diagnose der Anstalt A.: Zirkuläres Irresein.

3. Hermann E., Bierzapfer aus H., geb. 1890. Neffe 2. Grades der Vorigen. Lernte in der Schule sehr schwer. Schon mit 15 Jahren quälte er sich mit Selbstmordgedanken, schrieb an seine Eltern Abschiedsbriefe mit Trauerand, lief von seiner Lehrstelle weg, wechselte sehr oft seine Stellen. Weihnachten 1911 lief er wieder weg, wurde auf dem Friedhof eines benachbarten Dorfes aufgegriffen und nach Hause geschickt. Wollte sich zuhause mit Gas vergiften, brachte sich eine leichte Schusswunde bei.

3. bis 21. 1. 1912 Klinik: Er habe sich das Leben nehmen wollen, weil er seine letzte Stelle verloren hatte und ein Mädchen das Verhältnis mit ihm abbrach. Lacht spontan bei Erzählung der Selbstmordversuche. Schulkenntnisse mässig, auch die körperliche Untersuchung kommt ihm lächerlich vor. Keine Sinnestäuschungen. Lächelt manchmal vor sich hin, weil ihm etwas einfalle, das ihn zum Lachen reize. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Hebephrenie.

Der paralytische Grossvater hatte unter seinen 4 Kindern einen tabischen Sohn, die anderen scheinen von seiner Lues nicht betroffen worden zu sein. Bei dem Enkel handelte es sich um einen erheblichen angeborenen Schwachsinn, der allein schon zur Erklärung seiner labilen Stimmung genügen würde; jedenfalls sind meiner Ansicht nach nicht genügend psychotische Elemente vorhanden, um die Annahme einer fortschreitenden Geistesstörung zu rechtfertigen, eher könnte man eine gewisse ererbte Neigung zu depressivem Affekt vermuten. Die Psychose seiner Tante wird als zirkuläres Irresein bezeichnet und könnte auch trotz der langen Dauer des jetzigen Anfalls und der vielleicht eingetretenen geistigen Abschwächung als zu den affektiven Psychosen gehörig angesehen werden.

Uebersicht über die Familien mit affektiven und anderen Psychosen.

Wenden wir uns zunächst zu den Familien, in denen neben Psychosen der Manie-Melancholiegruppe solche aus der Katatoniegruppe (Dementia praecox, Schizophrenie) zur Beobachtung kamen. Es sind dies 10 Familien, die auf Tabelle II kurz dargestellt sind. In den ersten beiden Familien (XXII, XXIII) handelte es sich einerseits um 2 Frauen mit depressiver Konstitution, bei denen es ein- oder mehrmals zu ausgesprochener melancholischer Psychose kam, andererseits um Pubertätspsychosen, die zu mehr oder weniger ausgesprochener Verblödung führten, und zwar das eine Mal auf dem Boden der Imbezillität, das andere Mal bei einem stets menscheuen und trotzköpfigen Jüngling. In den nächsten 4 Familien (XXIV, XXV, XXVI, XXVII) war die Mutter einmal im Präsenium melancholisch, bei den übrigen mehrfach im Leben manisch oder melancholisch erkrankt, während einer oder zwei der Söhne an einer paranoiden oder rein katatonen Pubertätspsychose litten. In der folgenden Familie (XXVII) erkrankte die Mutter in der Mitte des 5. Jahrzehnts an einer wohl als Melancholie zu deutenden Psychose, der Sohn hatte mit 16 Jahren eine in kurzen Anfällen verlaufene Manie durchgemacht und ist jetzt anscheinend gesund, ein Neffe der Mutter leidet an einer paranoiden schizophrenen Psychose.

Nr.	Vaters	Mutter u. Kinder	Vater	Mutter	Mutter u. Kinder	Mutter	Kinder.
XXII	Vater Trinker. Mutter normal.	Ohne Besond.	Suizid.	—	Schw. Idiotin. Schwest. sehr gut- mütig, 3 K. der- selben Anstalt. Schw. gesund. Schw. trinkt.	Eigentümlich.	S. sonderbar. S. imbezill, im 37 J. katatone Ver- blöding. T. depr. Konst., 46 J. Mel. S. gesund. S. menschenschen, im 20. J. Ka- tatone. S. klein +.
XVIII	Normal.	Ohne Besond.	Normal.	Beide geistes- krank.	Schw. trinkt.	Depr. Konst., öfter Kraxeraktionen.	S. gesund.
XXIV	—	Bruder Para- lyse.	Gesund.	—	Schw. geistes- schwach.	56 J. Depression (u. Pflege des Sohnes). Mit 13 J. Mel., 16 J. Manie.	T. taubstumm. S. 21 J. katatone Verblöding. 2 klein +, 2 gesund. S. seit 27. J. Katatonie. 3 normal.
XXV	Ohne Besond.	Normal.	O. B.	Ohne Bes.	6, normal.	Seit 28. J. öfter melancholisch oder manisch.	S. im 15. J. Katatonie. S. 30 J. depr.-paranoide Katatonie. Mehrere gesund.
XXVI	—	—	Normal.	—	Schw. „hyste- risch“.	Mit 40, 44, 48 J. Manie, Melan- cholie?	S. 22 J. Katatonie. S. 20 J. paranoide Katatonie. S. Suizid. — S. u. T. gesund.
XXVII	—	Bruder Suizid.	Normal.	—	Schw. geistes- krank.	44 J. wahrschein- lich Melanch.	S. mit 16 J. period. Manie.
XXVIII	—	—	Lieder- lich.	Mutter hypocho- ndrisch.	3 gesund, Sohn e. Schw. 25 J. paran. Katatonie.	—	S. 24 J. Hebeephrenie (Manie?) S. 18 J. Katatonie. T. gesund, S. „Hysterie“.
XXIX	—	4 normal. Schw. m. 25 J. und seitdem häufig Manie.	Gesund.	—	Ohne Besond.	Gesund.	S. 16 J. Katatonie. T. geisteskrank, Näheres? 5 gesund.
XXX	Ohne Besond.	Schw. 24 J. u. seitdem mehr- fach manisch, melanchol.	—	Ohne Bes.	—	Gesund.	S. 16 J. Katatonie. T. geisteskrank, Näheres? 5 gesund.
XXXI	Vater 21 J. Manie, seit- dem oft. Mutt. gesund.	—	—	Gesund.	Ohne Besond.	Gesund.	T. gesund. S. imbezill, 18 J. Katatonie. T. 22 J. Hebeephrenie. S. 21 J. Katatonie.

Die Familien XXIX und XXX weisen eine anscheinend wiederholt manisch resp. manisch-melancholisch erkrankte Tante auf und in der jüngsten Generation 2 resp. 1 Pubertätspsychose. Besonders interessant ist die letzte Familie dieser Reihe (XXXI); bei dem Grossvater haben wir es mit einer zu geistiger Abschwächung führenden, sehr häufig aufgetretenen Psychose manischen Charakters und bei den Enkelkindern mit verschieden gefärbten schizophrenen Pubertätspsychosen zu tun; der älteste, von Geburt an etwas schwachsinnige Sohn erkrankte an einer depressiv-paranoischen, die Tochter an einer typisch hebephrenen und der jüngste Sohn an einer paranoisch-katatonen Form mit physikalischem Verfolgungswahn. Auch wenn man von den eben besprochenen Fällen diejenigen ausscheidet, bei denen es sich um etwas entferntere Verwandtschaftsgrade handelt und diejenigen, bei denen die Diagnose nicht ganz unangreifbar ist, so bleiben doch noch mehrere Familien übrig, bei denen sicher Erkrankungen beider Gruppen bei den nächsten Verwandten vorkamen, wodurch die Behauptung derjenigen Autoren widerlegt wird, die dieses Zusammentreffen bestritten haben.

Es folgen auf Tabelle III die Familien, in denen neben einer affektiven Psychose eine andere, nicht schizophrene Psychose beobachtet wurde. In den beiden ersten Familien (XXXII, XXXIII) trat im Verlauf der Laktation resp. ausserdem noch im Anschluss an Gelenkrheumatismus und Spitzenkatarrh eine Psychose vom Charakter der Amentia auf, der Bruder der einen Patientin ist sicher zirkulär, der Vater der anderen machte in jungen Jahren eine unter dem Bilde einer Melancholie verlaufende Erkrankung durch. Bei der nächsten Familie (XXXIV) litt die Tochter an schwerer Hysterie, die Mutter bekam aus Aufregung darüber im Senium eine Depression. Familie XXXV zeigt bei dem wohl von Geburt an leicht schwachsinnigen Sohn eine ausgesprochene chronische Paranoia, bei seiner Schwester dagegen, die auch immer etwas schwachsinnig war, eine melancholische Angstpsychose in der Mitte des 5. Jahrzehnts. Familie XXXVI hätte man auch den Familien mit affektiven Psychosen anreihen können, die eine Tochter war zirkulär, die andere zeigte weniger intensive Stimmungsschwankungen, verbunden mit Verfolgungsideen, endete durch Suizid. Familie XXXVII zeigt bei einer Tochter eine im Verlauf einer Tuberkulose in der Menopause aufgetretene Melancholie mit reichlichen ängstlichen Halluzinationen und bei der anderen eine durch ein Geburtstrauma hervorgerufene Imbezillität. Auch in der letzten Familie (XXXVIII) war der eine Patient imbezill, während seine Tante wohl als zirkuläres Irresein aufzufassen ist.

Tabelle III.

Nr.	Eltern des Vaters	Geschw. d. Vaters u. Kinder	Vater	Eltern der Mutter	Geschwister der Mutter und Kinder	Mutter	Kinder
XXXII	—	3, normal.	Normal.	—	—	Normal.	T. man. Konstitution. S. Paralyse. S. seit 18. J. zirkulär. T. 25 J. Amentia (Laktation, Gelenkrheumatismus, Tuberkul.). 2 normal, 7 klein +. T. 26 J. Amentia i. d. Laktation. T. vorübergehend melanchol. 2 gesund, 1 klein +. T. 28 J. Hy(?), Suizid.
XXXIII	Gesund.	—	25 J. Mel.	—	—	—	64 J. Depress. d. Erkrank. der Tochter. Ziemlich „nervös“.
XXXIV	Normal.	7, o. B.	Gesund.	Normal.	Ohne Besond.	—	S. 43 J. chron. Paranoia (imbez.). T. 45 J. melanch. Angstpsychose (imbez.). S. 21 J. Suizid. 3 gesund. T. Psychopathin, Suizid. T. zirkulär, 20 J. zuerst. T. 50 J. Melancholie. T. imbezill d. Geburtsstrauma. T. gesund. 6 ohne Besonderheiten. S. imbezill, Depressionszustände.
XXXV	Normal.	Normal.	Normal.	Alt +.	Alt +.	—	—
XXXVI	—	—	Gesund.	Mutter geisteskrank.	—	Gesund.	—
XXXVII	—	—	Gesund.	—	—	Gesund.	—
XXXVIII	Vater Paralyse + Mutter normal.	1 Bruder Tabes, 2 gesund.	Gesund.	Vater ohne Besond. Mutter 53 J. Schlaganfall +. Eine Nichte mit 23 J. Depress., dann Manie, seit 30. J. Manie (?).	4, gesund. Bruderschwester Epilepsie.	Gesund.	—

Dr. Ph. Jolly,

532

Zusammenfassung.**Heredität der Affektpsychosen.**

Versuchen wir nun, uns einen Ueberblick über die Gesamtheit der affektiven Psychosen unter unseren Fällen zu verschaffen. Stellen wir zunächst die Fälle, in denen ein erhebliches ursächliches Moment, wie gemüthliche Erregung, z. B. durch Tod eines Angehörigen, anhaltende Ueberanstrengung, körperliches Leiden, Puerperium oder dergleichen, nachgewiesen werden konnte, den Fällen gegenüber, in denen kein derartiger Faktor berichtet wird; es ist hierbei zu bemerken, dass bei dem Kausalitätsbedürfnis des Menschen in den Anamnesen eine solche Ursache wohl kaum verschwiegen wird, und dass andererseits ganz offensichtlich fälschlich angegebene Momente natürlich nicht berücksichtigt wurden. Eine bekannte Ursache lag in beiden Fällen der Familien I, V, VI, VII, XXI, in einem der Fälle der Familien III, XIV, XVI und XXIV vor, und zwar handelte es sich bis auf den Fall von puerperaler Manie in Familie XIV nur um melancholische Erkrankungen. Mit Ausnahme von Familie XXIV waren es Familien, die nur affektive Psychosen aufwiesen; in den Familien, in denen affektive neben anderen Psychosen vorkamen, traten also in der Regel die affektiven Psychosen ohne erkennbare Ursache auf, in den rein affektiven oder rein melancholischen Familien dagegen — wenn man sich so ausdrücken darf — war nicht selten ein Anlass zur Erkrankung nachweisbar.

Was das Alter zur Zeit der ersten affektiven Erkrankung betrifft, so stimmte dasselbe bei den Geschwistern auffallend überein, und zwar sowohl bei den Melancholien (I, II, V, VI, VIII), als auch bei den periodischen Manien (XI, XII) und den Zirkulären (XV, XVII); die erste Erkrankung fiel fast immer in denselben Lebensabschnitt, manchmal betrug der Altersunterschied nur ein bis zwei Jahre. Die wenigen Fälle, wo eines der Geschwister an einer Affektpsychose, das andere an einer anderen funktionellen Psychose erkrankt war, verhielten sich begreiflicherweise verschieden; in XXI verblödete der imbezille Sohn in der Pubertät, die Tochter wurde mit 46 Jahren melancholisch; in XXXII ist der eine Sohn seit dem 18. Lebensjahre zirkulär, die Tochter bekam mit 25 Jahren nach Gelenkrheumatismus in der Laktation eine Amentia; in XXXV ist der Sohn zirka seit dem 43. Jahre chronischer Paranoiker, die Tochter hatte im 45. Jahre eine melancholische Angstpsychose.

In den 9 Familien, in denen eines der Eltern und eines oder mehrere von den Kindern an affektiven Psychosen erkrankten, war teilweise die erste Erkrankung des Aszendenten nicht bekannt, teilweise trat die Psychose bei der Deszendenz früher auf wie bei den Eltern, und zwar bei Familie III mit 33 Jahren gegen 43 Jahre, bei Familie IX

mit 27 Jahren gegen 49 Jahre, bei XIV mit 22 und 25 Jahren gegen 40 Jahre, bei XVI mit 16 Jahren gegen 32 Jahre, bei XIX mit 18 gegen 25 Jahre, bei XXVIII mit 16 gegen 44 Jahre. In einer Familie (XIII) erkrankte die Mutter zuerst mit 20 Jahren, die Tochter dagegen erst mit 26 Jahren, in Familie XX erfolgte der Ausbruch des Leidens bei Mutter und Tochter im Alter von 20 Jahren. Es wird durch unsere Feststellungen also für die Affektpsychosen die alte Erfahrungstatsache bestätigt, dass in der Regel die Kinder in früherem Alter psychisch erkranken wie die Eltern.

Bei den anderen Verwandtschaftsgraden, Vetter und Kusine (X, XVI und XVIII), erfolgte die erste Erkrankung ungefähr in demselben Alter (41 und 49, 53 und 53 Jahre); in Familie VII handelte es sich um Tante und Nichte, erstere erkrankte mit 53, letztere mit 22 Jahren, in Familie XXI um Tante und Neffe, das Alter war 29 und 38 Jahre.

Zu der Frage, ob etwa die klimakterischen Melancholien in hereditärer Beziehung eine Sonderstellung beanspruchen können, lässt sich nach dem vorliegenden kleinen Material nur sagen, dass wir unter unseren Familien, also unter Familien mit mehrfachen Psychosen, nicht selten auch klimakterische Melancholien fanden, und zwar sowohl mit anderen affektiven Psychosen, als auch mit andersartigen Psychosen in ein und derselben Familie; es fand sich hierin kein Unterschied gegenüber den sonstigen Melancholien.

Sehr deutlich war das Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts. Rechnen wir alle Personen mit affektiven Psychosen, deren Krankheitsverlauf uns bekannt ist, zusammen, so sind es 49 weibliche und nur 9 männliche Kranke; auch wenn die Familien, in denen noch andere funktionelle Psychosen bekannt wurden, weggelassen und die 21 Familien mit nur affektiven Psychosen allein berücksichtigt werden, ist das Verhältnis ähnlich, nämlich 34 zu 8. Wenn man in den zuletzt genannten Familien alle Geisteskranken, d. h. auch diejenigen, über deren Psychosen nichts Näheres bekannt ist, und auch die Selbstmorde berücksichtigt, so sind die Zahlen für das weibliche Geschlecht 40, für das männliche 20. Bei letzterer Berechnung werden natürlich eine Reihe nichtaffektiver Psychosen mit in Anrechnung gebracht sein, es ist aber bemerkenswert, dass trotzdem die Frauen doch erheblich überwiegen.

Gemeinsame Besonderheiten der Familien mit affektiven Psychosen, bei denen männliche Erkrankungen klinisch bekannt wurden (II, VI, X, XII [2], XIV, XVII, XVIII), liessen sich nicht erkennen. Die Altersverhältnisse boten bei den Männern gegenüber dem anderen Geschlecht nichts Besonderes, eine Neigung zur Erkrankung in höherem Lebensalter als die Frauen konnte bei den freilich nur sehr wenigen Fällen nicht konstatiert werden.

Wie teilweise oben schon erwähnt wurde, bestand in einigen Familien bei beiden Kranken die Neigung zu mehrfachem Auftreten der manischen oder melancholischen Erkrankung (I, IX, XI, XII, XV, XVII), in einigen fand sich dieselbe nur bei einem Familienglied (II, III, IV, VI, XIV, XIX, XX, XXI), es besteht hierin also keine Regel, keine Familieneigentümlichkeit.

Schliesslich ist noch die Frage zu besprechen, ob etwa in den Familien, in denen manische oder melancholische Psychosen neben anderen funktionellen oder neben organischen Psychosen vorkamen, etwa diese Psychosen alle oder teilweise auffallende manische oder melancholische Symptome zeigten. Auch wenn man die betreffenden Krankengeschichten noch einmal genau zu diesem Zweck durchsieht, so wird man keine Zeichen eines derartigen Verhaltens finden, weder bei den katatonen oder hebephrenen (XXII—XXXI), noch bei den anderen Psychosen (XXXII—XXXVII); auch umgekehrt fanden sich unter den affektiven Erkrankungen dieser Familien keine fremden Züge; es passten ja vielleicht mehrere Fälle nicht so recht in die üblichen Schemen, doch ist das ja kein seltenes Vorkommnis.

Wenn wir nun unsere Ergebnisse mit den oben kurz angeführten Angaben der Literatur vergleichen, so konnte zunächst die grosse Neigung melancholischer Psychosen zu gleichartiger Vererbung bestätigt werden; nicht selten aber finden sich, wie ja besonders auch Reiss näher studiert hat, bei Blutsverwandten affektive Psychosen oder Konstitutionen verschiedener Form, also bei dem Einen eine Melancholie, bei dem Andern zirkuläres Irresein, bei dem Dritten eine Manie etc. Die Ansicht derjenigen Autoren, die ein Vorkommen anderer funktioneller Psychosen bei den Geschwistern oder Eltern resp. Kindern der an affektiver Psychose Erkrankten bestritten (Sioli, Vorster u. A.), musste auf Grund mehrerer einwandsfreier Fälle abgelehnt werden; es ergab sich vielmehr, ebenso wie bei Schlub, Schuppius u. A., dass auch in der nächsten Verwandtschaft der Kranken andersartige funktionelle Psychosen beobachtet wurden. Zu erwähnen ist schliesslich noch, dass sich eine Sonderstellung der klimakterischen Melancholie in hereditärer Beziehung, von der besonders Bumke gesprochen hatte, nicht erweisen liess; allerdings war das Material hierin klein.

Vererbung der Katatoniegruppe (*Dementia praecox*, Schizophreniegruppe).

Literatur.

Nach Kahlbaum ist bei Katatonie ebenso wie bei Paralyse Heredität bedeutungslos; Schüle dagegen äusserte die Ansicht, dass die-

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 2.

35

selbe stets eine invalide Konstitution treffe, ähnlich war Arndt der Ansicht, dass immer hochgradige erbliche Belastung vorliege. Kraepelin berichtete, dass er mehrfach Geschwister an Hebephrenie erkranken sah und einmal zwei an Dementia paranoides leidende Geschwister unabhängig von einander mit ganz denselben unsinnigen Wahnbildungen beobachtete.

Sioli hatte bei seinen Fällen von Verrücktheit und den Fällen mit atypischem Verlauf, die wohl zum grossen Teil hierher zu rechnen sind, gleichartige Heredität bei Eltern und Kindern gefunden. Ebenso erkrankten in den 8 Familien, bei denen in der Aszendenz Dementia praecox vorlag, über die Vorster berichtet, die Kinder in sämtlichen Familien ebenfalls an Dementia praecox, und zwar fanden sich innerhalb der einzelnen Familien insofern Verschiedenheiten, als hebephrene, katatone oder paranoische Erscheinungen bald in der Aszendenz, bald in der Deszendenz mehr in den Vordergrund traten; er schliesst daraus, dass diese verschiedenen Formen nur Spielarten ein und desselben Krankheitsvorgangs seien und nicht die Aufstellung besonderer getrennter Krankheitsarten rechtfertigten. Bei den 6 Familien, deren Aszendenten an seniler Demenz litten, bestand bei der Deszendenz in einem Falle Idiotie, in den übrigen 5 Fällen Dementia praecox. Vorster fasst dies als „ungleichartige Vererbung im degenerativen Sinn“ auf. Er betont, dass er, während unter den Aufnahmen etwa 40 pCt. Dementia praecox und etwa 10 pCt. manisch-depressives Irresein seien, von letzterem 9 und von ersterer nur 8 Familien mit direkter Heredität gefunden habe; er erklärt dies dadurch, dass die Dementia praecox weniger Heredität habe, indem er unter 1000 Aufnahmen, wenn er sich nach den auf der offiziellen Zählkarte massgebenden Punkten richtete, in 36 pCt. bei Dementia praecox und in 65 pCt. bei manisch-depressivem Irresein Heredität konstatierte. Dies Verhältnis kehrt sich aber um, d. h. die Familien mit Dementia praecox überwiegen, wenn man auch die mit indirekter Erblichkeit behafteten und speziell die Geschwisterfälle berücksichtigt.

Ausnahmen von der Regel der gleichartigen Heredität wurden in der Folge bei ähnlichen Zusammenstellungen, wie oben bereits angeführt, mehrfach veröffentlicht; so sind unter den Fällen von Geiser 2 Geschwisterpaare mit manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox, 2 mit Dementia praecox und apoplektischer Demenz, eines mit Dementia paranoides und Dementia epileptica. Dementia praecox und manisch-depressives Irresein bei Aszendenten und Deszendenten oder bei Geschwistern erwähnten Aschaffenburg, Bischoff, Berze, Ries u. a.: die meisten bis dahin mitgeteilten Fälle finden sich bei Schlub skizziert und zusammengestellt. Liepmann teilte 2 Krankengeschichten mit, bei

denen sich um eine Mutter mit schwerer Hysterie und eine Tochter mit Katatonie handelte.

Eigenartig ist die Behauptung Lomer's, der aus seinen viel zu kleinen Zahlen schliesst, dass die Kombination von Geisteskrankheit mit Alkoholismus der Eltern mehr zu katatonen, eine solche von Geisteskrankheit mit Neurasthenie mehr zu hebephrenen Erkrankungen der Nachkommenschaft disponiere.

Kalmus konstatierte in dem überwiegenden Teil der Dementia praecox-Fälle doppelseitige Belastung. Eingehendere Zahlen über die Belastung bei Dementia praecox brachte Wolfsohn in einer Arbeit aus der Züricher Klinik, und zwar fand er bei 550 Fällen in 90 pCt. Heredität in weitestem Sinn. Unter den Geisteskrankheiten in der Aszendenz war 7mal manisch-depressives Irresein, 1mal Manie, 67mal Melancholie und 23mal Dementia praecox; es werden aber nur diese Zahlen ohne nähere Einzelheiten mitgeteilt. Pilcz, der noch ausgedehntere statistische Untersuchungen anstellte, fand in der Aszendenz der Hebephrenen häufig metaluetische Nerven- und Geisteskrankheiten. Ferner betont er, dass, während unter 27 Katatonikern 6, unter 51 sonstigen Dementia praecox-Kranken nur 3 mit Alkoholismus des Vaters oder der Mutter belastet waren. Die Rolle des Alkohols bespricht auch Rosa Kreichgauer, die annimmt, dass neben einer vererbten spezifischen Anlage eine Keimschädigung durch toxische Stoffe, vielleicht grossen Teils durch Alkohol ätiologisch in Betracht kommt. Unter ihren 65 Gruppen familiärer Geisteskrankheiten waren 12 mit Dementia praecox, und zwar fand sich Gleichartigkeit in bezug auf die Unterabteilung in 8 Familien, die übrigen 4 zeigten Kombinationen von Katatonie, Hebephrenie und Dementia paranoides. Wurde die Dementia praecox allen anderen endogenen Psychosen gegenübergestellt, so bestand Gleichartigkeit in 100 pCt. der Fälle.

Sandy erwähnt ein Geschwisterpaar, das aus einem Bruder mit sicherer Dementia praecox und einer Schwester mit sicherem manisch-depressiven Irresein bestand, auch fand er, dass in der Aszendenz der Dementia praecox-Kranken manisch-depressives Irresein vorkommen könne. Bei letzterem überwiegt nach seinen statistischen Feststellungen als belastendes Moment Geistesstörung, bei Dementia praecox findet man weit mehr absonderliche, auffallend exzentrische Persönlichkeiten in der Familie als Geisteskranke im eigentlichen Sinn. Bei Dementia praecox war nicht unbeträchtliche Belastung durch Alkoholismus, hierbei aber auffallend viel Geisteskrankheit bei den Grosseltern und deren Geschwistern.

Am eingehendsten und zwar unter ausführlicher Mitteilung von einer Reihe interessanter Krankengeschichten bespricht Berze die Here-

dität der vorliegenden Krankheitsgruppe. Er nimmt Gleichartigkeit der Vererbung an, dehnt aber dabei den Begriff der Präcoxanlage sehr weit aus, indem er ausser vielen Alkoholisten auch die präsenilen und die senilen Psychosen in dieselben miteinbezieht; innerhalb dieser bestimmten Anlage nimmt er einen gewissen Polymorphismus an. Ferner betont er, dass der Nachweis dafür, dass ein Ausschliessungsverhältnis zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox nicht bestehe, keineswegs beweise, dass die Ansicht, nach der die manisch-depressive Disposition und die Disposition zu Dementia praecox von einander verschieden sind, unrichtig seien. Er ist ähnlich wie Ries der Ansicht, dass beide Psychosengruppen in einer Familie zusammen nur beweisen würden, dass beide Determinanten in einer Familie wirksam sein können. Unter den Eltern und Geschwistern der Praecoxkranken fand er ausserordentlich häufig abnorme Charaktere; oft fand sich fortschreitende Degeneration der Familie, d. h. an Stelle des abnormen Charakters der Eltern fand sich ausgesprochene Psychose bei einem oder mehreren Kindern.

Eine Tendenz zur Verschlimmerung der Psychose nach der katatonen Seite hin fand Urstein; so sah er häufig folgenden Typus: die Grossmutter war nur psychopathisch oder erkrankte im späteren Alter an einer chronischen Psychose ohne spezifische katatone Symptome, bei den Kindern traten frühzeitig Psychosen mit zirkulärer, hebephrener bzw. katatoner Färbung auf, die nicht selten zur Verblödung führten, während die Enkel gleich nach der ersten Erkrankung einen charakteristischen Defekt oder Endzustand zeigten. Mehrfach erkrankten Vorfahren und Nachkommen in gleichem Alter, oder es wurde die Erkrankung durch dasselbe Moment (Gravidität, Geburt) ausgelöst. Sehr entschieden spricht sich der Autor in bezug auf manisch-depressives Irresein und Katatonie gegen eine Heterogenität der Irreseinsform bei Aszendenten und Deszendenten aus.

Die Rolle der Keimschädigungen und zwar besonders durch Alkoholismus betont Mollweide, der unter 71 Fällen mit genaueren Angaben in 48,2 pCt. der Fälle Alkoholismus der Eltern, in weiteren 10 pCt. Alkoholismus eines der Grosseltern fand; freilich fehlt hier wie in den meisten derartigen statistischen Angaben der Vergleich mit nach denselben Grundsätzen untersuchten Geistesgesunden.

Bei meinem Vergleich zwischen Gesunden und Kranken fand ich bei dieser Gruppe die Belastungszahlen für Geisteskrankheiten, Neurosen, Trunksucht und Charakteranomalien höher wie bei den Gesunden; gerade die entfernteren Verwandtschaftsgrade wirkten im Vergleich mit den Eltern in mehr oder weniger höherem Grad durch Geisteskrankheit belastend, woraus ich den Schluss auf einen mehr indirekten Vererbungstypus zog.

Familien nur mit Psychosen der Katatoniegruppe (Dementia praecox, Schizophrenie).

In den folgenden 14 Familien haben wir es nur mit hebephrenen oder katatonen Psychosen zu tun, also mit solchen, für die man als Sammelname entweder den Namen „Dementia praecox“ (Kraepelin) oder die neuere Bezeichnung „Gruppe der Schizophrenien“ (Bleuler) gebrauchen kann, die aber auch zusammen unter weiterer Fassung des Begriffs als Katatonie oder unter Betonung des häufigsten Alters zur Zeit ihres Auftretens — ohne damit eine engere Form zu bezeichnen — als Hebephrenie oder als Jugendirresein (Cramer) angesprochen werden. Ueber die Abgrenzung dieser Psychosengruppe herrschen, wie oben näher angeführt, noch sehr verschiedene Ansichten; einer der strittigsten Punkte ist die Zugehörigkeit der in höherem Alter auftretenden paranoischen Psychosen zu dieser Gruppe. Die Familien, in denen derartige Psychosen beobachtet wurden, sind daher in unserer Zusammenstellung zunächst besonders behandelt und werden erst im nächsten Abschnitt besprochen werden.

Neben der Abgrenzung hat auch die Einteilung der vorliegenden Psychosengruppe in Untergruppen schon immer grosse Schwierigkeiten gemacht. Auch bei unseren Fällen liess sich eine strikte Rubrizierung nach den von den Autoren angegebenen Unterabteilungen nicht durchführen; als recht brauchbar erwies sich aber wenigstens bei einem Teil der Fälle die von Wieg-Wickenthal angegebene oben angeführte Einteilung, die sich nach dem Beginn und anfänglichen Verlauf richtet, und zwar besonders auch wohl deshalb, weil wir über den ersten Krankheitsverlauf in unseren Fällen besser unterrichtet sind wie über die Endzustände, die persönliche eingehende Beschäftigung mit dem Kranken verlangen würden.

XXXIX.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters ist 1879 mit 63 Jahren an Abzehrung gestorben, er soll immer etwas ängstlich gewesen sein. Die Mutter des Vaters ist 1872 mit 56 Jahren gestorben; sie soll ungefähr 10 Jahre lang kränklich und dabei oft aufgereggt gewesen sein. Der Vater lebt noch, ist gesund. Geschwister des Vaters: eine Schwester ist 1870 mit 31 Jahren an Abzehrung gestorben, ihr einziges Kind (Sohn) mit 13 Jahren auch an Abzehrung. Eine Schwester ist 1874 mit 33 Jahren an Abzehrung gestorben. Der Bruder war nach auswärts verheiratet, er soll auch an Lungenleiden gestorben sein, über seine Nachkommen ist nichts bekannt. Der Vater der Mutter ist 1878 an Brustleiden mit 66 Jahren gestorben; er soll sehr dünnhaft gewesen sein. Die Mutter der Mutter ist 1880 mit 66 Jahren an einer Schienbeinwunde und an Altersschwäche gestorben. Die Mutter starb 1889 mit

46 Jahren an Verblutung aus der Gebärmutter, sie war etwas „dünnhaft“, hatte ein etwas „nährisches, aufgeheitertes“ Temperament. Die einzige Schwester der Mutter ist gestorben, Näheres hierüber und über ihre Nachkommen ist nicht bekannt.

Folgende zwei Brüder sind geisteskrank, weitere Geschwister waren nicht vorhanden:

1. Reinhold B., Korbmacher, geb. 9. 1. 1866, in K.

Nach normaler Entwicklung zeigte P. 1898 zuerst bald vorübergehende Zeichen geistiger Erkrankung. Seit April 1902 führte er wirre Reden und beging sonderbare Handlungen. Bei der kreisärztlichen Untersuchung gab er an, allerhand ihn Beunruhigendes zu sehen und zu hören; der Teufel komme ins Zimmer und trete ihm auf die Füße. Er gab zu, öfter in Wut zu geraten; er müsse das, um in den Himmel zu kommen. Auf die meisten Fragen antwortete er stereotyp: „Wie es gerade kommt.“

22. 9. 1902 Aufnahme in die Anstalt A.: Oertlich und zeitlich, über seine Personalien orientiert, antwortet spärlich mit weinerlicher Stimme. Auf Fragen nach dem Teufel, nach der Zerstörung seines Arbeitszeugs, antwortet er: „Wie es passt“ oder „Ich weiss es nicht“. Körperlich bietet er ausser Asymmetrie des Schädels und hohem steilem Gaumen, ferner einer angeborenen linksseitigen Fazialisparese nichts Besonderes.

Weiterhin zeigt er ein stumpfes, ruhiges Verhalten, affektlos. Er bietet gute Schulkenntnisse. Kein Krankheitsgefühl. Fleissig, aber dauernd sehr stumpf, auch vom Besuch des Vaters kaum affiziert. Nachts kniet er oft vor seinem Bett.

August 1904 halluzinatorischer Erregungszustand mit Angst. Gott und der Teufel sprächen mit ihm; es sei ein ständiger Kampf. Es werde ihm verboten zu sprechen, dem Arzt etwas zu reichen usw. Er müsse sich und den andern Menschen den Himmel erkämpfen. Seit 1898 höre er die Stimmen, seit 2 Jahren seien sie schlimmer und nun sei es ganz schlimm. Im November äusserte er auch Gesichtstäuschungen, sah an der Decke eine Schlange.

Auch in der Folge hatte er noch öfter halluzinatorische Erregungszustände und wurde aggressiv, dazwischen war er stumpf und teilnahmslos. Fleiss wechselnd. Orientierung und Schulkenntnisse bleiben gut (12 × 16, Hauptstadt von Russland richtig), nur behauptete er nicht in A. zu sein, es sehe aber so aus. Schreibt mit verschnörkelter Schrift schwülstige fromme Briefe.

Februar 1912: Ueber seine Personalien und Vorgeschichte orientiert. Äussert, die Anstalt sei nicht mehr die gleiche wie früher, in die er aufgenommen wurde, diese sei vom Erdboden verschwunden. Er hört Stimmen, die ihn so reffen, dass er Schmerzen im Leib bekommt. Verschroben. Macht Hausarbeit.

Diagnose des Kreisarztes: Akute Verwirrtheit.

2. Oskar B., Korbmacher, geb. 9. 6. 1879 in K. Als Kind Typhus und mehrfach Bräune. Oft Blutandrang nach dem Kopf, redete dann verkehrtes Zeug. War einer der begabtesten und fleissigsten Schüler. Seit Weihnachten 1896 war er in sich gekehrt, sehr reizbar und aufsässig gegen den Vater, er arbeitete nicht mehr, sass stundenlang im Wirtshaus ohne ein Wort zu sprechen;

eines Tages war er plötzlich nach Abhebung seines Geldes von der Sparkasse nach Berlin gereist und hatte dort in 1½ Tagen sein ganzes Geld durchgebracht. Bei der kreisärztlichen Untersuchung antwortete er in hochfahrendem Ton oder mit albernem Lachen, seine Aeusserungen liessen auf Sinnes-täuschungen und Verfolgungsideen (Wachtmeister waren in Berlin hinter ihm her) schliessen.

11. 5. 1897 bis 27. 6. 1898 in Anstalt A.: Man habe ihm zu Hause einen Pösser spielen wollen, durch das Telephon sei ihm manches gesagt worden, er habe Gott und den Teufel gesehen. Abweisendes Verhalten, drängt sehr nach Hause, der Kaiser sei dagewesen und habe befohlen ihn zu entlassen. Weiter schreibt er unzusammenhängende, sinnlose, geschraubte Briefe, einmal mit v. B. unterzeichnet. Allmählich weniger abweisend, geordneter, fleissig, gibt aber über die Gründe seines früheren Verhaltens keine genügende Auskunft. Abgeholt.

15. 12. 1898 bis 17. 10. 1899 in Anstalt A.: Er hatte seinen Vater mit dem Beil bedroht, Möbel ruiniert, junge Bäume abgeschnitten, bei einer Tanzerei durch sein hochmütiges Wesen eine Prügelei veranlasst. Er zeigt gute Schulkenntnisse, rechnet sehr prompt, gibt an, schon früher an Schwindel und Beklommenheit gelitten zu haben. Räumt ein, erregt gewesen zu sein, weitere Einsicht fehlt. Weiter ist er zeitweise ruhig und fleissig, dann wieder patzig, arrogant, antwortet auf Fragen mit Bibelsprüchen, spricht und lacht vor sich hin, beklagt sich über seine Einlieferung in die Anstalt, wird auch aggressiv. In einem Brief schreibt er: Dir das nochmals hiermit schreibend, dass die Hoffnung jetzt grösser ist, dass ich bald wieder zu den Meinigen nach Hause komme, da ich ja immer arbeiten thue was zur Zerstreung und auch zu der Besserung der Krankheit wie wir Irrenkranke; es ja immer haben und auch mitthun.

16. 4. 1900 bis 8. 3. 1901 Anstalt A.: Hatte Türen und Möbel mit Petroleum angestrichen usw. Schimpft den Arzt: „Warten Sie nur, wenn sie sich auch als Regierungspräsident vorstellen, ich bringe Sie doch ins Zuchthaus. Alles muss mir hier gehorchen.“ Weiterhin wechselnd wie früher, immer sonderbares Benehmen und Ausdrucksweise.

22. 9. bis 19. 10. 1903. Klinik: War tätlich gegen Bekannte und seinen Vater. Ausser geringer Differenz der Pupillen somatisch ohne Besonderheiten. Will anfangs nicht dableiben, misstrauisch. Orientiert; freundlich, weicht Gesprächen über seine Krankheit aus, oder sucht Ausflüchte. Sonst gibt er adäquate Antworten, intellektuell geschwächt.

Seit 19. 10. 1903 in Anstalt A.: Gibt über Personalien und Vorgeschichte gut Auskunft, aber unwillig, blättert dabei in einem Buch und besieht Bilder; die verkehrten Handlungen bestreitet er, hält sich für gesund; in Nieleben habe er Sinnestäuschungen gehabt. Manchmal sonderbare Aeusserungen, er könne die Verantwortung für die Anstalt nicht übernehmen. Schreibt hochfahrende Briefe nach Hause und gibt dem Vater weise Lehren, drängt oft auf Entlassung. Oefter erregt, manchmal aggressiv, dazwischen freundlich, immer aber teilnahmslos, stumpf.

Diagnose des Kreisarztes: Paranoia, der Anstalt N.: Dementia paranoides, der Klinik: Hebephrenie, der Anstalt A.: Dementia praecox.

Bei den Aszendenten fällt hier zunächst die Häufigkeit der Erkrankung an Tuberkulose auf, und zwar in der Familie des Vaters, dessen Vater und drei Geschwister sowie ein Geschwisterkind daran gestorben sind, während der Vater anscheinend frei davon geblieben ist; eine Schädigung seiner Keimzellen durch Tuberkulose besteht also wohl nicht. Ob vielleicht eines der Eltern des Vaters — die Angaben stammen von ihm selbst — wirklich psychisch krank gewesen ist, lässt sich nach den Ausdrücken „ängstlich“ und „aufgeregt“ nicht entscheiden, ist aber nicht unmöglich, da es bekanntlich oft lang dauert, bis Geisteskranke in Anstaltsbehandlung gebracht werden. Sonst sind anscheinend in der näheren Verwandtschaft Psychosen nicht vorgekommen. Bei dem älteren Sohn, der mit 32 Jahren zuerst auffällig gewesen sein soll, handelt es sich um eine — nach der Diagnose des Kreisarztes zu schliessen — unter dem Bild einer akuten Verwirrtheit aufgetretenen Psychose der Katatoniegruppe, während es sich bei dem jüngeren Sohn, bei dem die Erkrankung mit 27 Jahren offenbar wurde, um eine paranoische Unterform derselben Gruppe handelt. Bemerkenswert ist noch, dass der Vater der Mutter und diese selbst dünnkelhaft gewesen sein sollen; auf den zweiten Sohn trifft in seiner Erkrankung diese Bezeichnung auch zu, allerdings sind derartige Kranke oft sehr hochfahrend ohne es in gesunden Tagen je gewesen zu sein.

XL.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters und die Eltern und beiden Geschwister desselben starben hochbetagt, waren immer normal. Die Mutter des Vaters und ihre 2 Brüder starben in hohem Alter, ihre Schwester und eine Tochter von dieser starben an Schwindsucht. Der Vater und sein Bruder sind über 70 Jahre alt und gesund. Von den 3 Kindern dieses Bruders starb eine Tochter an Schwindsucht, die andern sind gesund. Eine Schwester des Vaters starb mit 42 Jahren an Perikarditis, war ebenso, wie ihre 3 Töchter, geistig gesund. Der Vater der Mutter starb mit 46 Jahren, er war in späteren Jahren Trinker; sein Vater, der Trinker war, und seine beiden Schwestern starben in hohem Alter, letztere waren normal. Die Mutter der Mutter starb mit 69 Jahren an Wassersucht, war normal. Die Mutter ist mit 67 Jahren gesund. Die einzige Schwester der Mutter starb mit 7 Jahren an Tuberkulose. Von den drei Kindern lebt die jetzt 43jährige Tochter zu Hause, sie ist schwächlich und deshalb unverheiratet, soll geistig normal sein. Die beiden Söhne sind in der Klinik.

1. Heinrich G., Landwirt aus A., geb. 1871. Als Kind schwächlich, wurde deshalb verzogen. Gute Schulerfolge. Diente 3 Jahre bei den Kürassieren. Seit 1898 im Charakter verändert, jähzornig, eigensinnig. Arbeitete nicht mehr, er brauche

s nicht. Beschimpfte die Eltern, zog sich abends nicht mehr aus, vernachlässigte seine Kleidung, starrte viel vor sich hin, lachte ohne Anlass, wurde zuletzt sehr aggressiv, würgte die Mutter.

3. 7. 1901 bis 8. 6. 1905 Anstalt U.: Apathisch, er sei nicht krank, antwortet nicht auf Fragen.

Manchmal ausser Bett, steht still auf einem Fleck, starrt aus dem Fenster. Kommt manchmal nackend in den Tagesraum, setzt sich hin und lacht. Auch den Eltern gegenüber abweisend, sie hätten zu Hause bleiben können. 1902 stereotype Bewegungen. 1903 fühlt er sich nachts von den Pflegern belästigt, spricht öfter vor sich hin. Hält sich dann in Familienpflege.

Seit 23. 2. 1909 Klinik: Widerstrebt sehr bei passiven Bewegungen, antwortet nicht, nur manchmal mit ja und nein. Läuft stundenlang in seinem Zimmer auf und ab.

Beschäftigt sich nicht. Ablehnend. Zeigt nur Interesse für Zigarren. Bleibt weiterhin unverändert.

Diagnose der Klinik: Hebephrene Demenz.

2. Wilhelm G., Landwirt aus A., geb. 1881. Bruder des Vorigen. Angeblich zunächst gute Schulerfolge. Im Anschluss an das Nichtbestehen des Einjährigen-Examens wurde er 1897 trübsinnig, gehemmt, musste zum Essen sehr genötigt werden. Ein halbes Jahr später Besserung. Bestand das Examen. Januar 1900 wurde er unruhig, dichtete, machte unnütze Geschenke, schimpfte, schlug das Klavier entzwei, um einen Blumentisch daraus zu machen.

14. 3. bis 12. 7. 1900 Klinik: Orientiert, schimpft auf die Eltern. · Stellt seine Handlungsweise als ganz harmlos da, beschreibt Papier mit zusammenhanglosem Gekritzel. Erst heiter, dann indifferent. Reizbar. Schliesslich gebessert nach Hause.

25. 5. bis 25. 9. 1908 Klinik: Kommt aus einer Anstalt, wohin er nach seiner Angabe vor etwa 3 Jahren gebracht wurde, weil er einen Ofen und Möbel demoliert habe, er habe wohl Streit mit seinen Eltern gehabt. Er habe Stimmen gehört, die seinen Namen riefen und ihn zum Zerschlagen von Fensterscheiben usw. aufforderten. Schulkenntnisse nicht schlecht.

Später meint er, seine Eltern seien hier, er höre öfter ihre Stimmen. Zeitweise lacht und pfeift er viel. Keinerlei Krankheitseinsicht.

Seit 1. 3. 1912 Klinik: Hatte zu Hause 1½ Jahre fleissig gearbeitet, mit seinen Bekannten verkehrt, gekegelt, sich gegen die Eltern gut benommen usw. Seit Weihnachten arbeitete er nicht mehr, ass wenig, lief öfter zwecklos von zu Hause fort. — Antwortet auf Fragen ablehnend, fleghaft, lächelt überlegen, ironisch. Orientiert.

Gibt zu, Stimmen gehört und einen schwarzen Mann gesehen zu haben. Verhalten meist sehr abweisend, fleghaft. Bestellt sich oft allerhand Kleinigkeiten, die er bemängelt oder zurückweist, wenn er sie bekommt.

Diagnose der Klinik: Hebephrenie.

Die Psychosen der beiden Brüder gehören derselben Gruppe an; beide erkrankten ungefähr zu derselben Zeit, waren aber im Alter ziem-

lich auseinander, der jüngere war damals 16, der andere 27 Jahre alt. Das Krankheitsbild ist bei beiden im wesentlichen ziemlich ähnlich, besonders das Ablehnende und Flegelhafte des Benehmens tritt bei beiden stark hervor, der ältere Bruder macht aber einen weit verblödeten Eindruck wie der jüngere, trotzdem das Leiden ungefähr gleich lange besteht. Wesentliche erbliche Elemente in der Aszendenz finden sich nicht. Mögen auch der Alkoholismus des väterlichen Grossvaters und Urgrossvaters ein Zeichen psychischer Anomalität gewesen sein und vielleicht auf die Keime schädigend gewirkt haben, so können sie doch die Entstehung der Psychosen unserer Patienten nicht erklären.

XLI.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters wurden im Alter zwischen 50 und 60 Jahren geistesschwach. Der Vater war Trinker, starb mit 49 Jahren. Ueber die Familie der Mutter ist nichts bekannt. Von 5 Kindern waren 2 Söhne in der Klinik.

1. Adolf G., Bierbrauer aus N., geb. 1875. Normale Entwicklung. Lernete zuerst genügend (Realschule), seit dem 13. Jahre ungenügend. Kam in die Lehre als Brauer, arbeitete fleissig, trank nicht. September 1911 fühlte er sich matt, äusserte, er habe alles verkehrt gemacht, sei ein schlechter Mensch, hatte Angstanfälle, vermutete später, es gingen Spione auf der Strasse hinter ihm her, die Leute guckten ihn an, das Haus seiner Mutter werde verkauft, die Verfolgungen gingen alle vom Wirt des Restaurants aus, der alle aufhetze.

5. 1. bis 13. 3. 12. Klinik: Er habe seine Pflicht nicht getan, sei sich wie ein Verbrecher vorgekommen, habe einmal seiner Mutter die Wahrheit nicht gesagt. Er habe grosse Angst, es seine keine Rettung für ihn möglich. Rechnet schlecht. Hört seine Mutter weinen. Deprimiert, isst nicht, weil er früher zu gut gelebt und zu wenig gearbeitet habe. Flexibilitas cerea. Steht in gezwungener Haltung vor seinem Bett, blickt starr zum Fussboden, er dürfe nicht überall hinsehen. Nachts kommt er häufig aus dem Bett, verlangt seine Kleider, Mutter und Bruder ständen draussen, er habe sie gehört. Schliesslich etwas weniger gezwungen. Gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Diagnose der Klinik: Späthebephrenie.

2. Richard G., Kaufmann aus N., geb. 22. 8. 84. War immer geistig schwach. Lernete erst mit 13¼ Jahren laufen. Seit 1902 war er träge, vergesslich und unbrauchbar im Geschäft. Anfang Juli 04 wurde er zerstörungssüchtig, hörte Geräusche, machte unsinnige Einkäufe.

8. 7. bis 22. 8. 04 Klinik: Erst stumm und regungslos, dann erregt, spricht inkohärent, kommandiert pathetisch. Wälzt sich im Bett, balanziert mit dem Essgeschirr, belästigt die anderen Patienten, spricht von fremden Aerzten, äussert konfuse Grössenideen. Macht alberne Streiche, klettert viel, zerreisst.

22. 8. 04 bis 15. 2. 05 Anstalt U.: Gibt sein Geburtsdatum richtig an, zerstreut, albern. Er sei hier, um sich eine Bahn zu verschaffen, um seine Ansichten mitzuteilen. Später erregt, schmiert. Dann ruhiger. Lacht viel. Abgeholt.

15. 10. 06 bis 6. 6. 08 Anstalt U.: 6 Wochen hatte er fleissig im Kontor gearbeitet, war aber immer sehr still. Später lachte er viel vor sich hin, sagte einmal „hörst du, wie sie unten alles entzwei schlagen“. Schliesslich Wutanfälle, Personenverkenennung, sprach hundert Mal dieselben Worte. Antwortet kaum, lacht vor sich hin, pfeift und singt. Weiterhin schwatzt er öfter allerlei abgerissene Brocken durcheinander, onaniert viel, manchmal gibt er leidlich Auskunft. Ab und zu aggressiv. Nässt ein. Oefter forderten ihn Stimmen auf, wegzulaufen, macht Fluchtversuche. Eine Zeit lang ängstlich, fragt bei jeder Visite „wann soll das Enthaupten losgehen“.

Diagnose der Klinik: Hebephrenische Psychose.

Diagnose der Anstalt U.: Jugendirresein.

Nach Auskunft der Eltern befindet sich Pat. verblödet zu Hause.

Während der jüngere Bruder mit 18 Jahren erkrankte, zeigte sich bei dem älteren Bruder die geistige Störung erst im 36. Lebensjahr, bei beiden handelt es sich aber um dieselbe Psychose; ein genauerer Vergleich ist leider nicht möglich, weil bei dem jüngeren Bruder über den Beginn des Leidens keine eingehenderen Beobachtungen vorliegen und bei dem älteren das Leiden erst kürzere Zeit besteht, so dass bei diesem nur das depressiv-paranoische Anfangsstadium bekannt ist. In der Aszendenz ist hier Alkoholismus des Vaters und im Alter eingetretene Geistesschwäche von dessen Eltern bekannt, über deren Einwirkung man natürlich nur Hypothesen äussern könnte.

XLII.

Familiengeschichte: Die Mutter stammt angeblich aus geistesgesunder Familie, ist gesund. Ihr erster Mann starb 1882 an Gehirnerweichung in einer Anstalt. Der Vater des zweiten Mannes hat sich erschossen, eine Schwester des zweiten Mannes ist seit 25 Jahren in einer Irrenanstalt, sonst sind in dieser Familie keine Geisteskrankheiten vorgekommen. Von den Kindern waren eine Tochter aus erster Ehe und ein Sohn aus zweiter Ehe in der Klinik und in Anstalten.

1. Margarete B., Haustochter aus H., geb. 20. 9. 1876. War von jeher sonderbar, eigentümlich, verschlossen. Am 13. 6. 96 ging sie vom Hause fort, predigte in den Ortschaften, sie werde die Seligkeit in die Welt bringen, redete von ihren Beziehungen zu Gott, trieb sich tagelang auf den Strassen herum.

18. 9. bis 24. 12. 96 Klinik: Heiter, zahlreiche Halluzinationen und Wahnideen, meist religiösen Inhalts, nicht fixiert. Bewusstsein stets mehr oder weniger klar, zuweilen ist Pat. erregt.

24. 12. 96 bis 29. 6. 04 Anstalt A.: Betet und sagt fromme Lieder auf, lässt sich dabei nicht stören. Sie sei berufen, das Evangelium zu verkünden, öfter erotisch. In der nächsten Zeit ist sie sehr abweisend und schroff, beschäftigt sich etwas. Ist an sich unordentlich. Einmal versucht sie sich mit

Glasscherben die Pulsader zu öffnen. In einem Brief an eine Tante bestellt sie sich einen Sarg und schreibt „hoffentlich liege ich bald drin und hat das elende Gesindel den Triumph, Deutschlands edlen Reformator auf die raffinierteste Weise zu Tode gequält zu haben. — — Das „Wehe“ des Herrn ist nicht von Pappe.“ In der Folge hat sie viele Wünsche, schreit, wenn dieselben nicht erfüllt werden, schlägt Scheiben ein, beisst sich die Haare ab usw. Sehr einsichtslos. Dazwischen ist sie freundlich, zugänglich. Anfang 98 liegt sie dauernd mit geschlossenen Augen zu Bett, ist sehr widerstrebend, isst nicht, macht einen Erhängungsversuch, nässt öfter ein. Widerstrebend. Seit dem Sommer steht sie wieder auf; beschäftigt sich wenig. Einmal vermutet sie Gift in dem Essen. Frühjahr 99 ist sie mehrere Wochen erregt, sie sei die deutsche Kaiserin, sie habe Kaiser Friedrich operiert und geheilt, sei Carmen. Bürgermeister der Universität Berlin. Bringt die abenteuerlichsten Sachen mit müdem albernem Lächeln vor. Zeitweise aggressiv, deklamiert pathetisch. Manchmal macht sie viele Stunden lang immer wieder dieselben eigenartigen rhythmischen Bewegungen des Oberkörpers und der Arme. In den letzten Jahren ist sie meist apathisch, schwachsinnig-albern, zwischendurch erregt, wiegt sich manchmal stundenlang im Bett hin und her, eintönig vor sich hinsingend. Ab und zu schwere Explosionen, in denen sie laut schreiend auf ihre Umgebung losprügelt oder mit Gegenständen wirft. Schreibt einen Brief nach Hause in lauter kurzen Sätzen, die meist ganz zusammenhanglos sind, dabei dieselben Redewendungen immer wieder bringend. Herbst 1910 ist sie einige Zeit lang ängstlich, hört angeblich Stimmen, über die sie sich aber nicht ausspricht. Exitus an Lungentuberkulose.

Diagnose der Anstalt A.: Dementia paranoides.

2. Willy M., Untersekundaner aus H., geb. 1890. Stiefbruder der Vorigen. War immer schwer zu erziehen, sehr reizbar, dabei intelligent. Wegen Kleinigkeiten erfolgten Wutausbrüche mit Stampfen und Umsichschlagen. 14. 10. 05 wurde er besonders erregt durch geringe Vorhaltungen der Mutter.

14. 10. bis 11. 11. 05 Klinik: Dem Alter entsprechend entwickelt, keine Degenerationszeichen. Ganz orientiert, er leide selbst darunter, dass er nicht die Kraft habe, seiner Reizbarkeit zu widerstehen. In seinen Wutanfällen komme ein in die Brust aufsteigendes ängstliches Gefühl zum Ausbruch. Zufrieden, hastige Bewegungen, sonst o. B.

18. 6. bis 25. 9. 06 Anstalt A.: Seit Januar 06 war er wieder streitsüchtig. hatte Wutanfälle, besonders, wenn er einen älteren Bruder sah oder hörte. Zerschlug Tische und Stühle, nahm die Mahlzeiten auf seinem Zimmer ein. — Orientiert. Verspricht sich zu bessern. Bei einem Besuch der Mutter sehr erregt, macht sich nachher Vorwürfe darüber. Arbeitet fleissig im Garten. Spricht sich nicht aus, steht manchmal längere Zeit an einem Fleck.

27. 3. bis 20. 4. 07 Klinik: In der letzten Zeit wieder tyrannisch zu Hause. heftige Erregungszustände, verlangt alle Rücksichten für sich, nimmt selber keine. — Geordnet und orientiert. Verschlissen.

7. 9. 07 bis 3. 3. 08 Klinik: Wurde in der letzten Zeit immer stiller, war zeitweise sehr ängstlich, weigerte sich zu essen. Liegt stumm und regungslos

da antwortet nicht. Widerstrebend, behält gegebene Stellungen bei, vorübergehend ist er ängstlich, sagt leise, er habe grosse Sünden begangen. Später liegt er in eigenartiger Stellung im Bett, will sich häufig aus dem Bett stürzen. Nach einer Anstalt.

31. 8. bis 19. 12. 10 Klinik: Hatte zu Hause Fensterscheiben zerschlagen; örtlich und zeitlich orientiert, bestreitet, erregt gewesen zu sein. Umständlich, affektiert und verschroben in seiner Redeweise, braucht häufig stereotype Füllwörter. Hält sich nicht für krank. Zeigt noch recht gute Schulkenntnisse. Sehr reizbar, einsichtslos, häufig flegelhaftes Benehmen. Arbeitet, wenn es ihm passt, ganz gut. Wahnideen oder Halluzinationen sind bei ihm nicht aufgetreten. Nach einer Anstalt überführt.

Diagnose der Klinik: Zuerst: Krankhafte Affekte auf Grundlage einer psychopathischen Minderwertigkeit. Später Hebephrenie, Katatonie.

Falls die Angabe richtig ist, dass die Mutter aus geistesgesunder Familie stammt, muss man annehmen, dass sie beide Male einen Mann mit latenter Katatonieanlage geheiratet hat; bei dem zweiten Mann könnte ja auch die Geisteskrankheit der Schwester und vielleicht das Suizid des Vaters in diesem Sinn verwendet werden. Während bei unserem Material der hier in der ersten Ehe vorliegende Fall eines Paralytikers als Vater eines Katatonikers selten ist, war dies bei dem Pilcz'schen Material häufig.

XLIII.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters ist 72 Jahre alt, geht noch regelmässig auf Arbeit. Sein Bruder starb durch Selbstmord. Ueber die übrigen Verwandten ist nichts Näheres bekannt, Geistes- oder Nervenkrankheiten sollen nicht vorgekommen sein, der Vater trank früher, soll etwas geistesschwach sein. Die Mutter ist gesund. Von 4 Kindern waren die 2 ältesten in der Klinik, die 2 jüngeren Söhne sind gesund.

1. Karl G., Arbeiter aus G., geb. 25. 7. 87. Mässige Schulerfolge. Im Sommer 1906 wurde er reizbar, hielt sich abseits, stand manchmal eine Stunde lang still und tat nichts, dann arbeitete er wieder. Er hatte viel vom Krieg gelesen, sprach viel davon, wollte Soldat werden. Er war schon immer etwas verwöhnt, dickköpfig.

5. 10. bis 23. 11. 06 Klinik: Anscheinend im allgemeinen orientiert. Sehr abweisend. Er lacht viel und sieht auffällig zum Fenster hinaus. Nach dem Grund gefragt, sagt er, er könne sich doch freuen; er sehe auf die Lichter, die draussen seien. Mässige Schulkenntnisse. Am 8. 10. liegt er regungslos im Bett, Kopf und Augen nach rechts unten gerichtet. Auf Anrufe und Nadelstiche auch in der Augengegend reagiert er nicht mit Abwehrbewegungen; erhobene Gliedmassen fallen schlaff herab. Weiterhin ist er heiter, prügelt am 12. 10. einen Mitpatienten, wie er sagt, aus Spass durch. Oft ist er lümmelhaft, schliesslich gleichmässiger, geordnet.

23. 11. 06 bis 30. 3. 07 Anstalt N.: Er sei in die Klinik gebracht worden, weil er duselig im Kopf war. Gibt an, nie Sinnestäuschungen gehabt zu haben. In der Folge prügelt er einmal einen Mitpatienten, schimpft bei einem Besuch des Vaters auf den Papst und das Pfaffengesindel. Zu den Schwarzkitteln gehe er nicht mehr in die Kirche, er werde sich einen Revolver kaufen, alle Minister und höheren Beamten totschiessen, die ja nur die armen Leute bedrückten. Auch den Arzt in G. wolle er sich kaufen, weil er ihn mit Arznei vergiftet habe. Später gibt er zu, Stimmen zu hören, denen er gehorchen müsse. Schliesslich wird er gebessert entlassen, obwohl er noch Stimmen hört. In der Zwischenzeit war er rauflustig und jähzornig. 3 Jahre lang arbeitete er als Bahnarbeiter, wurde aber entlassen, weil er einen Arbeiter mit der Schippe über den Kopf schlug. Dann war er sehr gewalttätig gegen seine Angehörigen: blieb bis Mittag im Bett, kaufte sich täglich Süßigkeiten, rauchte und trank viel Bier. Er wollte „es sich gemütlich machen“.

Seit 6. 11. 11 Anstalt N.: Oertlich und zeitlich orientiert, er habe zuletzt bei seinen Eltern von seinen Ersparnissen gelebt. Schildert den Angriff auf den Mitarbeiter so, dass er habe demselben zuvorkommen müssen. Stumpfsinnig, dement. Bis März zeigte er dasselbe apathische Verhalten, sass untätig umher, antwortete spärlich und ausweichend. Aeusserte keine Wünsche.

Diagnose der Klinik: Hebephrenie.

Diagnose der Anstalt N.: Dementia praecox.

2. Anna G., Schneiderin aus G., geb. 17. 8. 90, Schwester des vorigen. Lernte gut. Erste Menses mit 16 Jahren. Am 30. 6. 10 fing sie plötzlich nachts an zu schreien, klagte über Schmerzen und Stechen im Unterleib, sprach dann ganz zusammenhangslos von Krieg, Spiegel, Sterben usw. Auch in der Folge sprach sie oft ohne Zusammenhang, war ängstlich, schreckhaft.

22. 8. bis 5. 11. 10 Klinik: Orientiert, läppisches Wesen, Vorbeireden. (Leben die Eltern noch?) „Die sind tot.“ (Wann gestorben?) „Vorgestern.“ Grimmassiert, macht sonderbare Bewegungen mit den Fingern und Armen. Ihr Benehmen bleibt läppisch, maniert. Keine Sinnestäuschungen angegeben. Sie macht geschickt für sich Handarbeiten, arbeitet für die Klinik schlecht und fehlerhaft. Ungeheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Hebephrenie.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers vom März 1912 ist sie noch nicht gesund, kann nichts arbeiten.

Bei unseren Patienten, den beiden Geschwistern, ist die Zugehörigkeit zu unserer Krankheitsgruppe nicht zu bestreiten; ausser dem Ausbruch in ungefähr demselben Alter, d. h. mit 19 bzw. 20 Jahren zeigten auch die Symptome Gemeinsames; bei dem Bruder traten mehr die Erregungszustände, bei der Schwester die Albernheit des Verhaltens in den Vordergrund. Es ist nicht unmöglich, dass bei dem Vater derselbe Krankheitsprozess vorgelegen hat; es ist aber auch nicht ausgeschlossen, dass sich bei ihm eine alkoholische Demenz entwickelt hatte. Das Suizid seines Onkels ist ohne nähere Details nicht zu verwerten.

XLIV.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater starb mit 59 Jahren an Blutvergiftung, sonst war er gesund. Ueber die 2 Schwestern des Vaters ist nichts Näheres bekannt. Ueber die Eltern und Geschwister der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter starb mit 69 Jahren an Altersschwäche, sie war nach einer früheren Angabe einmal geisteskrank, doch wird das von den Verwandten jetzt bestritten. Von 9 Kindern war eine Tochter in der Anstalt A., ein Sohn in der Klinik.

1. Anna M., ledige Arbeiterin aus W., geb. 4. 7. 69. Seit 1889 arbeitete sie nicht mehr, lief umher, lachte plötzlich ohne Grund, dann wurde sie ruhiger, sprach fast kein Wort, sass umher.

3. 8. 93 bis 12. 4. 94 Anstalt A.: Antwortet auf Orientierungsfragen ungenügend. Rechnet schlecht, sie sei seit 4 Jahren nervenkrank, habe Kopfschmerzen gehabt, jetzt habe sie die Leberkrankheit, die Leber komme ihr immer zum Mund heraus, sie sei inwendig so geschwollen, sie merke das an dem bitteren Geschmack. Hält an dem Hinaustreten der Leber fest, sie habe Magenkrebs, drängt schwachsinnig nach Hause. Fleissig.

4. 8. bis 19. 11. 94 Anstalt A.: Hatte zu Hause getobt und geschlagen; alle möglichen körperlichen Klagen, sie sei noch nie gesund gewesen. Schliesslich geheilt entlassen.

20. 4. bis 6. 6. 97 Anstalt A.: Lag inzwischen meist zu Bett. Wurde erregt, hörte Schimpfreden, erzählte von ihren grossen Reisen, wollte Schauspielerin werden, das ganze Gut gehöre ihr; ging auf die Schwester mit dem Messer los. Orientiert, bestreitet alle anamnestischen Angaben, bleibt korrekt, fleissig.

Diagnose der Anstalt A.: Schwachsinn.

Nach Auskunft einer Schwester ist sie seitdem nicht mehr erregt gewesen.

2. Karl M., Streckenarbeiter aus W., geb. 1874, Bruder der vorigen. Lernte nicht gut, war immer sehr fromm. 1898 Heirat, 2 gesunde Kinder. Juli 1906 heftige Kopfschmerzen. Plötzlich wurde er sehr ängstlich, sah Wasserschlangen, hielt alle Leute für Teufel und warf nach ihnen mit allem Möglichen. Kniete nieder und betete. Potus negiert.

25. 3. bis 3. 5. 06 Klinik: Orientiert, Intelligenz gering, er habe zwei Feinde, die ihn für zu dumm für den Bahnwärterdienst erklärt hätten. Springt plötzlich auf, schlägt ein Fenster ein, bezeichnet sich als elektrisch, spricht pathetisch, wiederholt oft den Ausdruck „liebe Engelein“, singt Deutschland über alles. Aeussert später ängstliche Vorstellungen, bittet, man möge ihm doch nichts tun. Bleibt dauernd ängstlich, auch Kleinheitswahn.

Diagnose der Klinik: Angstpsychose.

Der weitere Verlauf ist nicht bekannt.

Bei der älteren Tochter wurde die psychische Erkrankung im 20. Lebensjahr offensichtlich, es lag bei ihr anscheinend eine rasch zu Demenz führende Pubertätspsychose vor, auch die Geisteskrankheit des Sohnes, die aber erst im 32. Lebensjahr deutlich wurde, dürfte auf demselben Krankheitsprozess beruhen. Ueber die übrige Familie ist leider nur sehr wenig bekannt.

XLV.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters sollen gesund gewesen sein. Eine Grossmutter und ein Onkel des Vaters sollen geisteskrank geworden sein. Der Vater, seine Geschwister und deren Kinder sollen gesund sein. Die Eltern der Mutter sollen gesund gewesen sein. Die Mutter der Patienten soll mehrfach an „Melancholie“ gelitten haben. Die Geschwister der Mutter sind gestorben, eine Schwester soll geisteskrank gewesen sein und zwar angeboren schwachsinnig, Näheres nicht bekannt; deren Kinder sollen gesund sein. Es waren 5 Kinder, von denen 3 geisteskrank wurden, ein verheirateter Sohn und eine verheiratete Tochter gesund sind.

1. Otto E., Schumacher aus B., geb. 1872. Ueber Entwicklung nichts bekannt. 1896 wurde er mehrfach im städtischen Krankenhaus in B. wegen Geisteskrankheit behandelt. Er war still, murmelte vor sich hin, gab keine oder verkehrte Antworten. Das letzte Mal war er 8 Tage planlos umhergeirrt und wurde im Krankenhaus sehr erregt und aggressiv, stopfte das Bettzeug ins Klosett und beschmutzte sein Geschirr mit Kot.

2.—28. 7. 96 Klinik: Lacht viel vor sich hin, er sei hier auf einer Vergnügungsreise, sei nicht krank; vielfach antwortet er nicht, auf Intelligenzfragen zeigt er ein blödes Lächeln. Verprügelt einmal plötzlich einen Mitpatienten, auf Fragen nach dem Grund antwortet er nur blöde.

Nach einer Anstalt überführt, Näheres nicht bekannt.

Nach der Entlassung war er unauffällig, arbeitete fleissig, 2 Jahre später heiratete er. Anfang Juni 1903 wurde er gedrückter Stimmung, sehr still, sagte höchstens ja oder nein; arbeitete nicht mehr.

18. 6. bis 27. 7. 03 Klinik: Zeitlich und örtlich orientiert, Schulkenntnisse und Rechenfähigkeit seinem Bildungsgrad entsprechend. Geordnet. Fühlt sich schon seit einigen Wochen krank, das Denken gehe langsamer, manchmal glaubte er, es solle ihm etwas passieren. Gibt zu, Stimmen gehört und Figuren gesehen zu haben, spricht sich aber hierüber und über seinen früheren Aufenthalt in der Klinik nicht aus. Später wird er konfuser, spricht allerhand verwirrtes Zeug, hat eine ganz verschrobene Ausdrucksweise, glaubt der Kaiser zu sein, verkennt die Personen seiner Umgebung, grimmassiert und gestikuliert. In den letzten Tagen ruhig, beurteilt seine Umgebung richtig, zeigt aber ein gespreiztes und maniriertes Wesen.

Ein Jahr später kam er wieder in eine Anstalt, in der er sich noch befindet.

2. Marie E., Bahnwärterstochter aus N., geb. 1877. Schwester des vorigen. Angeblich normale Entwicklung. In ihren Stellungen war sie tüchtig. Herbst 1893 sass oder stand sie starr umher, antwortete nicht, wurde gereizt, wenn man sie nötigte. Wollte einmal aus dem Fenster springen.

12. 12. 93 bis 10. 11. 94 Anstalt N.: Anämisch. Zunächst abweisend und unzugänglich, dann leicht gereizt. Ende Dezember wurde sie erregt, gestikulierte, grimmassierte, schimpfte, es sei Gift im Essen. Januar war sie ängstlich, bat um Verzeihung, hörte Stimmen, die ihr Vorwürfe machten. Rief um Hilfe

gegen drohende Gestalten. Aggressives und erregtes Verhalten, wechselte dann mit ruhigeren Zeiten. Im August wurde sie geordnet, berichtete über Gestalten und Stimmen, die ihr schlechte Sachen vorgeworfen hatten. Zuweilen noch gedrückt, schliesslich geheilt entlassen.

12. 5. bis 11. 7. 98 Klinik: Seit wenigen Tagen wieder auffällig, sehr erotisch. Ist gehobener Stimmung, leicht ideenflüchtig, erotisch, zeigt Bewegungsdrang, ist zu Witzen geneigt. Orientierung gut, Gedächtnis und Intelligenz ungestört. Sie hört sich schimpfen, sieht Gestalten, schmeckt Gift im Essen. Tageweise ist sie sehr reizbar, aggressiv gegen das Personal, schimpft mit unanständigen Redensarten, drapiert sich. Oefter horcht sie unter das Bett, hört Stimmen aus dem Keller, lacht vor sich hin. Zu anderen Zeiten ist sie ruhiger, hilft auf der Abteilung, hält sich aber gern gesondert, moquiert sich über Arzt und Mitkranke. Stets erotisch. Die Exazerbationen fallen wiederholt mit Eintritt der Menses zusammen.

11. 7. 98 bis 5. 12. 00 Anstalt N.: Pat. liegt meist ruhig zu Bett, lächelt oft vor sich hin, spricht spontan nicht, antwortet kaum. Ueber Ort und Zeit ist sie orientiert. Manchmal springt sie plötzlich auf und will andere Kranke schlagen. Auf Vorhalt sagt sie: „ich bin das doch nicht gewesen“. Zeitweise lässt sie unter sich. Anfang 1899 erkennt sie Personen, hält einige Kranke für Männer, wird zeitweise rücksichtslos gewalttätig. Sie steht oft mit gespanntem Gesichtsausdruck umher.

5. 12. 00 bis 27. 6. 04 Privatanstalt L.: Bald freundlich, zugänglich, geordnet, bald abweisend, erregt, gewalttätig. Nach einer Notiz vom Oktober 1901 ist sie richtig zirkulär; manisch, normal, melancholisch, jede Tour etwa 8 Tage dauernd. November 1902: Hat einen ganz netten Brief an ihren Vater geschrieben mit der Bitte, sie hier doch abzuholen. Sie ist aber immer noch einige Tage sehr erregt, ausgelassen heiter, tanzt, lacht und lärmt. Dann wieder mehr in sich versunken, abweisend. 1903 kennt sie den Namen des Arztes nicht, rechnet $3 \cdot 9 = 27$, $4 \cdot 12 = 40$, sagt die 10 Gebote auf. 1904 Exitus an Lungentuberkulose.

Diagnose der Anstalt N.: Halluzinatorischer Wahnsinn.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein.

3. Gustav E., Fabrikarbeiter aus N., geb. 1884, Bruder der vorigen. Normale Entwicklung. Erkrankte zuerst 1902, indem er ängstlich wurde, umherlief und verwirrt redete. Durch scharfes Ansehen von Personen, die einen festen Willen haben, wollte er diesen auf sich übertragen. Er warf sein Geld weg, da er keine Bedürfnisse auf der Welt habe. In der Anstalt Fr. war seine Stimmung teilweise gleichgültig, teilweise sehr gehoben, mit lautem sinnlosen Predigen und Singen, dabei schmierte er mit Kot und Urin. Zeitweise Katalepsie und Echopraxie.

4. 3. bis 23. 4. 03 Anstalt A.: Benimmt sich bis auf grundloses Lachen geordnet, über Vorleben, Zeit und Ort gut orientiert. Gemütsstumpf, erzählt gleichgültig von seiner und seiner Verwandten Krankheit. Nicht er habe mit Kot geschmiert, sondern sein Nachbar. Schulkenntnisse und Rechnen gut. Er sei etwas kopfschwach, manchmal betrübt, manchmal vergnügt. Er ist dann ziemlich stumpf, interesselos, arbeitet wenig brauchbar.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 2.

22. 4. bis 24. 6. 07 Klinik: War wegen Melancholie im Krankenhaus B. Liegt regungslos mit abgehobenem Kopf zu Bett, vollkommen mutacistisch. Kieferspannung, Sondenernährung.

Seit 24. 6. 07 Anstalt A.: Ueber Vorgeschichte, Ort und Zeit orientiert. Gibt zu, Stimmen gehört zu haben, antwortet nur sehr zögernd, starre Haltung. Weiterhin stumpf und apathisch, leicht gedrückter Stimmung, gibt an, von Stimmen geschimpft und bedroht zu werden und zeitweise ängstlich zu sein. Manchmal vorübergehend erregt, schwätzt dann in verworrener Weise vor sich hin, schreit gellend, grimassiert. Läppisch, erheblich verblödet.

Leider ist uns hier nur die eine Generation genauer bekannt, auch in der Aszendenz sind ja psychische Erkrankungen vorgekommen, doch sind die Angaben darüber zu dürftig. Ob man z. B. die angebliche Melancholie der Mutter, an der sie mehrfach gelitten haben soll, wirklich als solche anzusehen hat, ist ganz unsicher. Von den 5 Kindern waren 3 krank. Die Psychose des älteren Bruders, die zuerst im 24. Lebensjahr auftrat, stellt eine in Schüben verlaufene — er heiratete in einem Intervall — schizophrene Psychose dar. Auch die Geisteskrankheit des jüngeren Sohns, die im Alter von 18 Jahren sich zuerst zeigte, gehört zu derselben Krankheitsgruppe. Das Leiden der Schwester, das mit 16 Jahren ausbrach, hat einen etwas anderen Charakter, so dass ich trotz der besonders anfangs häufigen Sinnestäuschungen zunächst zur Annahme eines zirkulären Irreseins neigte; bei weiterer Ueberlegung sprachen doch sowohl der Beginn als die lange Dauer und der Ausgang in Schwachsinn für die Zugehörigkeit zu derselben Gruppe wie die Krankheit der Brüder. Bei allen 3 Geschwistern bestand im Anfang eine gewisse Neigung zu vorübergehender Heilung, also zu einem Verlauf in Schüben.

XLVI.

Familiengeschichte: Die Eltern und die 3 Geschwister des Vaters sollen gesund gewesen sein. Der Vater, 82 Jahre alt, ist gesund. Ueber die Verwandtschaft der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter starb mit 52 Jahren an Blutverlusten, war geistig normal. Von den Kindern war 1 Sohn und 1 Tochter in der Klinik.

1. Emma St., Haustochter aus Qu., geb. 1865. Normale körperliche und geistige Entwicklung. Mit 23 Jahren wurde sie, als sie wegen schlechten Hörvermögens nicht heiraten durfte, sehr reizbar und ärgerlich gegen die Eltern, wurde stiller, zog sich von allem Verkehr zurück, weinte viel, arbeitete aber stets gut. Seit Weihnachten 07 wurde sie erregter, schimpfte und weinte viel. April wollte sie sich erhängen, wurde abgeschnitten. Schlag später ihren alten Vater, Gott habe es ihr gesagt. Seit 1906 wurden die Menses unregelmässig.

2. 6. bis 17. 7. 08 Klinik: Zeitlich und örtlich ganz gut orientiert. Sie habe ihren Vater geschlagen, weil sie gestern in einer andern Welt gewesen

sei, die ganze Nacht kämen Stimmen von oben runter, die ihr zuriefen, dass sie schlecht sei, schlimmer wie ein Vieh, sie solle ans Kreuz geschlagen werden. Zeitweise besteht ein lebhafter, meist inkohärenter Rededrang, deutliche geistige Schwäche. Die Stimmung wechselt, die Aufmerksamkeit ist schwer zu fixieren, sie macht öfter pathetische Bewegungen, deren Sinn nicht erkennbar ist. Erotisch. Der Kaiser habe ihr ein seidenes Kleid angeboten, er wolle sie zur Kaiserin über drei Reiche machen, aber ihre Reinheit gehe ihr darüber, ihr könne niemand etwas vorwerfen. Spricht oft von sexuellen Verfolgungen, denen sie Nachts ausgesetzt sei. Behauptet in „unsichtbarem“ Gespräch mit Bekannten aus Qu. zu stehen. Dauernd orientiert. Vom Vater gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorische Psychose im Klimakterium.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers ist Pat. noch verwirrt.

2. Karl St., Arbeiter aus Qu., geb. 15. 10 1878. Angeblich normale Entwicklung. Kam selbst in die Poliklinik, um sich vor den Verfolgungen zu retten.

30. 7. bis 25. 8. 03 Klinik: Oertlich, zeitlich und über Personalien orientiert. Sein Vater habe ihn beständig geärgert und gereizt. Seine Papiere seien ihm gefälscht worden. Sein Vater werde zu seinem Verhalten ihm gegenüber von Leuten beeinflusst, die ihn elektrisierten und beobachteten. Seit vielen Jahren seien ihm giftige Stoffe ins Bier getan worden, dadurch sei er nervös. Pat. liegt meist regungslos und teilnahmslos zu Bett, antwortet nur zögernd.

25. 8. 03 bis 1. 8. 04 Anstalt N.: Er werde von einer ganzen Schar Feinde verfolgt und belästigt. Eine Elektrisiermaschine habe vom gegenüberliegenden Haus aus auf ihn eingewirkt. Auch in der Kaserne sei er belästigt worden. Bei einem Besuch des Vaters schimpft er auf ihn, wird tötlich. Unter dem Einfluss von beschimpfenden Gehörstäuschungen bleibt er reizbar. Er werde auch hier elektrisiert, der Oberpfleger sei bestochen, um ihn zu peinigen. Einmal gibt er an, schon seit dem 14. Lebensjahr unter den Verfolgungen zu leiden. Berichtet ausführlich über seine Beziehungs- und Verfolgungsideen. Ueberall, zu Hause, bei Bekannten, in Gasthöfen, habe man Gift ins Essen gemischt, durch das Gift habe sein Körper ein ganz verändertes Aussehen erhalten, das Gesicht sei gedunsen geworden; als er vor 2½ Jahren hinter diese Schliche gekommen sei, sei er auf der Hut gewesen und man habe von ihm abgelassen; sofort habe sich seine normale Körperbeschaffenheit wiederhergestellt, er bekam ein Gefühl von Kraft und Leistungsfähigkeit. Schon vor 2½ Jahren habe man von der Anstalt N. aus den Versuch gemacht, ihn nach dort zu bringen, wie ihm jetzt klar geworden sei. Warum er so angefeindet wird, gibt er nicht an, lächelt auf die Frage danach verschmitzt. Er gab noch an, Alles, was er denke, werde sofort laut von anderen ausgeplaudert. Gegen ärztlichen Rat vom Vater abgeholt.

Diagnose der Klinik: Hebephrenie.

Diagnose der Anstalt N.: Paranoia hallucinatoria.

Pat. soll jetzt noch verwirrt, aber nicht gemeingefährlich sein.

Beide Psychosen gehören wohl derselben Krankheitsgruppe an, und zwar ist es bei dem Bruder eine zunächst unter einem paranoischen

Zustandsbild verlaufende Pubertätspsychose, bei der Schwester scheint die Erkrankung sehr schleichend verlaufen zu sein, bis erst im 42. Lebensjahre ein akuter heftiger Ausbruch erfolgte.

XLVII.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb mit 60 Jahren an Herzschlag. Die Mutter des Vaters starb mit 78 Jahren an Altersschwäche, beide sollen immer normal gewesen sein. Der Vater lebt noch mit 78 Jahren, ist gesund. Von den 4 Geschwistern des Vaters starben 3 in hohem Alter, 1 mit 19 Jahren durch einen Unglücksfall. Geisteskrankheiten kamen bei ihnen und ihren Kindern nicht vor. Die Eltern der Mutter starben alt, waren immer normal. Die Mutter starb mit 56 Jahren an Typhus, war nie auffällig. Die einzige Schwester der Mutter ist seit der Geburt nicht richtig im Kopf, war viel kränklich, lebt noch mit 40 Jahren, unverheiratet. Von den 4 Kindern starben 2 ganz klein, 1 Tochter starb in einer Anstalt, die andere Tochter war in der Klinik. Die 3 Kinder der ersteren, 17 bis 12 Jahre alt, sind gesund, nicht auffällig.

1. Wilhelmine D., geb. H., Bahnarbeitersfrau aus J., geb. 24. 7. 1867. Drei normale Geburten. 1897 Typhus, seitdem soll Pat. geistig etwas schwach sein, während sie vordem normal war. 1900 schlug sie ihre Kinder ohne Grund, wurde allmählich traurig und ängstlich, sprach wenig, langsam. Sie glaubte ein Verbrechen begangen zu haben, erwartete mit Angst eine Gerichtsverhandlung. Fürchtete sich, den Nachtopfdeckel zu öffnen, weil jemand drinstecken und dann ent schlüpfen könnte. Machte sich Gedanken darüber, dass sie früheren Liebhabern abgeschrieben hatte, was Unrecht gewesen sei.

17. 12. 03 bis 15. 1. 10 Anstalt B.: Hochgradig abgemagert. Sehr widerstrebend, ängstlich. Kommt oft aus dem Bett, klammert sich überall an. Spricht kaum, nur sagt sie einmal, sie dürfe nicht essen. Erst Sondenfütterung, dann isst sie einige Zeit übermässig. Gibt an, Stimmen ängstigten sie so. Bewegt auf Fragen nur leise murmelnd die Lippen, drängt öfter sinnlos zur Tür, sitzt in gezwungener Haltung im Bett, lacht vor sich hin. Herbst 1904 macht sie rhythmische Bewegungen mit den Händen. Schnauzkrampf. Mai 1905 schüttelt sie einige Tage lang fast unaufhörlich mit dem Kopf, ebenso im Herbst. Auch späterhin macht sie vielfach stereotype Bewegungen, spricht nie. Sobald sie merkt, dass die Essenszeit herankommt, fängt sie an, in unartikulierten Lauten laut zu singen oder zu summen. Augen fast immer geschlossen. März 1905 schwatzt sie viel durcheinander, schimpft auch; sie brauche die Augen nicht aufzumachen. Oktober verläuft der Versuch, durch Faradisation ihre rhythmischen Bewegungen zu unterdrücken, erfolglos, sie sagt aber zu den Aerzten, nun sei es genug, sie sollten machen, dass sie wegkämen. 1906 hält sie die Hände krampfhaft geschlossen, speichelt. Geht in fremde Betten, nimmt Alles weg. 1909 laut und recht läppisch, schwatzt Unsinn. Exitus an Lungentuberkulose.

Diagnose der Anstalt B.: Katatonie.

2. Anna H., Zimmermannstochter aus J., geb. 2. 10. 1881. Schwester der Vorigen. Normale Entwicklung und Schulerfolge. Mit 22 Jahren erste Menses. Pat. hat viel angestrengt arbeiten müssen. Januar 1912 schlief sie sehr schlecht, stand nachts öfter auf. Aeusserte, ein Mann habe sie gerufen, an den müsse sie denken. Sie sass zu Hause untätig umher, lief einmal plötzlich aus dem Hause fort, anscheinend aus Angst.

6. 3. bis 11. 5. 12 Klinik: Etwas Dämpfung über der rechten Lungenspitze, sonst somatisch o. B. Oertlich richtig, zeitlich ungenau orientiert. Beantwortet Fragen prompt, spricht sonst spontan nicht. Sie habe sich Weihnachten in einen Fabrikbesitzerssohn verliebt, habe aber nie mit ihm gesprochen, habe immer an ihn denken müssen. Sie habe eine Liebessprache am Herzen gehabt, es seien aber keine richtigen Stimmen gewesen. Dadurch sei sie sehr verschlossen worden, sie habe das Drehen in den Augen, das komme vom Lieben. Sie habe noch so viele andere Herren im Kopf, fast die ganze Stadt. Es schlage ein Regulator, dann müsse sie aufhören, es gehe durch andere Dinge. Gegen Abend wird sie unruhig, kommt aus dem Bett, legt sich in fremde Betten. Auf Fragen antwortet sie weiterhin nur sehr wenig. Gibt einmal an, Stimmen zu hören, sie müsse zum Gericht. Gehemmt, leerer Gesichtsausdruck, widerstrebend, öfter *Flexibilitas cerea*. Später kriecht sie auf dem Boden umher, ist andern Patientinnen das Essen weg, auf die Frage nach dem Grund sagt sie, sie habe Hunger. Warum sie nicht ihr eigenes Essen isst, beantwortet sie nicht. Einige Tage weint sie viel, will sich mit einem Taschentuch aufhängen, bittet den Arzt, ihr etwas zu geben, damit sie sterben könne. Schliesslich angeheilt nach B. überführt.

Diagnose der Klinik: Katatonie.

In der Aszendenz ist nur eine wohl imbezille Schwester der Mutter bekannt, sonst sind die beiden vorhergehenden Generationen anscheinend frei von psychischen Störungen gewesen. Beide Töchter erkrankten ungefähr in demselben Alter — die ältere mit 33, die jüngere mit 31 Jahren — an derselben Psychose, einer ausgesprochenen Katatonie, und zwar liegt der Ausbruch der Erkrankung bei beiden ungefähr 12 Jahre auseinander.

XLVIII.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters sollen immer geistig normal gewesen sein. Eine Schwester des Vaters ist nach ärztlicher Angabe immer exaltiert, redselig gewesen, die anderen Geschwister und deren Kinder sind gesund. Der Vater war in der Anstalt A. Ueber die Familie der Mutter ist nichts Näheres bekannt, Geisteskrankheiten sollen nicht vorgekommen sein. Die Mutter war nie auffällig oder wesentlich krank. Von 5 Kindern, 3 Söhnen und 2 Töchtern, war eine Tochter in der Klinik und der Anstalt N.

1. Friedrich H., Maurer aus G., geb. 16. 10. 1842. Lernte schwer, war stets exaltiert, Hitzkopf, aber gutartig. Er trank nie. 1865 wurde er vom Militär als geisteskrank entlassen, wurde in einer Anstalt geheilt. Er litt an

„Abulie“¹⁾. Seitdem war er absonderlich, überspannt, erhielt den Spitznamen „Lieutenant“. Er war stets fleissig und sorgte für seine Familie. Am 17. 6. 87 erlitt er einen Kopfunfall mit längerer Besinnungslosigkeit. Er bekam Kopfschmerzen, Schwindel und Angst, dass er unheilbar sei, dass seine Familie Not leiden müsse. Im Mai wurde er tobsüchtig, schlug und zerstörte.

25. 5. bis 17. 6. 87 Klinik: Läuft umher, wirtschaftet mit den Armen in der Luft herum, sieht Männer und schwarze Gestalten, die auf ihn eindringen, Mäuse und Flöhe. „Da, jetzt ist es weiss. Da ist lauter Blut. Da machen sie lauter Figuren wie mein Name. Das sind lauter Hühner, ja rote und weisse Hühner. Wer bin ich? Mein Bruder Fritz aus G.“ Später sieht er Waschfrauen und in der Ofenvergitterung sein Bild, das er wegschieben will. Nimmt die sonderbarsten Stellungen ein. Unsauber. Schwer zu fixieren, in dauernder Bewegung, schreit oft „Huhn, Hahn“, sehr oft hintereinander. Isst nicht, körperlich sehr hinfällig. Bei der klinischen Vorstellung etwas klarer. Sieht Hummeln, die ihn verrückt machen.

17. 6. bis 16. 7. 87 Anstalt A.: Ausserordentlich abgemagert. Wälzt sich fortwährend im Bett hin und her, schaut bald nach der einen, bald nach der anderen Seite, unterhält sich mit halblauten, meist unverständlichen Worten mit Personen, die er dort erblickt. Auf laute Fragen antwortet er, er sei Leutnant von Hirschberg, die Feuerwehr sei im Zimmer, er wolle mit fort zum Feuer, seine Familie sei in Berlin, er habe 20 und noch mehr Kinder, die seien meterstark, er habe für die ganze Welt gearbeitet. Er weiss nicht, wo er ist. Die Nahrungsaufnahme ist dauernd sehr gering, die Temperatur teilweise normal. Pat. bleibt total verwirrt, schreit, pfeift, schnalzt mit der Zunge macht abwehrende Bewegungen mit den Händen, zupft an der Bettdecke, wälzt sich auf der Matratze umher, rollt sich auf den Boden, ist dann wieder stundenlang ruhig. Zunehmender Marasmus, schliesslich Exitus.

Bei der gerichtlichen Sektion wird wegen hochgradiger Verwesung nichts Besonderes konstatiert.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorische Verwirrtheit.

Diagnose der Anstalt A.: Halluzinatorisches Irresein.

2. Auguste P., geb. H., Arbeitersfrau aus G., geb. 8. 1. 1872. Tochter des Vorigen. Früher immer gesund; intelligent. Seit Jahren Exophthalmus und Kropf. 4 gesunde Kinder, beim ersten Kind Wochenbettfieber. Seit langem offene Füsse. Seit Anfang Februar 08 Herzklopfen, seit dem 13. 2. sehr erregt, sprach dauernd.

1) Nach dem militärärztlichen Attest und der Anstaltskrankengeschichte war er seit dem 18. Lebensjahre immer still und in Gedanken versunken gewesen, war beim Militär $1\frac{1}{2}$ Jahr lang auffällig gewesen, dann teilnahmslos, sprach nicht mehr, blieb stehen, wo er hingestellt wurde. In der Anstalt (25. 1. bis 25. 9. 1865) liess er unter sich, speichelte, sprach höchstens einmal ein Schimpfwort, verharrte in jeder Stellung, trat einmal plötzlich einen Mitpatienten. Allmählich wurde er lebendiger, wurde mit gutem Krankheitsbewusstsein entlassen.

16. 2. bis 30. 3. 08 Klinik: Leichte Struma, Exophthalmus, Puls 72, im Urin etwas Eiweiss. Spricht unaufhörlich in zornigem Tonfall, in kurzen Sätzen, manchmal Ausrufen, Schimpfworten; es handelt sich um Vorwürfe gegen den Mann, Nachbarn, früheren Liebhaber. Ausserordentliche Ablenkung durch optisch-akustische Eindrücke, die sinnlos im Rededrang verwendet werden. Durch Fragen nicht zu fixieren. Gegen Abend wälzt sie sich, schlägt.

Vielfach liegt Patientin dann ganz regungslos da, verharrt manchmal etwas in Stellungen. Dazwischen inkohärenter Rededrang, nie sinngemässe Antworten, bezeichnet aber zwischendurch den Arzt richtig. Stimmung heiter. Macht sonderbare rhythmische Bewegungen.

30. 3. bis 11. 9. 08 Anstalt N.: Dauernd sehr unruhig, nicht zu fixieren, schimpft, schlägt um sich, ist erotisch. Weiterhin liegt sie teilweise still zu Bett, ohne sich um ihre Umgebung zu kümmern, teilweise ist sie erregt, schlägt, schimpft, wirft das Essen in den Saal, kündigt Unsauberkeit mit Stuhlgang und Urin vorher an. Sie halluziniert lebhaft, spricht mit ihren Angehörigen und anderen Personen, sagt einmal, sie telefoniere.

11. 9. 08 bis 27. 7. 11 Anstalt L.: Zeitweise ruhig, sitzt stumpf umher, hält blöde, dazwischen heftige Erregungszustände. Singt manchmal stundenlang im Bänkelsängerton. Exitus an Enteritis.

Diagnose der Klinik: Amentia (Morbus Basedowii).

Diagnose der Anstalt N.: Psychose im Zusammenhang mit Morbus Basedowii.

Die Psychose des Vaters stellt offenbar eine im Jünglingsalter zuerst aufgetretene Katatonie dar, deren erster Schub wesentlich gebessert wurde, so dass Pat. sozial möglich war und heiraten konnte. Die zweite Exazerbation trat erst im 45. Lebensjahr angeblich nach einem Kopftrauma unter dem Bilde einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit auf, also nach einem Intervall von 22 Jahren. Die Psychose der Tochter gehört wohl in dieselbe Krankheitsgruppe; sie war im 36. Lebensjahre aufgetreten und führte ziemlich schnell zu Demenz. Zu betonen ist noch, dass von den 5 Kindern, die H. nach nur unvollkommener Genesung von der ersten Erkrankung zeugte, doch nur eines, nämlich unsere eben besprochene Patientin, bis jetzt psychisch erkrankt ist.

XLIX.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters lebt noch mit 81 Jahren, er war nie auffällig. Ebensovienig die Mutter des Vaters, die an Altersschwäche gestorben ist. Der Vater starb in der Anstalt N. Ein Seitenverwandter desselben soll melancholisch gewesen sein, ertränkte sich vor Aufnahme in eine Anstalt. Ein Bruder des Vaters lebt noch und ist, ebenso wie seine Nachkommen, gesund. Die Eltern der Mutter starben an Altersschwäche. Die Mutter lebt noch und ist gesund. Eine 52jährige Schwester der Mutter ist gesund, ebenso ihre Nachkommen. Von 3 Kindern war eine Tochter in der Klinik und in der Anstalt A., 2 unverheiratete Brüder sind gesund.

1. Wilhelm Sch., Ackerbauer aus W., geb. 17. 3. 1859. War 1882 acht Wochen geistesgestört, klagte über die Beine, behauptete, auf den Knöcheln zu gehen. 1883 erkrankte er ebenso, blieb zu Bett. Juni 89 klagte er wieder, er gehe auf den Knöcheln, die Rücken- und Armmuskeln seien wie mürbe: ferner sagte er, durch seine Heirat habe er sich gegen seine Schwiegereltern versündigt, sei ein Mensch ohne Seele, betete, sah Teufel und Heiland, hatte Angst. Wollte ins Wasser, in den Backofen gehen.

30. 9. bis 22. 11. 89 Klinik: Fürchtet Jude zu werden, da er nach jüdischem Ritus geschlachtetes Fleisch gegessen habe. Ob er Mensch sei oder was sonst, wisse er nicht. Er habe geglaubt, dies sei die Klinik, es sei aber doch ganz anders. Alles komme ihm so verändert vor. Er habe viel Erscheinungen gehabt und Stimmen gehört. Auch in der Folge kann er nicht begreifen, „wie und wo“ er ist. Er glaube, er sei schlecht gegen seine Frau. Sieht sich oft verwundert um. Antwortet auf schimpfende Stimmen. Gehemmt. Vorübergehend klarer.

23. 11. 89 bis 21. 7. 90 Anstalt N.: Fragt erstaunt, wo er eigentlich sei, er habe seinen Vater hier weinen gehört. Er sei an allem schuld, habe eine grosse Sünde begangen. Einmal sagt er, er könne nicht essen, es sei inwendig alles anders. Immer leicht gedrückt, gehemmt, hört Schimpfworte, wie Schafskopf, Esel. Aengstlich. Schliesslich geordnet, fleissig. Gebessert entlassen.

26. 5. 91 bis 31. 8. 92 Anstalt N.: Seit drei Wochen hörte er wieder Stimmen, sprach dann durcheinander. Brüllt und tobt bei der Aufnahme, dann ruhig, antwortet zögernd, spricht von sich in der dritten Person. (Wieviel Kinder?) „Drei habe ich mal gesehen.“ (Frage wiederholt.) „Soll ich die Wahrheit sagen? 130.“ (Wie kommen Sie darauf?) „Durch Einbildung . . das älteste Kind ist kein Mensch, es ist ein grosses Tier; scheinbar ist es ein Mädchen, aber es lebt ja nicht richtig“ . . . Der Sohn des Kantors könne nicht Pastor werden, wenn Pat. nicht gesund werde. Lacht zuweilen während seiner Reden, die Ideen wechseln schnell. Weiterhin will er mit Wolfshund angeredet sein, redet zuweilen ganz konfuse Zeug durcheinander. Nässt ein. Seit Oktober hochgradig gehemmt, spricht nicht, *Flexibilitas cerea*. Exitus an Darmkatarrh und Inanition.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein mit melancholisch-hypochondrischer Färbung.

Diagnose der Anstalt N.: Hypochondrisches Irresein mit beginnendem sekundären Schwächezustand. Später: Paranoia.

2. Flora Sch., Landwirthstochter aus W., geb. 24. 2. 1884. Normale Schulerfolge. Seit April 08 war Pat. verändert. Sie klagte über Beklemmung und Herzklopfen, war mit nichts mehr zufrieden, löste ihre Verlobung auf, weil ihr Bräutigam sie zwei Tage nicht besucht hatte. Sie arbeitete nichts mehr, äusserte, die Leute sprächen über sie, sähen sie komisch an, ihr Bräutigam sei an allem schuld. Ende Mai wurde sie sehr erregt, schimpfte viel, sprach ununterbrochen. Menses seit 1906 unregelmässig.

31. 5. bis 24. 7. 08 Klinik: Somatisch o. B. Spricht sehr viel, schwer zu fixieren. Name und Herkunft gibt sie richtig an. Sie erkennt den Arzt.

Starker Bewegungsdrang. Auch in den folgenden Tagen spricht sie sehr viel, oft ohne erkennbaren Zusammenhang der Sätze, dieselben Sätze oft wiederholend. Die Stimmung wechselt häufig. Später wird sie ruhiger, grimmassiert viel, ist leicht negativistisch, häufig monotones Schreien.

24. 7. 08 bis 1. 6. 11 Anstalt A.: Spricht fortwährend mit leiser Stimme, meist unverständlich, vor sich hin; auf Anrede reagiert sie in keiner Weise. Wälzt sich im Bett umher, kommt oft aus demselben, kriecht unter dasselbe, taucht im Dauerbad unter. Zunächst bleibt sie erregt, lacht, weint, schimpft, schreit; zerreisst Wäsche. Mit ihrem Bruder, der sie besucht, unterhält sie sich teilweise ganz verständig. Allmählich wird sie ruhiger, dabei aber läppisch und albern. Zeitweise wird sie wieder sehr erregt, singt laut, verbigeriert; legt sich in fremde Betten, zerreisst. Auf Fragen antwortet sie selten sinngemäss. 1910 wechseln erregte Phasen mit Zeiten völlig stumpfen und teilnahmslosen Verhaltens. Seit Mai 1911 ist sie fleissig und freundlich, geistig klar; sie fühlt sich jetzt wohl und sieht ein, dass sie kopfkrank war. Auf Fragen antwortet sie sinngemäss. Sie macht einen etwas stumpfen und schüchternen Eindruck, bietet aber sonst keine deutlichen Krankheitszeichen mehr. Geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Katatonie.

Diagnose der Anstalt A.: Manie.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers von Februar 1912 beträgt sich Patientin jetzt ganz normal. Sie arbeitet tüchtig in der elterlichen Wirtschaft, ist inzwischen nicht krank gewesen.

Die Psychosen von Vater und Tochter gehören wohl derselben Gruppe an, bei beiden liegt wohl eine in Schüben verlaufende Katatonie vor, die bei dem Vater sich zuerst mit 23, bei der Tochter mit 24 Jahren zeigte, die Symptomenbilder waren im übrigen ziemlich verschieden. Die nähere Verwandtschaft scheint von psychischen Störungen frei gewesen zu sein. Zu erwähnen ist vielleicht noch, dass die Geburt der Tochter nach dem Auftreten der ersten geistigen Störungen bei dem Vater erfolgte.

L.

Familiengeschichte: Ueber die Verwandten des Vater ist nichts Näheres bekannt, er hatte 6 Geschwister, von denen 2 jung gestorben sind, 4 gesund sein sollen. Psychosen sind bei seinen Verwandten nicht bekannt. Der Vater war in der Anstalt N. Die Mutter, deren 6 Geschwister und ihre Eltern waren geistig gesund. Von den 2 Kindern war der eine Sohn in der Klinik und ist jetzt in der Anstalt A., der andere Sohn ist gesund.

1. Heinrich B., Landwirt aus J., geb. 22. 10. 1846. War immer munter, aber nicht ausschweifend, sehr fleissig. Nach Rückkehr aus dem Krieg war er verändert, meinte, sein Vater solle sich andere Arbeitsleute holen, wollte nicht recht arbeiten. Februar 72 wurde er sehr erregt, schrie, schwatzte viel in grosser Ideenflucht, besonders von seinen Kriegserlebnissen, zerschlug und zerriss.

1. 5. bis 28. 9. 72 Anstalt N.: Spricht von selbst fast gar nicht, macht eine gleichgültige Miene, setzt sich bald hier bald da hin, nimmt dabei die

abenteuerlichsten Stellungen ein, krümmt sich bald zur einen bald zur anderen Seite, schlägt die Arme und Beine übereinander usw. Befragt sagt er, er sei gesund, sei hier im Zuchthaus; seine Personalien gibt er richtig an, auch seine Erlebnisse im Krieg, von seiner Krankheit will er nichts wissen. Körperlich o. B.

6. 5. Lacht wiederholt lange krampfhaft wie ein hysterisches Frauenzimmer, wobei er sich fast auf dem Boden wälzt. Dann vorübergehend ruhig, sucht seine Krankheitserscheinungen durch Phrasen zu erklären. Wird wieder unruhig, singt, grimassiert, nimmt sonderbare Stellungen ein, spuckt viel vor sich hin. Mehrfach wird er, nachdem er vorher gesprungen und geheult hatte, plötzlich schlapp, ist benommen, in Schweiß gebadet.

11. 7. sagt er, das Vergangene sei ihm wie ein Traum, dessen er sich nicht mehr deutlich erinnern könne, bittet wegen des Lärmens um Entschuldigung, ist orientiert. Vorübergehend wird er dann wieder laut, grimassiert. Schliesslich psychisch ganz frei, weiss von seiner Kopfkrankheit nur noch, dass er habe viel spucken müssen.

Diagnose der Anstalt N.: Manie.

Nach einem Vermerk auf der Krankengeschichte des Sohns machte der Vater einen schwachsinnigen Eindruck.

2. Leonhardt B., Landwirt aus J., geb. 18. 7. 1878, Sohn des Vorigen. Zangengeburt. Als Junge viel Kopfschmerzen. Gut gelernt, aufgeweckt. August 96 klagte er über Kopfschmerzen, wurde vergesslich, ferner heftig und gewalttätig.

5. 8. 96 bis 1. 9. 96 Klinik: Glaubt sich von einem Mann besucht, den er für seinen Grossvater hält und der ihm Vorschriften über sein Benehmen gibt. Intelligenz leidlich erhalten.

1. 9. 96 bis 2. 9. 98 Anstalt A.: Ueber Ort, Zeit und Person gut orientiert. Er habe nachts einen Feuerschein und Männer gesehen, die ihn riefen. Einmal sei ihm Feuer über den ganzen Leib gekommen, habe ein Geräusch gehört, als ob eine Taschenuhr ginge; in Wirklichkeit war aber nichts da, es waren wohl seine Gedanken. Einmal sei ihm gewesen, als ob er sich an einem andern Ort befand, sei aber in Wirklichkeit nicht dort gewesen.

Pat. bleibt einsilbig und zurückhaltend, ist vom Krankhaften seiner früheren Halluzinationen nicht zu überzeugen.

In der Zwischenzeit war er nie ganz gesund, es wechselten erregte Zeiten mit solchen sehr grosser Ruhe.

Seit 10. 2. 08 Anstalt A.: Ueber Ort und Person orientiert, zeitlich unsicher. Sehr gleichgültig, geringe Aufmerksamkeit, mässige Schulkenntnisse. Gemütsstumpf. Pat. bleibt sehr stumpf, arbeitet nur, wenn er fortwährend angeregt wird. Zeitweise hält er sich in seiner Kleidung besonders unordentlich, zieht sich aus, lacht viel, antwortet nicht siungemäss, dann ist er wieder lenksamer, arbeitet etwas.

Die Krankheit des Vaters trat im Alter von 25 Jahren auf, der Schilderung nach gehört sie zur Katatoniegruppe, ohne dass sich eine genauere Unterform unterscheiden lässt; sie endete mit Schwachsinn. Der Sohn erkrankte mit 18 Jahren an einer zu derselben Gruppe gehörigen, vielleicht in Schüben verlaufenen Psychose.

LI.

Familiengeschichte: Ueber die Familie des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater war in der Anstalt U. Ueber die Familie der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter ist nach Angabe des Sohnes an Geisteskrankheit gestorben, nach Angabe des Ortsschulzen nicht in einer Anstalt gewesen. Von den zwei Kindern war der eine Sohn in der Klinik, der andere reist jetzt angeblich mit ihm herum.

1. Herrmann W., Zimmermann aus H., geb. 13. 2. 56. War begabt und geistig. Aus erster Ehe hatte er zwei Kinder (s. o.), aus zweiter Ehe fünf gesunde Kinder. April 98 glaubte er, alle möglichen Menschen wollten ihm schaden, er wurde kopfhängerisch und träge, hatte Kopfschmerzen, versuchte sich zu erhängen. Konsultierte verschiedene Aerzte. Im Winter äusserte er Grössenideen, er sei mehr als ein König, bekomme viel Geld, wolle Pastor werden, läutete einmal die Kirchenglocken.

24. 3. bis 9. 6. 99 Anstalt U.: Ueber Personalien, Ort und Zeit gibt er richtig Auskunft, ist gedrückter Stimmung, er müsse soviel grübeln, habe sich zu Hause gut vertragen. Später gibt er an, er habe früher häufig Stimmen gehört, die geschimpft hätten, einmal, wie er sehr traurig war, habe er einen hellen Lichtschein gesehen und nun gewusst, dass es eine Vorsehung gebe. Es sei ihm so vorgekommen, als ob es eine neue Religion geben würde und er zu ihrer Verbreitung ausersehen sei. Er habe sich die Kirchenschlüssel geben lassen und vor dem Altar gebetet. Manchmal habe er plötzlich nicht mehr arbeiten können, er sei dann herumgegangen und habe die Leute bekehrt. Einmal sagt er, seine Frau jammere jetzt zu Hause, wisse in der Wirtschaft nicht Bescheid. Auf die Frage, woher er das wisse, sagt er, Gott lasse ihm diese Gedanken zu. Schliesslich Krankheitseinsicht, beurlaubt.

23. 6. bis 15. 12. 1900 Anstalt U.: Inzwischen normales Verhalten, aber doch nicht so wie vor der Erkrankung. Seit drei Wochen Grössenideen, putzte sich, behauptete, das ganze Dorf gehöre ihm. — Orientiert. Antwortet ausweichend, er habe den Leuten sagen müssen, dass es einen Gott gebe. Gesichtsmuskulatur schlaff, Sprache nachlässig, Pupillen gleich weit, ziemlich eng, Reaktion bei Lichtwechsel nicht sehr ausgiebig, Temporalarterien mässig geschlängelt. In seinen Bewegungen schwerfällig. Auf Fragen antwortet er meist „ich weiss ja nicht“, ist auffällig wunschlos und zufrieden, etwas gedrückt. Schliesslich freier und heiterer, geordnet, arbeitet fleissig. Ueber seine früheren Wahnideen spricht er sich ungern aus, geheilt entlassen.

Diagnose der Anstalt U.: Paranoia (Anfangs vorläufig Paralyse?).

Nach Angabe des Ortsschulzen hat er sich bald darauf in geistiger Umnachtung erhängt.

2. Adolf W., Knecht aus H., geb. 1. 6. 1885. Sohn des Vorigen. Konnte wegen Kurzsichtigkeit kein Handwerk erlernen. Wegen beiderseitiger Netzhautablösung in der Universitätsaugenklinik in Halle behandelt, wurde er die letzten Nächte sehr unruhig, zog sich nackt aus und wusch sich.

26. 4. bis 22. 5. 03 Klinik: Leicht euphorisch, antwortet auf Fragen entsprechend, schweift gern ab, umständlich. Zeitlich und örtlich orientiert.

Schulkenntnisse dürftig, Merkfähigkeit gut. Er habe sich immer gekühlt, da aus dem Kopf Hitze und aus dem Körper allerlei Gifte herauskommen. In der letzten Nacht habe er Stimmen gehört, die meist Kirchenlieder sangen, und habe farbige Kugeln und Tapeten sich bewegen sehen. Im Uebrigen geordnet. Nachts delirantes Verhalten, kramt mit der Bettdecke, glaubt drei Tage hier zu sein, konfabuliert, seine Eltern, der Kaiser usw. hätten ihn besucht. In den folgenden Tagen meist nur mit einer Decke bekleidet nackt umherlaufend, belästigt er andere Pat., spricht seine Umgebung kommentierend, an gehörte Worte anknüpfend, singt auch, sagt Gedichte her, alles mit monotoner Stimme, ohne ersichtlichen Affekt. Einige Tage ist er dann völlig mutazistisch, macht gestikulierende, grimassierende Bewegungen, zierlich graziös.

22. 5. bis 12. 9. 03 Anstalt N.: Grimassiert sehr stark, macht zwecklose Bewegungen mit dem Kopf und den Händen, nimmt sonderbare Haltungen ein, singt Gassenhauser. Seit Juli ist er klarer und besonnener, schreibt einen Bericht über seine Krankheit, in dem er etwas verworren über seine Halluzinationen in der Klinik berichtet und um Behandlung der Augen in der Augenklinik bittet. Schliesslich ruhig und geordnet, fleissig. Geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein, Hebephrenie?

Diagnose der Anstalt N.: Halluzinatorischer Wahnsinn.

Nach Auskunft des Ortsschulzen reist er mit seinem Bruder halb erblindet herum.

Der Vater hatte anscheinend schon längere Zeit beschimpfende Stimmen gehört; nach einem depressiven Stadium entstand dann im 42. Lebensjahr bei ihm ohne bekannte Aetiologie eine besonders durch Grössenideen charakterisierte paranoische Psychose, die Stimmung ist schliesslich wieder etwas gedrückt, dann freier, bald darauf endet der Patient durch Selbstmord. Man könnte hier auch an die Annahme einer Affektpsychose denken, doch wird teilweise gerade über ein auffallend affektloses Verhalten sowie über schlaffen Gesichtsausdruck berichtet, so dass die Annahme einer schizophrenen Störung näher liegt. Die Psychose des Sohns macht, auch wenn derselbe zunächst als „geheilt“ entlassen wurde, ganz den Eindruck einer zu Demenz führenden Pubertätspsychose. Leider ist die Familie weiter nicht bekannt.

LII.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern des Vaters ist nichts Näheres bekannt, sie sollen geistig gesund gewesen sein. Die einzige Schwester des Vaters war gesund. Der Vater lebt noch, ist gesund, hat aber früher viel getrunken. Ueber die Eltern der Mutter ist nur bekannt, dass sie nicht geisteskrank waren. Die Mutter starb in der Anstalt N. Das einzige Kind war in der Klinik, starb in der Anstalt L.

1. Wilhelmine J. geb. L., Maurersfrau aus G., geb. 7. 4. 1843. Besuchte die Dorfschule mit gutem Erfolg. 1870 Heirat, fünf normale Geburten.

Im ersten Wochenbett trat im Januar 1871 eine Wochenbettpsychose auf, welche trotz ärztlicher Behandlung bis zu der Mitte der zweiten Schwangerschaft, bis Sommer 1873 bestand und dann dauernd verschwand. Die späteren Geburten verliefen ohne jede geistige Störung. Sommer 1886 zessierten die Menses. Seit Anfang 1886 war Pat. unruhig, tobte manchmal, in der Folgezeit wurde sie misshandelt, verzweifelt, oft zornig und gereizt, hatte öfter Erregungszustände, in denen sie auch aggressiv wurde.

29. 2. 87—29. 1. 93 Anstalt N.: Sehr verwahrlost, sieht elend aus. Halluziniert lebhaft, hört besonders die Stimmen ihrer Kinder und verlangt stürmisch nach ihnen. Sehr verwirrt, oft ziemlich ängstlich.

In der nächsten Zeit halluziniert sie anscheinend dauernd, glaubt sich von bösen Geistern verfolgt, vermutet Gift im Essen, erkennt ihre Umgebung, ist nicht orientiert, äussert allerlei hypochondrische Vorstellungen, wird manchmal sehr erregt, zerreisst und schlägt dann, zieht sich aus, ist unsauber. Die hypochondrischen Vorstellungen haben folgenden Inhalt: Der Kehlkopf sei zu weit herunter, die Gebärmutter sei zu Schande gekommen, die Adern seien zu weit rausgetreten, sie habe zu viel Blut genommen, „das wird wohl vergraben sein“.

5. 4. 89 zugänglicher. (Haus hier?) „Dies Haus ist vom Kaiser eingerichtet.“ (Kaiser hier gesehen?) „Sie werden wohl sein Sohn sein.“ (Welchen Kaiser meinen sie?) „Das steht im Konfirmandenschein.“

1. 7. 90. Erkennt ihre Umgebung dauernd, hält die Wärterinnen für Männer. „Der Elefant spricht immer zu mir, er hat mich doch geboren, ich habe 10 000 Kinder geboren. Das hier ist ein Reichthaus. Ich habe meinen Mastdarm verloren, die Mutter ist ruiniert“. Oft gewalttätig, schmiert. Exitus an Cholera.

Diagnose der Anstalt: Sekundäre Demenz.

2. Hermine J., Dienstmagd aus G., geb. 1876. Tochter der Vorigen. War immer etwas schwerfällig von Begriff und zeigte ein auffallendes Wesen. Am 11. 10. 97 warf sie sich bei der Arbeit plötzlich auf die Erde, kratzte den Boden mit den Fingern, lag bald auf dem Rücken, bald auf dem Bauch, dies dauerte eine halbe Stunde.

15. 10. 97—27. 1. 98 Klinik: Lacht oft unmotiviert vor sich hin. Sie habe nicht mehr gearbeitet, da sie mit dem Vieh nicht mehr fertig werden konnte. Auch habe sie Kopfschmerzen gehabt. Apathisch. Sitzt meist untätig herum, isst öfter die Reste von fremden Tellern, zieht sich unmotiviert aus und an, läuft mangelhaft bekleidet umher, legt sich oft auf den Boden, lacht blöde beim Versuch der Exploration, sagt, es gehe ihr gut. Später äussert sie ohne Affekt, sie werde verfolgt, wird heiter erregt, tanzt und singt oft ohne jeden Zusammenhang, lacht viel.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein.

Pat. wurde nach einer Anstalt überführt, wo sie gestorben ist. Näheres ist nicht bekannt.

Als ursächliches Moment für die Psychose der Mutter ist nur das beginnende Klimakterium bekannt, die frühere Erkrankung war im

ersten Wochenbett aufgetreten. Ob man diese erste Erkrankung **als** den Beginn einer chronischen Psychose und die zweite nur als **eine** Exazerbation zu betrachten hat, ist schwer zu sagen ohne **genaue** Kenntnis des psychischen Zustandes vor letzterer, ist aber nicht **un-**wahrscheinlich, da dieselbe schon als sekundäre Demenz **bezeichnet** wurde. Es würde sich dann wohl um eine Erkrankung der Katatoniegruppe gehandelt haben, wozu wohl auch die Psychose der Tochter **zu** rechnen ist. Vielleicht liesse sich bei dieser der angeborene Schwachsinn auf den Alkoholismus des Vaters beziehen.

LIII.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb mit 71 Jahren an Speiseröhrenkrebs; die Eltern und Geschwister desselben starben in hohem Alter, ohne auffällig gewesen zu sein. Die Mutter des Vaters starb in hohem Alter, soll immer etwas „penibel“ gewesen sein. Der Vater lebt noch mit 54 Jahren, ist gesund. Von den zwei Brüdern und zwei Schwestern des Vaters ist der jüngste Bruder, bei dessen Geburt sein Vater schon 50 Jahre alt war, in der Anstalt A., die anderen und ihre Nachkommen sind gesund. Die Eltern der Mutter und ihre Geschwister starben in hohem Alter, waren normal. Die Mutter lebt mit 53 Jahren, ist gesund. Der Bruder der Mutter starb mit 31 Jahren an halbseitiger Lähmung, die Schwester ist mit 55 Jahren gesund. Von 7 Kindern, zwischen 29 und 14 Jahren alt, war das 4. Kind, eine Tochter, in der Klinik; die folgende Tochter ist schwindsüchtig, die anderen Kinder sind gesund.

1. Johannes H., Barbier aus D., geb. 28. 4. 1870. War immer verschlossen, eigentümlich, zurückgezogen. Lernte in der Schule mässig. November 1894 wurde er erregt, schimpfte auf Arzt, Pastor und Bürgermeister: seitdem war er misstrauisch, wurde aggressiv. Er wollte ein Mädchen heiraten, das er nicht näher kannte. Kunden, die ihm nicht passten, warf er hinaus. Bezeichnete das Essen als vergiftet.

21. 2.—23. 4. 95 Klinik: Still und verschlossen, gibt zu, Sinnestäuschungen gehabt zu haben (Schatten und Heilige gesehen und einen Mann rufen gehört). Aeussert, die Luft sei unrein, man rede über sein langes Schlafen, er sei nicht Herr H., er wolle ins Kloster. Auf Fragen über diese Dinge weicht er aus. Manchmal anscheinend sinnlose Aeusserungen. Zeitweise sehr erregt, verlangt seine Entlassung.

Seit 23. 4. 95 Anstalt A.: Spricht kaum. Er heisse v. H., sei Leibchirurg des Kaisers von Russland. Er möchte lieber sterben. Er möchte heiraten, habe eine Frau. Einen Fluchtversuch begründet er damit, er habe nach Leipzig gewollt, um einen Freund zu besuchen. Oktober 1895 äussert er abgerissen einzelne paranoische Ideen: Die Kruzifixe seien Schreckensbilder, die vielen Kirchen und das Geläute verblödeten die Menschen, das sei vom Franzmann herübergekommen. Er müsse sich kastrieren lassen, das sei gesund. Sein Onkel, der Geheimrat in Halle, solle ihm einen Anzug schicken. Er kenne das

Herz, Kreis und Kreislauf. Auch weiterhin äussert er ähnliche Ideen, zeigt ein selbstbewusstes Wesen, ist dabei fleissig.

1905 ist er örtlich und zeitlich orientiert, Kenntnisse etwa seinem Stand entsprechend. Hält sich für vollkommen gesund, drängt nie nach Hause.

1912 ist er dauernd ruhig, für sich lebend, regelmässig beschäftigt.

Diagnose der Klinik: Paranoia.

Diagnose der Anstalt A.: Sekundäre Verwirrtheit nach Paranoia.

2. Barbara H., Barbierstochter aus D., geb. 3. 8. 1891. Normale Entwicklung, lernte in der Schule sehr gut. Sie war immer etwas ernst, ging nicht gern in Gesellschaft, hatte keine näheren Freundinnen. März 1912 erzählte sie eines Morgens, nachts seien Soldaten durch den Ort gezogen, es sei Krieg. Später sagte sie, die Nachbarn seien Spitzbuben und wollten sie und ihren Vater umbringen. Nachts war sie öfter ängstlich, schrie laut. In der letzten Zeit äusserte sie, ihr Vater sei nicht ihr Vater, ihr wirklicher Vater sei der Kaiser am Rhein, sie sei reich, brauche nicht zu arbeiten. Seitdem arbeitete sie wenig, wurde wählerisch im Essen, antwortete oft barsch, stand viel untätig umher. Mehrfach klagte sie über Schmerzen in Armen und Beinen.

20. 5.—3. 7. 12 Klinik: Völlig orientiert. Bestreitet die anamnestischen Aeusserungen teilweise, teilweise antwortet sie ausweichend. Wenn man etwas über ihre Personalien wissen wolle, solle man sich an den Bischof wenden. Scheint zurückzuhalten. Geziertes Wesen. Spricht wenig. Allgemeines Wissen und Urteilsfähigkeit mässig. Gesicht auffällig asymmetrisch, sonst somatisch ohne Besonderheiten. Weiterhin hat sie eine Reihe körperlicher Klagen, über kalte Füsse, Schmerzen in den Armen und Beinen, Halsschmerzen, Ohrenschmerzen usw., ohne dass objektiv etwas festzustellen ist. Sie ist still, beschäftigt sich nicht. Schliesslich fängt sie an, sich etwas zu beschäftigen. Ueber die sonderbaren Aeusserungen befragt, sagt sie, sie habe dieselben wohl in ihrer Krankheit getan. Hier hat sie nichts Derartiges geäussert. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Hebephrene Psychose mit paranoischem Beginn.

Hier liegt bei Onkel und Nichte eine zur Katatoniegruppe gehörige Psychose vor; ersterer erkrankte im Alter von 24 Jahren, letztere mit 21 Jahren, und zwar standen bei beiden zunächst paranoische Züge im Vordergrund der Erkrankung, beide zeigten von jeher ein zurückgezogenes Wesen; im Gegensatz zum Onkel soll die Nichte in der Schule sehr gut gelernt haben. In der übrigen Familie ist von in Betracht kommenden Krankheiten nichts bekannt.

LIV.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb mit 49 Jahren an unbekannter Krankheit, er war, ebenso wie seine 3 Geschwister, immer gesund. Der Vater lebt noch mit 61 Jahren, ist, ebenso wie seine 63jähr. Schwester und deren Nachkommen, gesund. Ein Bruder starb jünger an Nierenleiden. Der Vater der Mutter starb mit 72 Jahren an Magenkrebs, die Mutter der Mutter mit 81 Jahren an Altersschwäche, auch die Geschwister dieser starben hoch-

betagt, ohne je anormal gewesen zu sein. Die Mutter lebt noch mit 54 Jahren, ist gesund. Die 5 Geschwister der Mutter leben noch und sind, ebenso wie ihre Nachkommen, gesund, nur die älteste Schwester der Mutter starb mit 62 Jahren an Herzschlag; der Mann derselben, dessen väterlicher Grossvater geisteskrank gewesen sein soll, war in der Klinik, ebenda war auch eine der 3 Töchter dieses Ehepaars. Die einzigen Kinder sind Zwillinge, von denen das eine Mädchen in der Klinik war, die andere Tochter sieht ihrer Schwester sehr ähnlich, ist gesund und seit einem Jahr verheiratet, hat ein gesundes Kind.

1. August R., Kriegsinvalide aus L., geb. 1841. 1866 bei Königgrätz Schussverletzung, seitdem Invalide. Seit Jahren Potator (ist Bote beim Gastwirtsverein). Wurde unverträglich, ging auf seine Umgebung los, bezog Aeussereien von Vorübergehenden auf sich und geriet dadurch in Streitigkeiten.

10. bis 30. 11. 03 Klinik: Tremor manuum et linguae, völlig einsichtslos, schiebt die Schuld für die Streitigkeiten etc. auf andere Leute. Man habe ihn absichtlich angeführt. Leicht beleidigt. Kenntnisse, Rechnen, Merkfähigkeit vermindert. Nach einer Anstalt überführt, von wo er nach 4 Wochen entlassen wurde.

Diagnose der Klinik: Alcoholismus chron. mit Affektschwankungen, Intelligenzdefekt, paranoischen Vorstellungen.

Ueber sein weiteres Schicksal war nichts zu erfahren.

2. Clara S., geb. R., Pfefferküchlersfrau aus H., geb. 25. 12. 1869. Tochter des Vorigen. Normale Entwicklung, lernte sehr gut. Mit 15 und mit 18 Jahren war sie einige Wochen sonderbar und teilnahmslos, mit 20 Jahren soll sie einen maniakalischen Erregungszustand gehabt haben. 1891 war sie in den ersten Tagen nach ihrer ersten Entbindung niedergeschlagen, äusserte Versündigungs-ideen, lief einmal plötzlich in den Fluss; nach weiteren 14 Tagen wurde sie wieder klar. Nach der zweiten, normalen Entbindung klagte sie über Schwindel. Einmal hatte sie einen heftigen Schwindelanfall mit Uebelkeit und Erbrechen hinterher. Hatte nie in ihrem Leben Krämpfe. Am 2. 1. 94 wurde das Kind tot auf dem Hof gefunden, Patientin war wie regungslos, hatte einen starren Blick, sprach kaum mehr.

8. 1. bis 1. 9. 94 Klinik: Gehemmt, teilnahmslos, anscheinend nicht orientiert, nennt aber Namen und Alter richtig. Mehrfach schwindlig, taumelt. Allmähliche Klärung, berichtet, dass sie in der letzten Zeit mehrfach Schwindelanfälle mit Kopfschmerzen und Uebelkeit gehabt habe, weiss nichts vom Tod des Kindes. Dann wird sie wieder konfuser, wechselnder Stimmung, sehr empfindlich, manchmal antwortet sie tagelang nicht, kümmert sich nicht um ihre Umgebung, lächelt vor sich hin. Gesichtsausdruck verwirrt. Später wieder zugänglicher, gibt an, manchmal nachts schwarze Gestalten gesehen zu haben. Dann wieder verwirrt, singt, liegt verkehrt im Bett. Aeussert, Bretter können wir doch nicht essen — soll ich denn hier in der Klinik sein. Schimpft in den letzten Wochen in den gemeinsten Ausdrücken auf ihre Umgebung, wird aggressiv, behauptet oft, es sei Gift im Essen. Nach einer Anstalt überführt.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorischer Erregungszustand (bei Epilepsie?).

Ueber ihr weiteres Schicksal war nur zu erfahren, dass sie sich noch in einer Anstalt befindet.

2. Anna Th., landwirtschaftliche Arbeiterin aus L., geb. 15. 1. 1886. Kusine der Vorigen. Lernte sehr gut. Erste Menses mit 15 Jahren. 2. 11. 11 wurde sie morgens plötzlich sehr erregt und verwirrt, sprach viel, schrie.

3. 11. bis 27. 3. 12 Klinik: Schreit zunächst unaufhörlich gellend, bezeichnet den Arzt als den Henker, der sie töten wolle, spricht öfter von einem Alten, der den Knochenfrass bekomme. Scheint die Stimme ihrer Mutter zu hören, macht bisweilen rhythmische Bewegungen mit den Armen. Auch in den folgenden Tagen halluziniert sie viel, spricht zu einer Gestalt, die sie am Boden liegen sieht, erwähnt oft den Henker, anscheinend nicht orientiert, schmiert mit Kot und Urin. Ihr Rededrang wird später völlig inkohärent, die Stimmung ist vorübergehend heiter. Dann anscheinend wieder massenhafte Halluzinationen und Sensationen. Zwischendurch ist sie über sich und ihre Umgebung orientiert. Dann wieder völlig inkohärent, zeitweise sehr ablehnend, aber immer durch äussere Reize sehr ablenkbar. Die Affekte passen vielfach gar nicht zu dem Gesprochenen. Im Januar ist sie wieder zunehmend erregt, halluziniert viel. Allmählich wird sie wieder ruhiger, lächelt aber viel vor sich hin, zeigt ein albernes Wesen mit läppischem Vorbeireden. Anscheinend orientiert. Sehr häufig unrein. Nach einer Anstalt überführt.

Diagnose der Klinik: Amentia.

Es ist wohl möglich, dass der chronische Alkoholismus des Patienten R. durch seinen Beruf und seine Invalidität hervorgerufen wurde, ohne dass irgendeine pathologische Veranlagung vorlag. Die Psychose seiner Tochter wird wohl als zur Verblödung führende Pubertätspsychose aufzufassen sein, zur Annahme einer Epilepsie liegen doch zu wenig Anhaltspunkte vor. Auch die Psychose der Kusine, die zunächst ein amentes Zustandsbild bot, dürfte zu derselben Gruppe gehören. Interessant ist, dass es sich hier um Zwillinge handelte, die äusserlich sich sehr gleichen, und dass der andere Zwilling bis jetzt völlig gesund geblieben ist.

Uebersicht über die Familien nur mit Psychosen der Katatoniegruppe (*Dementia praecox*, Schizophrenie).

In den ersten 9 unserer Familien (Tabelle IV) betraf das Leiden zwei oder drei Geschwister. Die ersten drei Geschwisterpaare waren männlichen Geschlechts, in den 5 nächsten Familien waren Söhne und Töchter betroffen, in der folgenden Familie zwei Töchter. In einer Familie (XXXIX) waren die beiden Erkrankten die einzigen Kinder, in den anderen wurde über noch mehr gesunde oder nicht näher bekannte resp. gestorbene Kinder berichtet.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 2.

Nr.	Eltern des Vaters	Geschwister des Vaters und Kinder	Vater	Eltern der Mutter
XXXIX	Vater ängstlich. Mutter oft aufge-regt.	Viel Tuberkulose.	Gesund.	Vater dünnkel-haft. Mutter o. B.
XL	Ohne Besonderh.	Ohne Besonderh.	Normal.	Vater, Gross-vater Potator. Mutter o. B.
XLI	Beide im Präsen-ium geistes-krank.	—	Trinker.	—
XLII	Vater des Vaters 2. Ehe Suizid.	Schwester des Vaters 2. Ehe geisteskrank.	1. Ehe Paralyse.	—
XLIII	Vater ohne Bes., Bruder Suizid.	—	Trinker, geistes-schwach.	—
XLIV	—	—	Ohne Besonderh.	—
XLV	Gesund, Gross-mutter u. Onkel geisteskrank.	Gesund.	Gesund.	Gesund.
XLVI	Gesund.	Gesund.	Gesund.	—
XLVII	Ohne Besonderh.	Ohne Besonderh.	Gesund.	Ohne Besond.
XLVIII	Normal.	Schwester immer ex-altiert.	Immer exaltiert, 23, 45 J. Kata-tonie.	Ohne Besond.
XLIX	—	—	Katatonie in Schü-ben, 23 J. zuerst.	Ohne Besond.
L	—	Ohne Besonderh.	25 J. Katatonie, Demenz.	Ohne Besond.
LI	—	—	32 J. paranoische schizophrene Psychose.	—
LII	Gesund.	Gesund.	Früher Trinker.	Gesund.
LIII	Vater ohne Bes. Mutter „penibel“	3 o. B., Brud. imbez., 24 J. paranoischer Beginn, Demenz.	Gesund.	Ohne Besond.
LIV	Ohne Besonderh.	Ohne Besonderh.	Gesund.	Ohne Besond.

IV.

Geschwister der Mutter und Kinder	Mutter	Kinder
—	Dünnelhaft.	S. 32 J. amenter Beginn, schizophrener Endzustand.
Besonderheiten.	Gesund.	S. 27 J. paranoischer Beginn, schizophrene Verblödung.
—	—	T. schwächlich.
—	—	S. 16 J. Hebephrenie, Demenz.
—	—	S. 27 J. Hebephrenie, Intelligenz ziemlich erhalten.
—	Gesund.	3 ohne Besonderheiten.
—	—	S. imbezill, 18 J. Hebephrenie, Verblöd.
—	—	S. 36 J. depress.-paran. Beginn.
—	Gesund.	T. 1. Ehe immer eigenartig, 20 J. paranoider Beginn, Demenz.
—	—	S. 2. Ehe immer reizbar, 15 J. Katatonie.
—	—	2 gesund.
—	—	S. imbezill, 19 J. Hebephrenie.
—	—	T. 20 J. Hebephrenie.
—	—	2 gesund.
—	Früher geisteskrank?	T. 20 J. hypoch. Beginn, Demenz.
—	—	S. imbezill, 32 j. depr.-paran. Beginn.
—	—	7 ohne Besonderheiten.
—	Mehrfach „melancholisch“.	S. 24 J. Katatonie in Schüben.
—	—	T. 16 J. Zirkulärer Verlauf.
—	—	S. 18 J. Katatonie in Schüben.
—	—	2 gesund.
—	Ohne Besonderh.	T. 23 J. schleichender Verlauf.
—	—	S. 25 J. paranoischer Beginn.
—	Normal.	T. 30 J. nach Typhus Kataton., Demenz.
—	—	T. 31 J. Katatonie.
—	—	2 klein †.
—	Ohne Besonderh.	4 gesund.
—	—	T. Basedow, 36 J. Katatonie mit amantem Beginn, Verblödung.
—	Gesund.	T. 24 J. Katatonie in Schüben.
—	—	2 gesund.
—	—	S. 18 J. Katatonie, Demenz.
—	—	1 gesund.
—	—	S. imbezill, 18 J. Katatonie.
—	—	S. ohne Besonderheiten.
—	Mit 18 und 43 J. schizophren erkrankt?	T. imbezill, 21 J. Hebephrenie.
—	Gesund.	6 ohne Besonderheiten.
—	—	T. immer für sich, 21 J. paranoischer Beginn.
—	—	T. 25 J. amenter Beginn, Hebephrenie.
—	—	T. gesund.

Was die Formen betrifft, unter denen das Leiden bei unseren Kranken auftrat, so begann es in der ersten Familie (XXXIX) bei dem älteren Bruder anscheinend unter dem Bilde einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit, um dann in einen bleibenden Zustand mit zerfahrenen Wahnideen und Halluzinationen, Affektlosigkeit und verschrobenem Wesen bei erhaltener Orientierung und Ausbleiben grober Abschwächung der Intelligenz überzugehen; der jüngere Bruder bot von Anfang an ein paranoisches Bild, in dem neben Halluzinationen besonders Grössenideen eine Rolle spielten; die Sonderbarkeit und Verschrobenheit war auch bei ihm deutlich, er wird als orientiert, aber intellektuell geschwächt bezeichnet. Beide sind seit langen Jahren in Anstaltsbehandlung. Der ältere von den nächsten Brüdern (XL) ist als rasch eingetretene hebephrene Demenz aufzufassen, bei dem jüngeren traten nach einem vorübergehenden Hemmungszustand sonderbare Handlungen, sinnlose Erregungszustände, hochfahrendes, flegelhaftes Benehmen in den Vordergrund, die Intelligenz ist im Gegensatz zum Bruder nicht wesentlich herabgesetzt. In Familie XLI zeigte die Erkrankung des älteren, von Geburt an schwachsinnigen Sohnes eine bis zur Berufsfähigkeit gehende kurze Remission, das Charakteristische des Leidens bestand in Sonderbarkeiten, zerfahrenen Wahnideen, Sinnes-täuschungen und ausgesprochener Verblödung; von der Psychose des des jüngeren Sohnes ist nur der depressiv-paranoische Beginn bekannt. Die schon immer eigenartige Tochter der folgenden Familie (XLII) erkrankte unter religiösen Wahnideen, die Wahnideen wurden bald zerfahren, es trat Demenz ein; ihr von jeher reizbarer Bruder zeigte sinnlose Wutanfälle, Flegelhaftigkeit, Verschrobenheit, später *Flexibilitas cerea*, Stereotypien, dabei keine wesentlichen Wahnideen oder Sinnes-täuschungen, keine intellektuelle Demenz. In Familie XLIII war der Sohn wohl von Geburt an etwas schwachsinnig, nach einem Stuporzustand, Halluzinationen und Verfolgungsideen hatte er eine 3 Jahre andauernde Remission, in der er als Bahnarbeiter arbeitete, worauf Erregungszustände auftraten und die Demenz immer deutlicher wurde; seine bis dahin vollwertige Schwester erkrankte mit einem akuten halluzinatorischen Erregungszustand, läppischem, maniriertem Wesen mit Grimassieren und sonderbaren Bewegungen. Auch in der nächsten Familie (XLIV) verlief die Erkrankung verschieden, indem die Psychose der Tochter unter einem hypochondrischen Bilde begann, manchmal traten Grössenideen und Halluzinationen auf, Patientin wurde dement; der nie ganz vollwertige Sohn erkrankte unter einem ausgesprochenen depressiv-paranoischen Bilde, der weitere Verlauf ist bei ihm nicht bekannt. In Familie XLV ist insofern eine gewisse Uebereinstimmung

festzustellen, als bei allen drei Geschwistern das Leiden in einzelnen Schüben verlief. Bei dem ältesten Sohn ging die Remission sogar so weit, dass er inzwischen sich verheiratete; seine Erkrankung war, soweit bekannt, durch sonderbare Handlungen, vorübergehende Hemmung, maniertes Wesen, vorübergehende Wahnideen und Sinnestäuschungen gekennzeichnet. Ähnlich verlief das Leiden bei seinem Bruder, nur waren die spezifisch katatonen Symptome, wie Katalepsie, Echopraxie, Mutismus, Negativismus, ausgesprochen, bei beiden war die Intelligenz zunächst nicht beeinträchtigt, später trat bei dem einen sicher, bei dem anderen wahrscheinlich Verblödung ein. Die Krankheit der Schwester, die auch in Schüben verlief, begann mit einer Periode der Hemmung, auf die ein halluzinatorischer Erregungszustand mit Verfolgungsideen und Angst folgte, während bei der zweiten Erkrankung zunächst heitere Stimmung, und zwar mit zahlreichen Sinnestäuschungen bestand, später wird über regelmässigen Wechsel von kurzen heiteren und depressiven Perioden berichtet, schliesslich scheint Schwachsinn eingetreten zu sein; leider sind die Notizen teilweise nur sehr kurz, doch ist nach dem ganzen Bild die Zugehörigkeit zu unserer Gruppe wahrscheinlich, aber zu einer anderen Unterform, wie die Psychose der Brüder. Das Leiden der Tochter in Familie XLVI begann im 23. Lebensjahre, doch ist nichts Genaueres darüber bekannt; der Verlauf war schleichend, im Klimakterium trat bei der verblödeten Kranken eine Exazerbation mit inkohärenten Wahnideen und Halluzinationen auf; der Bruder zeigte ein ausgebildetes paranoisches Bild mit physikalischem Verfolgungswahn, der jetzige Zustand ist leider nicht genauer bekannt. Die ältere Tochter der Familie XLVII erkrankte unter einem ängstlichen Depressionszustand mit Halluzinationen, um später angesprochene katatone Symptome, wie Stereotypien, Mutismus etc., zu zeigen, sie wurde dement; von ihrer Schwester ist nur der erste Beginn mit zerfahrenen Wahnideen und Halluzinationen und der nächste Verlauf mit Sonderbarkeiten, *Flexibilitas cerea* und Hemmung bekannt.

Übersieht man noch einmal die eben kurz skizzierten Fälle und nimmt die Geschwisterpsychosen in den Familien XXVI, XXVII, XXIX und XXXI hinzu und ferner in den erst später zu besprechenden Familien LVIII, LIX und LXI, so gewinnt man deutlich den Eindruck, dass zwar bei einigen Geschwisterpaaren entweder die ganze Krankheitsform oder nur der Beginn oder der Modus des Verlaufs in Schüben sehr ähnlich war, dass aber doch meist das Krankheitsbild sich mehr oder weniger verschieden gestaltete und dass auch der Grad der erreichten Demenz und überhaupt der Endzustand, soweit ein solcher schon eingetreten ist, bei den Geschwistern häufig verschieden war.

Was das Alter zur Zeit des Auftretens der Psychose betrifft, so stand ein Teil der Geschwister im gleichen Alter (XXVII 22 und 20 Jahre, XXIX 21 und 18 Jahre, XXXI 18, 22 und 21 Jahre, XLIII 19 und 20 Jahre, XLVI 23 und 25 Jahre, XLVII 30 und 31 Jahre, LVIII 26 und 21 Jahre), die andern zeigten geringere (XXXIX 32 und 27 Jahre, XLII 20 und 15 Jahre, XLV 24, 16 und 18 Jahre) oder grössere (XXVI 15 und 30 Jahre, XL 16 und 27 Jahre, XLI 18 und 36 Jahre, XLIV 20 und 32 Jahre, LIX 27 und 21 Jahre, LXI 23 und 37 Jahre) Unterschiede. Wenn natürlich auch die Angaben über den Beginn des Leidens von verschiedener Zuverlässigkeit sind, so scheint doch so viel sicher zu sein, dass ein regelmässiges Verhalten, etwa so, dass Geschwister immer genau in demselben Alter erkranken würden, nicht besteht. Dass keine höheren Altersstufen vertreten sind, ist darauf zurückzuführen, dass die paranoischen Erkrankungen des späteren Alters, wie schon erwähnt, weiter unten besonders besprochen werden sollen.

Ueber eigenartige Anlage wird nur bei wenigen der Kranken berichtet: so wird über mehr oder weniger ausgesprochenen angeborenen Schwachsinn bei je einem Fall der Familie XLI, XLII und XLIV berichtet; in Familie XLIII ist angegeben, dass die Kranke von jeher eigentümlich war. Eine Regel, dass etwa erkrankte Geschwister entweder immer oder überhaupt nicht vor der Erkrankung schwachsinnig oder eigenartig waren, scheint also nicht zu bestehen.

In den nächsten Familien handelte es sich bei den uns bekannten Kranken um eines der Eltern und eines der Kinder. Der schon immer exaltierte Vater in XLVIII war nach einem im Alter von 23 Jahren durchgemachten Stuporzustand absonderlich und erkrankte mit 45 Jahren nach einem Kopfunfall an einem hochgradigen halluzinatorischen Verwirrheitszustand, während die Tochter, die an Basedow litt, erst im 36. Lebensjahr psychotisch wurde und im wesentlichen inkohärenten Rededrang, rhythmische Bewegungen und stuporöse Zeiten zeigte und bald verblödete. Die Krankheit des Vaters in Familie XLIX bot einen deutlichen Verlauf in einzelnen Schüben, dabei sonderbare Wahnideen und Halluzinationen, meist depressive Stimmung, ferner Stuporzustände und Flexibilitas cerea. Bei der Tochter wurde bis jetzt ein 3 Jahre lang dauernder Anfall beobachtet mit inkohärentem Rededrang, Grimassieren, Verbigerieren, Wechsel von stuporösen und erregten Zeiten, nachdem sie jetzt anscheinend wesentlich gebessert seit $\frac{3}{4}$ Jahren zu Hause ist. In L zeigte der Vater deutliche katatone Symptome, besonders eigenartige motorische Erscheinungen, ferner Ausgang in Schwachsinn; die Krankheit des Sohnes wird durch zerfahrene Wahnideen, Affektlosigkeit und ebenfalls Ausgang in Demenz charakterisiert, Die Psychose des

Vaters in Familie LI begann im 32. Jahre mit Beeinträchtigungsideen und Depression, worauf sonderbare Grössenideen und Visionen auftraten, die sich immer mehr steigerten, bis er schliesslich Suizid beging; die Beurteilung des Falles ist schwierig, der Verdacht auf Paralyse hatte sich nicht bestätigt, eigentliche katatone Symptome fehlten, es deuten aber das teilweise gleichgültige Verhalten und die schlaffen Gesichtszüge darauf hin, dass es sich doch wohl um eine schizophrene Psychose paranoiden Charakters gehandelt hat. Der mit 18 Jahren erkrankte Sohn zeigte sonderbare Halluzinationen und Sensationen, später motorische Symptome, die auf die Diagnose Katatonie hinweisen; wahrscheinlich war er imbezill. In LII war die Mutter zunächst im ersten Wochenbette erkrankt und kam im Klimakterium wegen eines halluzinatorischen Verwirrheitszustandes mit hypochondrischen Ideen und Demenz in Anstaltsbehandlung, während die imbezille Tochter zerfahrene Ideen und Sinnestäuschungen vorbrachte und anscheinend erheblich verblödete. In der nächsten Familie (LIII) lag bei dem Bruder des Vaters, der nur mässig gelernt hatte und immer verschlossen war, eine Psychose vor, die mit zerfahrenen Wahnideen begonnen hatte und anscheinend wohl zu Demenz führte; auch von der Nichte wurden zunächst sonderbare Wahnideen geäussert, später kamen mehr hypochondrische Züge, die Beobachtungszeit ist noch zu kurz; zu bemerken ist noch, dass sie sich auch immer gern für sich gehalten hatte. Bei der einen Patientin der Familie LIV trat zuerst im 15. Lebensjahre und seitdem mehrfach eine in Schüben verlaufene Psychose mit Ausgang in Demenz auf (vielleicht aber handelte es sich bei ihr um eine Epilepsie), während die Psychose der Kusine unter dem Bilde einer Amentia begann, worauf der hebephrene Charakter deutlich wurde,

Das Alter zur Zeit des ersten Auftretens der Psychose war bei den eben besprochenen Fällen bei Eltern und Kindern mehr oder weniger verschieden (XLVIII 23 und 36 Jahre, XLIX 23 und 24 Jahre, L 25 und 18 Jahre, LI 32 und 18 Jahre, LII 18 und 21 Jahre); eine Neigung der Kinder zu früherer Erkrankung wie die Eltern liess sich also im Gegensatz zu den affektiven Psychosen nicht feststellen. Bei den beiden anderen Familien (LIII und LIV) war das Alter 24 und 21 Jahre, resp. 15 und 25 Jahre.

Ueber auslösende Ursachen wird dreimal berichtet und zwar wird einmal Basedow (LVIII) und einmal Wochenbett (LII), einmal Netzhautablösung (LI) als solche angegeben. Bei dem einen Kranken von Familie XLVIII ist notiert, dass er immer exaltiert war, in LIII war der anscheinend von Geburt schwachsinnige Onkel ebenso wie seine Nichte immer etwas verschlossen gewesen.

Psychosen der Katatoniegruppe (Dementia praecox, Schizophrenie) mit paranoischen Psychosen des höheren Lebensalters in einer Familie.

LV.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb 1832 mit 75 Jahren an Miserere oder Darmgicht. Die Mutter des Vaters starb 1838 mit 72 Jahren an Entkräftung. Der Vater starb 1837 mit 41 Jahren an Luftröhrenschwind-sucht. Der eine Bruder des Vaters starb 1820 mit 29 Jahren an Schwind-sucht, der andere 1866 mit 72 Jahren an Verzehrung, die Schwester 1846 mit 57 Jahren an Verzehrung. Ueber die Eltern und Geschwister der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter starb 1865 mit 70 Jahren an Brustkrankheit. Von den sieben Kindern starb die älteste Tochter 1853 an den Folgen zu früher Entbindung. (Von ihren drei Söhnen ist der älteste verschollen, der zweite erhängte sich mit 50 Jahren infolge geistiger Umnachtung, der dritte starb mit 1 Jahr an Krämpfen.) Die zweite Tochter starb mit 18 Jahren an Nervenfieber, die dritte und vierte mit 1 Jahr an Krämpfen. Ein 1828 geborener Sohn, der mit „perbene“ konfirmiert wurde, lebt noch (von seinen 8 Kindern bekam ein Sohn die Note „nicht befriedigend“, er erhängte sich mit 33 Jahren, der jüngste Sohn war in der Anstalt A., die übrigen Kinder bieten nichts Besonderes). Der nächste Sohn lebt noch mit 79 Jahren. Die nächste Tochter war in der Klinik, ist jetzt in einer Anstalt (ihre zwei Kinder starben klein an Krämpfen, ihr Mann an einem Schlaganfall).

1. Henriette L., geb. N., Arbeitersfrau aus Hch., geb. 11. 4. 36. Normale Entwicklung. Seit 91 Kopfschmerzen, seit Anfang 92 wurde sie ängstlich, wollte sich aufhängen, lief umher, zerriss Kleider.

29. 5. bis 26. 7. 92 Klinik: Ängstlich, wiegt sich hin und her, kniet rhythmisch von einem Knie aufs andere, stösst dabei unartikulierte Laute aus, wiederholt öfter Amen, gibt zu Stimmen zu hören. Sie drängt später einsichtslos fort, ist noch sehr labiler Stimmung, fleissig. Abgeholt.

20. 2. bis 26. 4. 93 Klinik: Seit einigen Wochen wieder sehr aufgeregt, tobte, griff den Mann an. — Spricht sehr viel, sie sei ganz gesund, jammert, drängt fort. Weiterhin macht sie ein sehr ängstliches Gesicht, wenn sie sich unbeobachtet glaubt, drängt immer fort, sie sei ganz gesund und auch gesund gewesen. Entlassen.

30. 9. 99 bis 26. 5. 00 Anstalt N.: Abweisend, unzugänglich. Mehrfach ängstliche Erregungszustände mit unverständlichem Vorsichhinsprechen, Fortdrängen. Gibt nachher zu, Stimmen gehört zu haben. Die Leute zu Hause gönnten ihr den Verdienst nicht, behandelten sie schlecht,

4. 9. bis 7. 10. 01 Klinik: Patientin schimpfte seitdem vor sich hin, schlug auf Vorübergehende, arbeitete nicht; hält sich für gesund, sieht ängstlich aus, bestreitet Angst. Völlig orientiert. Grobe Intelligenzdefekte. Patientin bleibt ängstlich, wird manchmal aggressiv.

Seit 7. 10. 01 Anstalt A.: Orientiert, zuweilen ganz munter und frisch, dann ängstlich, jammert, sie komme nicht mehr nach Hause. Drängt planlos aus dem Bett. Einmal wird sie gegen zwei Wärterinnen aggressiv, ist kaum

zu halten. Weiterhin dauernd wechselnder Stimmung, prügelt und spuckt auf ihre Umgebung los, wenn sie erregt wird, völlig einsichtslos. Oft ist sie unverträglich und zänkisch, beschwert sich unbegründet über das Personal. 1912 ist sie zeitweise ganz leidlicher Stimmung, dann wieder reizbarer, depressierter, Drängt auf Entlassung.

Diagnose der Klinik: Paranoia chronica?

2. Albert N., Arbeiter aus Sch., geb. 16. 3. 66. Neffe der Vorigen. In der Dorfschule guter Schüler, als Soldat begriff er durchaus nichts, suchte zu entfliehen, wollte sich in der Saale ertränken, wurde als dienstuntauglich entlassen. Machte zu Hause alles verkehrt, schimpfte, drohte, schnitt Gesichter.

30. 6. 88 bis 7. 8. 92 Anstalt A.: Teilnahmslos, lacht vor sich hin, gibt über sein Vorleben einigermassen Auskunft. Trinkt das Waschwasser, nimmt anderen Patienten Sachen weg, wird aggressiv. Spricht nur an manchen Tagen, ist dann zugänglicher. Lächelt viel vor sich hin, grimassiert; isst viel, nässt ein. Stumpf. Exitus an Pneumonie.

Diagnose der Anstalt A.: Sekundärer Blödsinn.

Bei diesem Patienten ist die Diagnose einer Katatonie sicher. Fraglich ist dagegen, ob etwa die Psychose seiner Tante auch zu derselben Gruppe gehört; dieselbe trat angeblich erst im 56. Lebensjahre auf und zeigte zunächst Halluzinationen und motorische Symptome sowie ängstliche Stimmung, bald trat deutliche Demenz hervor. Zu erwähnen ist noch, dass die Tuberkulose des Vaters und seiner Familie sich anscheinend nicht auf seine Nachkommen übertragen hat. Was den Selbstmord der beiden Vettern betrifft, so liegen keine Anhaltspunkte vor, denselben auf erbliche Momente zu beziehen.

LVI.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb mit 85 Jahren, er war ebenso wie seine 5 Geschwister immer geistig gesund. Die Mutter des Vaters starb mit 50 Jahren an einem Blasenleiden, war normal. Der Vater und seine 2 Schwestern leben und sind gesund. Der Vater der Mutter starb mit 70 Jahren, war immer normal. Die Mutter der Mutter wurde mit 60 Jahren geisteskrank, wurde nicht wieder gesund, kam aber nicht in eine Anstalt. Die Mutter litt an Verfolgungswahn, machte mehrere Selbstmordversuche, schnitt sich schliesslich die Pulsadern auf und starb daran. Von den 6 Geschwistern der Mutter starb ein Bruder an Kehlkopfschwindsucht, eine Schwester war in der Klinik, die anderen sollen gesund sein, ebenso deren Nachkommen. Von 7 Kindern ist ein 22jähriger Sohn gesund, der nächste war in der Klinik, eine 17jährige Tochter ist sehr leichtsinnig, treibt sich mit Studenten herum. Dazwischen sind 4 Kinder klein gestorben.

1. Therese B., ledig, aus H., geb. 1868. Konnte wegen Kopfschmerzen nicht regelmässig in die Schule gehen, hatte 2 Kinder, die bald starben. Sie war von jeher wenig aufgeweckt. Seit Januar 1910 war sie verändert, kochte

nicht mehr ordentlich, lief umher, war ängstlich, glaubte, man wolle sie umbringen, glaubte in allen Ecken Personen zu sehen.

7. 2. bis 16. 4. 10 Klinik: Oertlich gut, zeitlich mangelhaft orientiert. Apathisch, antwortet zögernd, bestreitet Angst und Sinnestäuschungen gehabt zu haben. Intelligenz herabgesetzt. Bleibt teilnahmslos zu Bett, weint manchmal und gibt als Grund den Tod ihres Kindes an, sagt, da ist noch der Totenschein von meinem Kind. Zeitweise ist sie ablehnend, antwortet nicht, dann wieder lacht sie ohne Grund. Manchmal Personenverkenkung, scheint zu halluzinieren, spricht viel von ihrem Kind und ihrem Bräutigam. Einmal zerbricht sie einen Thermometer, ohrfeigt die Pflegerin, schliesslich dauernd abweisend.

16. 4. 10 bis 13. 3. 11 Anstalt N.: Zeitlich und örtlich orientiert. Weint, sie müsse an den Tod ihrer Mutter denken. Sie sei seit 7. 2. 10 in der Klinik gewesen. Weiterhin gehemmt, wortkarg, wendet sich mürrisch ab bei Fragen. Manchmal wird sie erregt, schimpft: sie werde geschimpft und müsse die gemeinsten Redensarten hören, das könne sie sich doch nicht gefallen lassen. Verkennt Personen der Umgebung. Seit November wird sie umgänglicher, bleibt aber noch etwas scheu. Februar gibt sie zu, viel gehört zu haben, spricht sich aber über den Inhalt ihrer früheren Halluzinationen nicht aus, lacht und lenkt ab. Keine Personenverkenkung mehr. Schliesslich gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Katatonie?

Diagnose der Anstalt N.: Halluzinatorische Form.

2. Paul S., Maurerlehrling aus H., geb. 13. 5. 93. Neffe der Vorigen. Gehen und Sprechen rechtzeitig erlernt, mässige Schulerfolge. Seit April 09 wurde er stiller, verkehrte nicht mehr mit seinen Arbeitsgenossen. Anfang Juni meinte er, die Leute hätten über ihn gesprochen, glaubte, durchs Fenster beobachtet zu werden, man wolle ihn vergiften, machte bei der Arbeit alles verkehrt.

5. 6. bis 13. 8. 09 Klinik: Gehemmt, negativistisch, *Flexibilitas cerea*. Gibt zögernd einige richtige Antworten, verstummt dann. In den ersten Tagen etwas ängstlicher Gesichtsausdruck. Fortdauernde Hemmung mit Mutazismus. Puls auffällig verlangsamt, 58 in der Minute. Liegt meist mit abgehobenem Kopf in unbequemer Stellung zu Bett. *Flexibilitas cerea*.

13. 8. bis 24. 12 09 Anstalt N.: Liegt regungslos da, isst nicht von selber, schluckt nur Flüssiges, kaut nicht. Spricht nicht, lacht manchmal vor sich hin. Allmählich etwas freier, sitzt aber herum, beschäftigt sich nicht. Hat fast 20 kg zugenommen. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Katatonie.

Diagnose der Anstalt N.: *Dementia praecox*.

Nach Angabe des Vaters war Pat. nach der Entlassung aus der Anstalt gesund, nur wollte er immer fort. Er hatte keine Arbeit. April 1910 erbrach er einen Schrank seines Vaters, nahm sich Geld und fuhr drei Tage nach Berlin. Mai 1910 fand er Arbeit, Mitte Juni ging er in die Fremde. Weihnachten 1911 war er acht Wochen zu Hause, es war ihm nichts Krankhaftes anzumerken.

Februar 1912 ging er wieder in die Fremde, wollte bei dem schönen Wetter nicht zu Hause bleiben. Er lebt von Wanderunterstützung. Er war schon immer sehr leichtsinnig, brauchte viel Geld.

Hier findet sich in 3 Generationen ausgesprochene Geisteskrankheit, die aber leider nur teilweise genauer bekannt ist. Auffallend ist, dass in jeder jüngeren Generation die Erkrankung früher erfolgte wie in der vorhergehenden. Die beiden uns bekannten Patienten, Tante und Neffe, waren beide wohl mehr oder weniger imbezill. Bei der Tante entwickelte sich im 42. Jahre eine hauptsächlich durch Verfolgungsideen und Halluzinationen charakterisierte, schliesslich wesentlich gebesserte Erkrankung, die schwer zu rubrizieren ist, während es sich bei dem Neffen ohne Zweifel um eine reine Katatonie handelt.

LVII.

Familiengeschichte: Die Eltern und Geschwister des Vaters sollen gesund und normal gewesen sein. Der Vater war in der Klinik und in Anstalten. Ueber die Mutter und deren Familie ist nichts bekannt. Von 8 Kindern sind 2 klein gestorben, ein Sohn war in der Klinik und der Anstalt A.

1. Louis S., Arbeiter aus T., geb. 1840. Mit 25 Jahren Heirat. Nie krank. April 1892 schwere Influenza. Allmählich machte er sich Selbstvorwürfe, er habe durch die Erfindung eines Vorteils bei der Arbeit seine Vorgesetzten beleidigt, habe die ganzen Beamten im preussischen Staat beleidigt, werde dafür bestraft, solle verbrannt werden. Er zeigte sich auf der Polizei an. Die Leute auf der Strasse sähen ihn an, sprächen über ihn, in der Zeitung ständen auf ihn gemünzte Geschichten. Bei der Arbeit kam ihm alles anders vor.

24. 8. bis 4. 10. 92 Klinik: Dementer Gesichtsausdruck. Orientiert. Spricht unzusammenhängend vor sich hin, z. B. „Gnade, Gnade, — alle Menschen zu verschonen“, spricht von „verheimlichten Worten“ in der Zeitung, gibt zu, dass ihm so vorgekommen sei, als ob die Leute von ihm sprachen. Ohne Affekt. Spricht immer leise und zögernd, grübelt immer nach, ob er die preussischen Beamten beleidigt habe usw., er könne die Gedanken nicht los werden. Berichtet von elektrischen Beeinflussungen zu Hause.

Nachdem $\frac{3}{4}$ Jahr in einer Anstalt. Seitdem war er immer ohne Beschäftigung, er äusserte viele Beziehungs-, Grössen- und Verfolgungsideen. Verbot seiner Frau, die Unfallrente anzunehmen, weil sie damit Deutschland verkaufe. Erregungszustände.

24. 11. 00 bis 17. 1. 01 Klinik: Ungefähr orientiert. Stumpf, teilnahmslos. Weicht aus, dissimuliert, verschrobene Ausdrucksweise. Verhält sich geordnet, höflich.

17. 1. 01 bis 11. 2. 02 Anstalt N.: Orientiert. Schiebt die Schuld für die häuslichen Erregungen auf seine Frau. Weiterhin spricht er fast nur, wenn er gefragt wird, arbeitet nur vorübergehend, fragt oft ohne Affekt nach seiner Entlassung. Nach seinen Wahnideen gefragt, meint er, wenn er behauptet habe, Kaiser zu werden, so sei das ja wenig wahrscheinlich, aber nicht unmöglich. Abgeholt

Diagnose der Klinik: Einfache Demenz nach fieberhafter Krankheit. Paranoia.

Diagnose der Anstalt N.: Paranoia.

Ueber das weitere Schicksal war nichts in Erfahrung zu bringen.

2. Karl S., Bäcker aus Halle, geb. 1874, Sohn des vorigen. Kommt selbst in die Poliklinik. Früher sei er gesund gewesen, habe in der Schule leidlich gelernt. Seit Sommer 1900 wurde er unruhig, zog sich zurück, musste viel grübeln, hatte häufig leichte Angst. Er hatte Hitzegefühl, das Gehirn schmerzte, er fürchtete verrückt zu werden. Er fühlte Luft sich in seinem Darm sammeln, die er dadurch beseitigte, dass er mit einem Stock sich in den After stiess, bis die Luft entwich.

10.—12. 8. 01 Klinik: Unintelligente Gesichtszüge, keine nachweisbaren intellektuellen Störungen. Bewusstsein und Orientierung klar. Hastiges, zerfahrenes Wesen, Neigung zu geschraubter Redeweise und Wortneubildungen für seine Sensationen.

31. 12. 01 bis 6. 1. 02 Klinik: Zerfahren, larmoyant, zahlreiche hypochondrische Beschwerden, vorwiegend auf Intestinum und Genitalien lokalisiert, im übrigen geordnet, orientiert. Unzufrieden, werde nicht richtig behandelt.

29. 8. bis 25. 10. 05 Klinik: Wegen Tötlichkeiten gegen die Eltern eingeliefert. Rededrang in gewundener und gezielter Ausdrucksweise: „Der Mensch ist zum Tod geboren, dieses System ist sehr wesentlich. Der Nervenzustand ist abgeschwächter in der freien Natur; das fixiert doch alles mehr und imponiert doch mehr als wie ein normaler Zustand; es fixiert immer mehr, weil doch der Körper mit allem mitarbeitet“. Berichtet ferner über Verfolgungsideen, ein Mitarbeiter habe die anderen gegen ihn aufgehetzt usw.

Diagnose der Klinik: Hypochondrie (Hebephrenie?) Posthebephrenische Demenz.

Weiteres Schicksal unbekannt.

Bei dem Vater fand sich im 52. Lebensjahr eine angeblich im Anschluss an eine schwere Influenza aufgetretene paranoide Geistesstörung mit ausgesprochener Demenz, die man als Paranoia mit Zerfall oder als Dementia paranoides bezeichnen kann. Von den 8 Kindern erkrankte ein Sohn mit 26 Jahren an einer katatonen Psychose mit hypochondrischem Beginn und Ausgang in Demenz. Hier erhebt sich wieder die Frage, ob beide Erkrankungen zu derselben Gruppe gehören oder nicht.

LVIII.

Familiengeschichte: Beim Vater und dessen Verwandten sollen keine Geisteskrankheiten vorgekommen sein. Der Vater der Mutter beging mit 60 Jahren Selbstmord durch Erhängen. Die Mutter der Mutter starb mit 49 Jahren an einer akuten Krankheit. Ein Bruder der Mutter ist gesund, einer starb an Blutsturz, einer plötzlich an unbekannter Krankheit. Die Mutter war in der Klinik und in der Anstalt N. Von ihren 4 Kindern waren 2 in der

Klinik und in Anstalten, ein Sohn und eine Tochter sollen gesund sein. Die Mutter hat ausserdem 2 Aborte gehabt.

1. Auguste Eleonore R. geb. B., Weissgerbersfrau aus S., geb. 1852. Mit 24 Jahren Heirat. 1889 belegte ein Gutsbesitzer E. als Polizeiverwalter ihren Mann wegen Felddiebstahls mit einer Geldstrafe. Seitdem zeigte sie E. ihre Nichtachtung durch Schimpfworte und Ausspeien vor ihm, Mai 1896 beschimpfte sie ihn und seine Frau in seiner Wohnung, griff ihn einmal mit einer Kartoffelhacke an.

2.—27. 6. 96 Klinik: Deprimierter Stimmung, klar und orientiert, hat in ihrem Reden und Tun etwas Feierliches. Das Gut E.'s gehöre ihr, der Vorbesitzer habe es ihr vor 18 Jahren auf dem Totenbett vermacht und E. enterbt. Als sie an E. die Geldstrafe für den Felddiebstahl (Kirschenpflücken) bezahlt hatte, habe er beim Verlassen des Hofes einen Hund auf sie gehetzt. E. habe sie in der Schulzeit und später, als sie verheiratet war, zweimal genötigt. Erzählt sehr weitschweifig. In den folgenden Tagen sagt sie, hier rieche es nach Kienöl, die Speisen seien nicht fein genug für sie. Will sich nicht untersuchen lassen, da sie vollkommen gesund sei. Verlangt nach Hause. Meint, der Arzt sei vielleicht ein Lehrer aus ihrem Ort, glaubte einmal eine Stimme zu hören. Im Essen sei Dreck, im Saal rieche es nach Schwefel. Abergläubische Ideen, die Linien ihrer Hand wiesen nach Hause. Aeusserte zur Pflegerin, sie habe goldenes Haar und ein goldenes Herz. Deutet an, dass nach ihrer Ansicht E. auch hinter den Verfolgungen hier steht.

Seit 27. 6. 96 Anstalt N.: Zeitlich und örtlich orientiert, bleibt dabei, dass das Gut ihr gehöre, bestreitet tötlich geworden zu sein. Sie erweist sich als sehr unzugänglich und ablehnend, vermutet im Essen und Trinken Leichengift, fürchtet umgebracht zu werden, schimpft oft laut vor sich hin, verkennt die meisten Personen ihrer Umgebung. Sie halluziniert viel, sah 3 Kerle vor dem Fenster, die sagten: heute hacken wir ihr den Kopf ab. Ende 1896 ist die Stimmung zeitweise gehobener, sie lacht laut, sagt, ihr Mann habe grosse Grundstücke und sei sehr vermögend, sie brauche deshalb hier auch nicht zu arbeiten. Ihr Sohn sei Offizier bei der Garde, er besitze die feinste Bäckerei in W., sie selbst besitze Ländereien im Elsass und in Schlesien, auch die Anstalt gehöre ihr. 1897 äussert sie zeitweise sehr lebhaft diese dementen Grössenideen, ist heiter, zeitweise ist sie abweisend und stumpf, liegt stets an einer bestimmten Stelle des Korridors lang ausgestreckt am Boden. Manchmal ist sie ängstlich, fürchtet hingerichtet zu werden. Die Personenverkennungen bestehen fort. 1900 sagt sie, sie sei eine Kaiserin von Tirol und Brasilien, sie sei sehr reich. Oft wird sie sehr laut und gewalttätig.

6. 1. 02 nach der Privatanstalt L. überführt, wo sie am 9. 9. 05 gestorben ist.

Diagnose der Klinik: Paranoia chronica.

Diagnose der Anstalt N.: Paranoia.

2. Marie R., Dienstmädchen aus S., geb. 24. 3. 78. Weil sie nachts durch Weinen störte, wurde sie September 1904 aus ihrer Stellung entlassen. Zu Hause blieb sie zu Bett, interessierte sich für nichts, ass zeitweise gar nichts, dann wieder sehr viel.

17. 3. bis 2. 5. 05 Klinik: Schulkenntnisse sehr gut, nur beim Rechnen antwortet sie ins Blaue hinein. Benehmen geordnet und unauffällig. Denken, Sprechen und Erzählen strengt sie an; sie werde manchmal so schwach, dass sie nicht sprechen könne. Ihre Schwester müsse ihr auch manchmal beim Ankleiden helfen, da sie die Arme nicht heben könne. Sie hat in der Folge viele Klagen, viele Beschwerden und Wünsche. Sie sei so schwach, ihr Kopf sei so leer, man mache sie hier verrückt. Läppisches Wesen, isst schlecht, verlangt Selterswasser, Apfelsinen, Schlafmittel, Abführpulver usw. Mastodynie, Ovarie.

Seit 2. 5. 05 Anstalt A.: Ueber Ort, Zeit und Vorgeschichte orientiert, In der letzten Stellung habe ein Mädchen sie auf den Kopf geschlagen, so dass sie benommen wurde. Seitdem habe sie wiederholt Anfälle von Schwindel und Gedankenlosigkeit gehabt von etwa $\frac{1}{2}$ Stunde Dauer. Klagt über allgemeine Schwäche, innerliche Hitze und Brennen. Auch in der Folgezeit hat sie immer viele Klagen, sie sei so schwach und schwindlig, könne nicht liegen und nicht schlafen, die Beine und Hände seien wie eingeschlafen. Sie bringt alles in kindischer Weise vor, lächelt albern. Unzufrieden, verlangt nach Hause, Nahrungsaufnahme wechselnd. 1906 wurde sie erregt, sie habe Gott und Christus und allerhand Fremde gesehen und gehört, werde geschimpft. Singt, weint und lacht durcheinander. Seit Ende 1906 spricht sie kaum, sitzt regungslos umher, völlig teilnahmslos, lacht manchmal unmotiviert vor sich hin. Völlig verblödet.

Diagnose der Klinik: Hebephrene Demenz mit hysterischen Zügen.

Diagnose der Anstalt A.: Dementia praecox.

3. Anna R., Haustochter aus S., geb. 1884, Schwester der vorigen. Normale Entwicklung, mässige Schulerfolge. Wechselte ihre Stellen sehr oft. Seit 1905 hatte sie keine Arbeitslust mehr, stand umher, vernachlässigte das Hauswesen und ihre Person hochgradig, war sehr reizbar, nahm intellektuell sehr ab. Sie sprach oft sinnlos, viel von einem Liebhaber.

11. 1. bis 7. 3. 07 Klinik: Oertlich und zeitlich orientiert. Starke Intelligenzdefekte, rechnet einfachste Aufgaben falsch, antwortet oft perseveratorisch „Ich weiss nicht“. Krankheitsgefühl. Gibt auch über die Vorgeschichte ganz gut Auskunft. Etwas ängstlich und schreckhaft, leichtes Grimassieren. Verhält sich geordnet und unauffällig. Klagt manchmal über Kopfschmerzen und schlechten Schlaf.

Seit 7. 3. 07 Anstalt N.: Etwas ängstlich, weinerlich. Zu Hause auf dem Feld habe sie ihren Namen rufen hören, ohne jemand zu sehen. Pat. bleibt wortkarg, antwortet meist „ich weiss nicht“, verhält sich still und teilnahmslos, ihr geistiger Besitzstand ist anscheinend sehr gering. Zuweilen grimassiert sie, macht eigentümliche Bewegungen mit den Händen und Fingern. 1908 ärgert und belästigt sie oft die anderen Kranken, schimpft manchmal in obszönen Ausdrücken, zerreisst ihre Kleider, nässt ein, nimmt sehr an Gewicht zu. 1911 sitzt sie oft tagelang völlig stumpf mit blödem Lächeln da, reagiert auf nichts, dann ist sie wieder plötzlich laut, motorisch unruhig, gewalttätig. Oft ist sie sehr unsauber. sie kündigt dies häufig vorher an: „ich will Euch schon Arbeit machen“. 1912 derselbe Zustand.

Diagnose der Klinik: Hebephrene Demenz.

Diagnose der Anstalt N.: Dementia praecox.

Die ältere Tochter erkrankte mit 26 Jahren an einer katatonen Psychose mit hysteriformem Beginn, die Krankheit der jüngeren Tochter, die etwa im 21. Lebensjahr ausbrach, ist in ihren ersten Zeiten nicht beobachtet worden, so dass nur gesagt werden kann, dass sie derselben Krankheitsgruppe angehört, ohne dass man eine Unterform sicher angeben kann. Die Geisteskrankheit der Mutter kam viel später, erst mit 44 Jahren zum deutlichen Ausbruch. Dieselbe war in ihren Symptomen und dem Verlauf doch nicht unwesentlich verschieden von den Psychosen der Töchter; ob man für ihre Erkrankung den Namen Paranoia beibehalten will, ist natürlich Ansichtssache, jedenfalls muss betont werden, dass sich eine deutliche Demenz entwickelte, die die Bezeichnung Dementia paranoides rechtfertigen würde. Rechnet man diese zu derselben Gruppe wie die Verblödungsprozesse der Töchter, so gehörten die 3 uns bekannten Psychosen der Familie zu derselben Gruppe; über das Suizid des Vaters der Mutter ist leider nichts Näheres bekannt.

LIX.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater, seine Geschwister und deren Kinder sollen gesund sein. Ueber die Eltern der Mutter ist nur bekannt, dass der Vater sich Anfang der Fünfziger ohne triftigen Grund ertränkte (vor seinem Gehöft war Glatteis und die Nachbarn schimpften darüber). Eine Schwester der Mutter der Mutter war geisteskrank. Die Geschwister der Mutter und deren Kinder sollen gesund sein. Die Mutter war in der Klinik, ist jetzt in der Anstalt A. Von 6 Kindern waren zwei Töchter in der Klinik und der Anstalt A., ein Sohn lebt und ist gesund, die anderen Kinder sind klein gestorben.

1. Agnes St. geb. L., Landwirtsfrau aus W., geb. 18. 1. 1855. Normale Entwicklung, sechs Geburten. Als sich 1902 eine Tochter gegen ihren Willen verheiratete, schimpfte sie, nörgelte seitdem über alles, was in der Familie passierte, liess am Tage die Wirtschaft liegen, arbeitete nachts. Lief ohne Zweck umher, zerschlug manchmal Fenster und zerstörte Gegenstände, drohte das Gehöft des Schwiegersohnes in Brand zu stecken. Ihr Mann sei schlecht, verwirtschaftete alles, bei einem anderen Mann hätte sie es besser gehabt. Sprach vom Aufhängen, ins Wasser gehen.

27. 3.—10. 5. 07 Klinik: Jammert und weint, sie verdanke der Rache des Schwiegersohnes, dass sie hier sei, er wolle ihren Kindern Schande machen. Wiederholt oft dieselben Worte. Völlig orientiert, bis auf die Angabe, es sei jetzt 1900. Stöhnt und weint oft den ganzen Tag vor sich hin, drängt nach Hause, hält sich für gesund. Ungeheilt entlassen.

Seit 8. 12. 08 Anstalt A.: Alles zu Hause zittere vor dem schlechten Schwiegersohn. Alles zu Hause sei jetzt verschlossen, ihr Mann werde von dem Schwiegersohn auch schlecht behandelt. Kein Mensch habe mit ihr zu Hause mehr gesprochen, der Schwiegersohn wünsche, dass sie tot wäre. Weint leicht

In der Folge ist sie immer recht ängstlich und gedrückt, weint und jammert viel, sie sei so verlassen, es kümmere sich niemand mehr um sie, sie habe keine Heimat, keine Angehörigen mehr. Sie werde so umhergestossen, werde gar nicht als Mensch geachtet.

Juli 1909 versucht sie sich im Klosett zu erhängen. Macht noch mehrere ähnliche Versuche.

1912 jammert sie viel, drängt auf Entlassung, zerreisst öfter Wäsche, zerupft alles Papier, das sie findet, schmiert mit Kot.

Diagnose der Klinik: Angstpsychose (anfangs Verdacht auf Paralyse).

Diagnose der Anstalt A.: Senile Angstpsychose.

2. Agnes F. geb. St., Landwirtsfrau aus W., geb. 1880. Tochter der Vorigen. Normale Entwicklung, zwei normale Geburten. Seit Mitte August 1909 fürchtete sie, es würden Einbrecher kommen und das Haus anstecken, sie töten und das Haus ausrauben. Sie hörte die Einbrecher rufen und klopfen, horchte an den Wänden. Zeitweise war sie heftig ängstlich erregt.

23. 8.—21. 10. 09 Klinik: Zart gebaut, kindliches Gesicht. Orientiert, geordnet. Mittags plötzlich erregt, es sähen immer Leute zum Fenster hinein, verprügelt plötzlich ihre Nachbarin, sie sei Polizist. Allmählich Beruhigung. Bei der Exploration grimassiert sie plötzlich, verfällt in kataleptische Starre, dabei deutliche *Flexibilitas cerea*. Sonderbarer Automatismus: bei Berührung des Körpers Öffnen des Mundes und Hervorschnellen, dann Zurückschnellen der Zunge. Nachts wird sie erregt, tobt und singt, zieht sich aus. Auch am nächsten Tage stösst sie in monotonem Rhythmus zusammenhanglose Rufe aus, immer wieder die gleichen wiederholend, bei jedem Ruf wütend an die Bettwand schlagend. Manchmal kurz zu fixieren, äussert, „ich bin seit gestern ganz berauscht, Herr Doktor“.

Weiterhin ist sie zeitweise äusserlich geordnet, orientiert, motiviert aber ihre Erregungen sehr schwächlich, das elektrische Licht habe sie aufgeregt, eine Pflegerin habe sie geschlagen, erinnert sich der Erregungen angeblich nur sehr wenig. Zwischendurch impulsive Erregungszustände mit Beeinträchtigungsideen gegenüber Personal und Arzt, halluziniert teilweise lebhaft, hört ihren Mann rufen, hält den Arzt für ihren Onkel usw. Mehrfach verbigeratorischer Rededrang, dann wieder stundenlang stuporöse Haltungen. Einmal sagt sie, sie solle hier umgebracht werden, an Händen und Füßen gefesselt werden. Schliesslich freundlich und zufrieden, aber einsichtslos, behauptet, nur Angst gehabt zu haben, Stimmen habe sie nicht gehört. Bei der Entlassung ist sie noch immer leicht zu paranoiden Reaktionen geneigt.

Diagnose der Klinik: Katatonie.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers war Pat. bei der Entlassung wie vor der Erkrankung und ist bis jetzt völlig gesund und normal geblieben.

3. Selma B. geb. St., Gastwirtsfrau aus W., geb. 31. 12. 1884. Schwester der Vorigen. Entwicklung und Schulerfolge ohne Besonderheiten. 6. 6. 06 erste Geburt, normal, stillte das Kind die ersten Tage. Seit dem 10. 6. sprach sie viel, in der Nacht des 16. kreischte sie laut, schrie, sie müsse sterben, rief alle Verwandten herbei zum letzten Abschied. Nahm keine Medizin, der Arzt wolle sie nur vergiften.

18. 6.—29. 8. 06 Klinik: Orientiert, kommandiert die Pflegerinnen. Wird nachts plötzlich sehr ängstlich, gibt morgens an, sie habe befürchtet, die Eisenbahn fahre in den Saal herein. Glaubt sich vom Personal vernachlässigt und von niemandem verstanden, heult plötzlich, um gleich wieder mittlerer oder heiterer Stimmung zu sein. Ihr ganzes Tun hat etwas Zerfahrenes. Attackenweise auftretender Rededrang, meist geordnete Ideenflucht mit Wortspiel und Assonanzen. Sehr wechselnde Stimmung. Nur kurz zu fixieren, dann orientiert. Später gibt sie an, dauernd Stimmen zu hören, die ihr Vorwürfe machen. Beklagt sich, dass Karbolsäure ins Bad geschüttet werde, dass das Bett wie Nadeln steche, dass geschossen werde. Es komme ihr vor, als ob sie in der Irre sei. Beklagt sich über schlechte Behandlung, alles sei falsch aufgeschrieben usw. Zwischendurch ist sie geordnet, zeigt aber keine Krankheitseinsicht. Dann wieder Rededrang, oft inkohärent. Stimmung sehr wechselnd, vielfach heiter, singt dann viel. Zerreisst Matratzen und Hemd, legt sich verkehrt ins Bett. Mehrfach eigenartige Bewegungen mit den Armen und Händen. Schliesslich heiter, ausgelassen, zuweilen verschämt. Will Frau Doktor oder Frau Präsident angeredet werden. Nimmt einer Nachbarin eine Dose Zahnpulver, pudert sich damit Gesicht und Haar, spielt mit dem Essen, tanzt im Bett. Heult einmal wie ein kleines Kind, weil sie keinen Stuhlgang habe. Nächst wiederholt ein.

29. 8.—15. 11. 06 Anstalt A.: Gibt Personalien und Vorgeschichte richtig an. In der Klinik sei es ihr gewesen, als wolle sie jemand totmachen, als gehe es ihren Angehörigen nicht gut. Bisweilen habe sie Kinderstimmen gehört, es sei ihr alles so sonderbar vorgekommen. Heiter, lacht viel, einmal weint sie plötzlich, ohne einen Grund anzugeben. Kindliches Benehmen. Wirft ohne Grund nach Personen, die an ihrem Bett vorübergehen. Lässt Stuhl und Urin unter sich. Schreibt einen etwas zerfahrenen Brief. Wenig lenksam. Schliesslich fleissig, willig, geordnet, aber immer noch etwas kindlich. Geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Puerperale Amentia, allmählich immer deutlicher werdender hebephronischer Charakter der Psychose.

Diagnose der Anstalt A.: Akute Puerperalpsychose (Hebephrenie).

Nach Angabe des Gemeindevorstehers ist Pat. jetzt noch gesund, ihr einziges Kind, der damals geborene Sohn, ebenfalls.

Bei der Mutter lässt sich nach dem weiteren Verlauf der Verdacht auf Paralyse nicht aufrecht erhalten, es hat sich vielmehr aus einer in den klimakterischen Jahren (mit 47 Jahren) zuerst offenkundig gewordenen psychischen Störung, bei der Beeinträchtigungsideen im Vordergrund standen, allmählich ein deutlicher Zustand von Demenz entwickelt. Leider ist die geistige Störung ihrer Tante nicht näher bekannt; es wäre dies um so interessanter, weil die Psychosen ihrer beiden Töchter deutlich einen anderen Charakter tragen wie die Erkrankung der Mutter. Die ältere Tochter, die mit 29 Jahren ohne bekannten Anlass erkrankte, litt an einer mit sehr ausgesprochenen

eigentlichen katatonen Erscheinungen einhergehenden Katatonie, die jüngere Tochter erkrankte im Alter von 21 Jahren im Wochenbett; ob man ihre Psychose als Amentia oder als Katatonie bezeichnen will, ist Ansichtssache; die Heilung spricht jedenfalls nicht, ebensowenig wie bei ihrer Schwester, gegen die Diagnose Katatonie. Jedenfalls würde mir eine wegen ihrer Heilbarkeit erfolgende Zurechnung solcher Fälle zu den affektiven Psychosen nach dem Beispiel mancher neuerer Autoren nicht richtig erscheinen.

LX.

Familiengeschichte: Ueber den Vater und seine Familie ist nichts Näheres bekannt. Die Mutter der Mutter starb 1889 mit 52 Jahren durch Selbstmord, war damals gemütskrank. Der Vater der Mutter, Gastwirt, starb 1871 an den Pocken. Die Mutter war in der Klinik und der Anstalt N. Die Schwester der Mutter ist völlig gesund, der Bruder verunglückt. Von den beiden Kindern war der ältere Bruder in der Klinik und ist jetzt in der Anstalt A., der jüngere Bruder soll gesund sein.

1. Hedwig P., geb. M., Bergmannsfrau aus E., geb. 1863. Pat. hatte als Kind Masern, war skrophulös. Sie hatte von jeher ein sehr ruhiges Wesen. Mit 23 Jahren Heirat, 5 Geburten, zuletzt 1893. Oktober 97 sagte sie, die Leute machten sich über sie lustig, sähen sie eigentümlich an, hörte sagen „Du Klatschluder“, wollte nicht essen, weil Gift im Essen sei, wollte sich das Leben nehmen, weil die Leute es zu bunt mit ihr trieben. Schon vor einem Jahr hatte sie geäußert, die Sachen einer Hausbewohnerin, mit der sie in Streit lag, röchen so eigentümlich

16. 1. 97 bis 10. 12. 97 Klinik: Hört schwer. Sie werde von Stimmen belästigt, die Hausbewohner hätten ihre Wohnung durchsucht, ihr öfter ein Haar in die Suppe getan; die Stimme sage, der Sohn einer anderen Frau sehe ihrem Mann so ähnlich, stamme wohl von ihm. Sie könne das nicht glauben. Klar, orientiert. Hält sich nicht für krank, nur habe sie Kopfschmerzen. Der Zustand ändert sich nicht, manchmal ist sie weinerlich und fragt, wo ihre Angehörigen seien.

Ein halbes Jahr lang soll Pat. ziemlich unauffällig gewesen sein und fleissig gearbeitet haben, dann wurde sie reizbar, trat mit allerlei Gesichts- und Gehörshalluzinationen hervor, glaubte sich verfolgt, schimpfte ihre Angehörigen und Hausgenossen oft in den gemeinsten Ausdrücken, wurde aggressiv.

30. 12. 02 bis 3. 2. 03 Klinik: Gravidität etwa im 5. Monat. Orientiert. Ihr Mann habe sie immer geschlagen, aus seinem Benehmen habe sie gemerkt, dass er sich mit anderen Frauen eingelassen hätte, besonders mit der Hauswirtin. Das Haus, in dem sie wohne, sei ganz verkommen, es rieche, sie habe sich sogar Läuse darin geholt. Wegen der Hauswirtin habe ihr Mann nicht ausziehen wollen. Ihr Verhalten bleibt ruhig und geordnet; sie gibt zu, Stimmen gehört zu haben, durch die sie von der Untreue ihres Mannes erfuhr, sie habe etwas geschimpft, er sie aber gleich geschlagen.

Pat. kam in eine Anstalt. Weiteres war nicht zu erfahren.

2. Gustav P., Schriftsetzer aus E., geb. 18. 11. 87. Normale Entwicklung. Seit Januar 1906 klagte er über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, wurde im Juni sehr still, im Juli ängstlich erregt, sagte, er werde enthauptet, mit Hunden gehetzt, verbrannt.

26. 7. bis 27. 9. 1906 Klinik: Persönlich, örtlich, zeitlich orientiert. Gute Intelligenz. Er habe von Stimmen gehört, er werde verfolgt von einem Wilden, er solle in Jauche, werde verbrannt, geschlachtet, zerhackt, in die Augen gestochen, in eine Kiste gepackt, der Kopf abgehackt. Auf dem Dach habe er einen gesehen, der ihn totschiessen wollte. Er habe mehliges Geschmack und Geruch nach Verwesung. Während der Unterredung abwechselnd rhythmisches stossweises Atmen, Grimassieren, Händefalten, stossweise Gliederbewegungen, Opisthotonus, Kreisbogenstellung usw. Abgehackte, stossweise Sprache. Ferner besteht die Neigung, gegebene Stellungen beizubehalten, deutliche Befehlsautomatie. Bleibt orientiert, klagt über Kopfschmerzen. Oft ängstlich, fürchtet geholt zu werden, nicht wieder gesund zu werden. Alles, was er sagen wolle, höre er vorher. Hört Rauschen und Knacken, der Kopf gehe auseinander. Verhält sich ruhig, *Flexibilitas cerea* bleibt.

27. 9. 06 bis 26. 4. 08 Anstalt A.: Ueber Vorgeschichte, Ort und Zeit hinreichend orientiert. Er höre auch jetzt noch Stimmen. Antwortet langsam, Schulkenntnisse mässig. Bewegungen langsam, stossweise. Gesichtsausdruck blöde, etwas ängstlich. Einmal sehr ängstlich, Gott habe gesagt, er sei ein Blutverbrecher, ein Polizist werde ihn holen. Fernerhin bleibt er apathisch, gehemmt. Spricht auch mit 'seinem Vater bei einem Besuch nicht: Fleissig. Gebessert entlassen, er habe wohl kranke Gedanken gehabt.

Nachdem er zu Hause Anfangs leichte Arbeiten verrichtet hatte, wurde er wieder ganz still und interesselos.

Seit 11. 6. 1910 Anstalt A.: Oertlich orientiert, es sei Juni 1910. Schulkenntnisse und Rechnen nicht schlecht (z. B. 9×12 , die drei Kaiser richtig). Teilnahmslos. Zeitweise arbeitete er fleissig, dann war er wieder ganz stumpf und untätig. Einmal wurde er plötzlich sehr erregt und aggressiv. Häufig lachte er vor sich hin, sprach ganz konfus. Jetzt ist er hochgradig stumpf, sitzt stets regungslos an derselben Stelle.

Diagnose der Klinik: Angstpsychose mit katatonen Symptomen auf hebephrener Basis.

Diagnose der Anstalt A.: *Dementia praecox*.

Die Psychose der Mutter würde früher ohne Besinnen zur chronischen Paranoia gerechnet worden sein, während jetzt viele Autoren dieselbe als *Dementia paranoides* bezeichnen würden; leider ist der spätere Verlauf nicht bekannt, Eintritt von erheblicher Demenz würde für die zweite Annahme sprechen. Während ihr einer Sohn gesund blieb, brach bei dem anderen im 19. Lebensjahr eine ausgesprochene Katatonie aus, die bald zu Verblödung führte. Zu erwähnen ist noch, dass auch die Mutter der Mutter geisteskrank war und Selbstmord beging, ohne nähere Angabe ist aber damit nicht viel anzufangen.

LXI.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters starben in vorgerücktem Alter. Der Vater des Vaters war Trinker, ebenso sein Bruder (Gastwirt) und dessen Frau, während sein anderer Bruder nichts Besonderes bot. Die Mutter des Vaters, ihr Bruder und ihre 5 Schwestern und deren Nachkommen waren normal. Der Vater starb mit 45 Jahren, er war zeitweise ein starker Biertrinker (Gastwirt); von seinen 3 Geschwistern war der jüngste kinderlose Bruder ein Trinker, der andere Bruder und die Schwester starben in hohem Alter, waren ebenso wie ihre Kinder unauffällig. Der Vater der Mutter war „etwas nervös“, starb mit 60 Jahren. Seine Schwester starb in der Anstalt N., etwa 1850; unter ihren 6 Kindern hatte diese zweimal Zwillinge, die normal sind; der eine Zwillingsohn ist der geschiedene Mann von Frau R. (s. u.), er hatte mit dieser und auch mit seiner zweiten Frau angeblich wegen einer Missbildung keine Kinder. Die Mutter der Mutter war seit der Pubertät Epileptikerin, starb mit 78 Jahren, ihre beiden einzigen Geschwister waren immer normal, starben alt. Die Mutter war immer etwas leicht erregbar, ist jetzt 64 Jahre alt. Zwei Brüder der Mutter sind in den 30er Jahren an der Schwindsucht gestorben, der eine verheiratete hatte wegen einer Missbildung keine Kinder. Eine Schwester leidet seit langem an „nervösen Zufällen, verbunden mit zeitweiser Verwirrung“. Sie war auch mehrfach in einer geschlossenen Anstalt, ist jetzt 60 Jahre alt, ihr einziger Sohn ist normal, sehr begabt. Eine andere Schwester, Frau R., war in der Klinik und der Anstalt U., sie hatte keine Kinder.

Von den Kindern war eine Tochter in der Anstalt D. (deren einer Sohn ist sehr reizbar und eigentümlich), eine andere in der Klinik und der Anstalt U., eine 39jährige Tochter ist gesund. Ein jetzt 37 jähriger Sohn, der angeblich nicht dumm ist, reist umher, wechselt sehr häufig seinen Beruf, hält nirgends aus, von seinen Kindern ist der älteste Sohn nervös. Ein Sohn ist normal (35 Jahre alt), einer mit 9 Jahren an Scharlach gestorben.

1. Marie R., geb. C., geschiedene Oberfeuerwerkersfrau aus W., geboren 29. 10. 55. Lernte sehr gut, war immer gesund. Mit 22 Jahren Heirat, keine Schwangerschaften, nach 11 Monaten geschieden. Seit 1899 war sie eigentümlich, ungeheuer geizig, liess niemand in ihre Verhältnisse blicken. Machte sich grosse Sorge um die Erbschaft ihrer Mutter. Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit.

11. 5. bis 22. 6. 1900 Klinik: Völlig orientiert und komponiert, nur auffallend gesprächig und erregbar. Allmähliche Entwicklung hochgradiger ängstlicher Erregung. Fürchtet hier als geisteskrank festgehalten zu werden. Bringt eine Menge ziemlich zusammenhangloser Anschuldigungen gegen ihre Schwestern vor, die sich ihrer Sachen bemächtigen wollten usw. Glaubt fortgebracht zu werden. Schliesslich fortwährender Rede- und Bewegungsdrang, redet sich überstürzend, wiederholt fortwährend die gleichen aus Verfolgungs- und Beziehungsideen zusammengesetzten Reden. Meint, es geschehe ihr ganz recht, sie sei selbst schuld, habe sich zu sehr aufgeregt. Vermutet Gift im Trinken. Mehrere Selbstmordversuche. Alles sei Betrug, man wolle sie töten. Sie wolle lieber Geige auf der Strasse spielen, wolle Holz hacken, auch ihre schöne Stimme habe man ihr geraubt.

22. 6. 1900 bis 24. 5. 1901 Anstalt U.: Erzählt immer wieder dieselben Sachen von ihrem Geld und ihren Gegenständen, ihre Geschwister seien an Allem schuld, weint und jammert, meint der Arzt habe sie hypnotisiert, dass sie all ihre Geheimnisse verrate. Dann etwas weniger deprimiert, spricht und schreibt viel, lacht zuweilen, nun bin ich bald wieder gesund, dann weint sie wieder, es ist alles aus. Im Juli wird sie ruhig und zufrieden, gleichmässiger Stimmung.

Januar 01 ist sie wieder sehr erregt, schimpft auf den Arzt, spricht viel, beklagt sich einmal, dass sie mit so gewöhnlichem Volk zusammenleben müsse. Ihre Verwandten lauerten nur auf ihr Geld, dächten nicht dran, sie zu holen. Streitet sich mit anderen Patienten. Die Erregungszustände kommen sehr plötzlich, beginnen mit Unruhe und zwecklosen Bewegungen der Hände, sehr schnellem und lautem Sprechen in eng begrenztem Gedankenkreis (schlechte Behandlung hier und in Halle, Neid der Geschwister). Schlägt öfter Scheiben ein. Pat. gibt selbst nachher an, das Blut schösse ihr in den Kopf. Oeffer dauert die Verstimmung tagelang. Dazwischen ruhig, freundlich. Schliesslich ruhig, freundlich, bittet um Entschuldigung und um Ratschläge, was sie zu Hause tun solle, wenn sie wieder erkrankte. Beurlaubt.

Diagnose der Klinik: Akute Exazerbation einer chronischen Paranoia.

Diagnose der Anstalt U.: Aengstlicher Erregungszustand, Paranoia?

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers hat sich das Befinden der Pat. nicht verschlechtert, sie ist aber wie früher zeitweise aufgeregt.

2. Emma E., geb. B., Postassistentenfrau aus H., geb. 19. 4. 1885. Nichte der Vorigen. Entwickelte sich normal, war eine gute Schülerin. 1906 Abort im 3. Monat, keine Geburten. 1907 Mittelohrentzündung. Hatte viel mit der Pflege ihres nach Angabe des Arztes an „hysterischer Neurasthenie“ leidenden Mannes zu tun. Ende Mai 08 weinte sie oft krampfhaft, sprach fast garnicht. 17. 8. 08 wurde sie mit Beginn der Menses plötzlich sehr aufgeregt, betete, sang, redete unaufhörlich, es brenne, alles sei rot, man rufe sie, sah schwarze Männer, hatte grosse Angst.

20. 6. bis 17. 9. 08 Klinik: Völlig verwirrt, spricht zunächst nicht. Schlechter Ernährungszustand. Dann spricht sie leise unverständlich vor sich hin, reagiert nicht auf äussere Reize. Fast dauernde, an Chorea erinnernde Bewegungsunruhe, besonders der Arme und Hände. Verharren in bizarren Stellungen, häufig Widerstand gegen passive Bewegung. Temperatur erhöht. Sondenfütterung. Unsauber. 10. 7. bewegungslos, mutazistisch. Ab 24. 7. spricht sie etwas, unverständlich. Macht sich oft steif, verdreht die Finger und die Augen. Einmal wird sie plötzlich heftig erregt, jammert in singendem Ton, bewegt sich mit ihren langen Gliedern in langsam ausgeführten sonderbaren Verrenkungen, lässt Kopf und Haare tief aus dem Bett hängen, steht auf Kopf und Nacken. Einmal schreibt sie eine völlig geordnete Postkarte an ihren Mann.

17. 9. 08 bis 7. 4. 09 Anstalt U.: Spricht nicht, manchmal Ansatz zur Befolgung von Aufforderungen. Singt einmal nachts vor sich hin und zerreisst ihre Wäsche. 14. 11. fragt sie nach ihrem Mann, wo sie sei usw. Weiterhin zeitweise klar, erinnert sich dunkel an die Krankheit, dazwischen ängstlich,

stumm. Sagt einmal, sie müsse weinen, sie wisse nicht warum. Seit Januar ist die Stimmung beinahe ausgelassen heiter, sie fühlt sich ausserordentlich wohl, liest und beschäftigt sich mit Handarbeiten. Lacht und singt viel. Orientiert. Bei der Entlassung leidliche Krankheitseinsicht, noch etwas zerfahren, Stimmung leicht gehoben.

Diagnose der Klinik: Katatonie.

Diagnose der Anstalt U.: Manisch-depressives Irresein.

Nach Auskunft des Mannes war Pat. nach der Entlassung aus U. noch längere Zeit mit ihm in einem Sanatorium. Juli 09 wurde sie plötzlich sehr aufgeregt, absolut verwirrt, sprach dann einige Tage nicht. Von Zeit zu Zeit traten wieder Sprachstörungen und Krämpfe auf, ferner dreimal seitdem kurze Verwirrtheitszustände. Sommer 1910 Herzkrämpfe, September Gelenkrheumatismus. Seit 1911 Wohlbefinden, versieht in ruhiger normaler Weise ihren Haushalt. 1912 normale Geburt eines gesunden Knaben.

3. Anna B., geb. B., Lehrersfrau aus G., geb. 7. 6. 72. Schwester der Vorigen. Früher gesund. Hat zweimal geboren, das eine Kind ist an Tuberkulose gestorben. Hatte seit 1909 viele Aufregungen, durch eine Strafe des Mannes finanzielle Entbehrungen. Ende 1910 sprach sie eine Zeit lang nicht, wurde später sehr unruhig, sie höre Stimmen.

26. 1. bis 3. 5. 11 Anstalt D.: Sehr unruhig, schreit, fürchtet ein Unrecht begangen zu haben, macht sich Vorwürfe, ängstlich. Sitzt vielfach in starrer Haltung da, spricht manchmal ideenflüchtig vor sich hin, unzusammenhängend: „Ihr Dickköpfe habt mir das Gehirn herausgenommen, es geht weiter auf und ab, ich habe sie gehen und durch die Luft fliegen sehen, ihr glaubt wohl, ihr könnt mir die Syphilis anhexen“. Schliesslich geordnet, frei.

12. 5. bis 7. 8. 11 Anstalt D.: Bewegt sich in sehr steifer und starrer Haltung, spricht nicht, schreit nachts sehr laut. Verkehrt im Bett, gestikuliert viel. Nimmt die schönsten katatonen Haltungen ein. Manchmal plötzlich ausserordentlich unruhig und verwirrt.

13. 8. bis 23. 12. 11 Anstalt D.: Wechselnde Erregung, dazwischen stuporöse Zustände.

Diagnose der Anstalt D.: Katatonie in Schüben.

Nach Auskunft des Schwagers ist Patientin seitdem anscheinend geheilt zu Hause.

Die beiden Patientinnen der letzten Generation hatten noch 3 Geschwister und zwar einen geistesgesunden und einen klein gestorbenen, ferner einen geistig nicht intakten, aber nicht näher bekannten Bruder; auch ist über die geistigen Störungen eines Teils der psychotischen Glieder unserer Familiengruppe leider nichts Näheres bekannt. Die uns ausführlicher bekannten Psychosen sind recht verschieden, besonders die Krankheit der Frau Marie R., der Tante der beiden anderen Patientinnen, ist mit deren Krankheit wohl nicht in einer Gruppe unterzubringen; vielleicht kann man aus ihrer Scheidung schliessen, dass sie schon immer etwas eigenartig war. Die zur Anstaltsinternierung führende Erkrankung

brach erst im klimakterischen Alter, mit 44 Jahren, aus und zeigte ein deutliches paranoisches Gepräge, scheint auch jetzt noch fortzubestehen. Die Psychose der älteren Nichte, der Frau Emma E., hat, wie man aus den Diagnosen sieht, eine verschiedene Auffassung erfahren; wenn man sich der von manchen Autoren befolgten Methode, geheilte Katatonien als Fälle von manisch-depressivem Irresein zu erklären, anschliesse, müsste man sich für letztere Diagnose entscheiden, doch erscheint mir nach dem ganzen Krankheitsbild die Diagnose einer in Schüben verlaufenden Katatonie richtiger zu sein. Auch für die Psychose der Schwester liegt diese Diagnose am nächsten. Bei beiden haben vielleicht die in den Anamnesen angegebenen äusseren Momente als auslösende Veranlassung eine Rolle gespielt; die ältere Schwester erkrankte mit 37 Jahren, die jüngere mit 23 Jahren. In der Aszendenz dieser beiden Patientinnen sind reichlich belastende Elemente vorhanden. Welche Rolle das Potatorium des Vaters und die „Nervosität“ der Mutter und deren Vaters gespielt hat, lässt sich nach unseren heutigen Kenntnissen nicht entscheiden; auch die Epilepsie der mütterlichen Grossmutter und die paranoische Psychose der Tante haben sich als solche nicht vererbt, eher ist wegen des Verlaufs in Schüben möglich, dass es sich bei den psychischen Störungen der uns nicht näher bekannten Schwester der Mutter, die schon mehrfach in Anstalten war, um eine ähnliche Erkrankung wie bei ihren Nichten handelt; dies wäre dann eine wirkliche Vererbung, da sich nur ein und dasselbe vererben kann, die Störungen der übrigen Verwandten könnte man höchstens als Keimschädigungen ansehen.

LXII.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern und Geschwister (5 Brüder) des Vaters ist nichts Näheres bekannt. Der Vater war immer gesund und normal. Der Vater der Mutter war immer normal, ebenso seine Frau, die mit 80 Jahren starb. Die Mutter starb an Typhus, war sonst gesund. Von den 4 Geschwistern der Mutter hatte eine Schwester epileptische Anfälle, von den 3 Söhnen und 3 Töchtern ist der älteste Sohn in einer Anstalt, das nächste Kind, auch ein Sohn, war in der Klinik, das jüngste, eine Tochter, wurde als junges Mädchen von Schiffen aus dem Wasser gezogen; anscheinend war sie absichtlich hineingesprungen; sie starb als Dienstmagd 10 Jahre später. Die anderen Kinder sind gesund, 2 sind ausgewandert.

1. Josef S., Arbeiter aus W., geb. 6. 3. 67. Befasste sich immer viel mit religiösen Dingen, betete sehr viel, korrespondierte mit einem Verein, der sich mit Hypnotismus befasste, wollte in denselben aufgenommen werden. Schliesslich wurde er äusserst erregt, griff die Umgebung an, dann wurde er weinerlich, flehte um Gnade.

17. 12. 03 bis 7. 1. 05 Anstalt H.: Drängt mit allen Kräften zur Tür hinaus, er habe Christum beleidigt, falsch geschworen. Zeitweise zupft er an der Decke, beugt den Oberkörper vor und zurück, weint manchmal. Weiterhin drängt er oft gewaltsam fort, äussert, er verstehe überhaupt die Vorgänge um ihn herum garnicht, er wisse nicht, wie das alles zugehe, man solle ihn doch ins Gefängnis bringen, wenn er etwas getan habe, es gehe hier alles durch Winke. Später vermutet er, dass auf ihn Elektrizität einwirke. Mehrmals Schwindelanfälle und Erbrechen. September 04 äussert er noch, er habe schwer gesündigt, er wolle seine Strafe haben, es werde alles durch Winke gemacht, er wisse nicht, was das alles bedeuten solle. Schliesslich klar, ruhig, Krankheitseinsicht. Genesen entlassen.

Seit 24. 9. 08 Anstalt H.: Sehr erregt, ängstlich, hört sehr viel Stimmen, sieht schwarze Schatten. Rechnet schlecht. Alle hätten etwas gegen ihn, sagten, er hätte Ehebruch getrieben. Im November ist er heiter, redet in einem fort, völlig inkohärent, was die Aerzte könnten, könne er schon lange. Weiterhin wechselnder Grad der Erregung, schimpft bald in den höchsten Fisteltönen, bald im tiefsten Bass, zeitweise imitiert er Tierstimmen. 1911 macht er einen zerfahrenen Eindruck, orientiert. Er macht Zeichnungen von einem Pumpwerk, das die ganze Stadt mit Wasser versorgen könne, will eine Erfindung zum Patent anmelden, die katholische Kirche solle sie verwerten.

Diagnose der Anstalt H.: Halluzinatorische Verwirrtheit, später Hebe-
phrenie.

2. Johannes S., Uhrmacher aus G., geb. 1869. Bruder des Vorigen. Soll immer sehr klug und solide gewesen sein. Seit 1900 verheiratet, war zeitweise aufgeregt und eifersüchtig. 2 Kinder leben, 2 sind klein gestorben. Seit 1908 beschuldigte er seine Frau, mit den Pfarrern und anderen Leuten Verkehr zu haben, machte Männern auf der Strasse deshalb Vorwürfe. Seit Anfang 1910 übte er mit seiner Frau den sexuellen Verkehr täglich und zwar mehrmals aus, beschimpfte und schlug sie dabei, schlief nicht, bekam Weinkrämpfe, wollte sich das Leben nehmen, arbeitete nicht.

4. bis 30. 7. 10 Klinik: Seine Frau habe ihm aus Angst gestanden, dass sie mit einem anderen Manne verkehrt habe. Seit 9 Jahren sei sie ihm gegenüber zurückhaltend geworden, er habe deshalb Misstrauen gefasst, mehrfach sei an die Tür geklopft worden, sein jüngstes Kind sehe dem Pfarrer ähnlich, wie seine Frau einmal aus der Kirche kam, habe sie Schmutz am Kleid gehabt; gibt zu, keine Beweise zu haben. Er habe keinen Lebensmut mehr. Weiterhin dissimuliert er, kehrt von einem Urlaub nicht zurück.

Diagnose der Klinik: Paranoia, Eifersuchtswahn.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers lebt die Frau seitdem von ihrem Manne getrennt, die Wahnideen bestehen fort und führten sogar zu einer gerichtlichen Klage eines Pfarrers gegen S., auf Grund § 51 wurde er freigesprochen.

Der jüngere Bruder erkrankte mit 39 Jahren an einem ausgesprochenen Eifersuchtswahn, ohne dass sich weitere psychische Störungen daran anschlossen. Ueber Alkoholmissbrauch als Aetiologie ist nichts

bekannt. Die Psychose des Bruders ist ganz anderer Art, sie brach allerdings auch ungefähr in demselben Alter aus. Bei ihr handelt es sich um eine zu deutlichem Schwachsinn führende Erkrankung der Katatoniegruppe mit schubweisem Verlauf. Die weitere Verwandtschaft ist leider unbekannt.

LXIII.

Familiengeschichte: Der Vater soll immer leicht erregbar gewesen sein, die Mutter starb in höherem Alter, sonst ist nichts bekannt. Ein Bruder und eine Schwester waren in der Klinik.

1. Ernst R., Landwirt aus G., geb. 1864. Lernte zu rechter Zeit Gehen und Sprechen. Lernte in der Schule leidlich. War Soldat. War immer sehr weichlich, ängstlich und empfindlich. Seit 1891 verheiratet. Ein Kind, kein Abort. Zirka seit 1894 war er wegen Geisteskrankheit in einer Anstalt, Näheres ist nicht bekannt.

Nach der Entlassung aus der Anstalt arbeitete er zuhause, konnte aber nicht selbständig leiten, war sehr still, stumpf und interesselos. Seit Ende Mai 02 zertrümmerte er Fensterscheiben, zerschlug Geräte, attackierte Hunde und Schweine, trieb sich nachts im Felde umher, lief angezogen ins Wasser etc.

16. 6. bis 19. 7. 02 Klinik: Somatisch o. B. Demente ausdruckslose Gesichtszüge, lächelt manchmal vor sich hin, antwortet auf Fragen nicht oder nur zögernd, aber meist sinngemäss, anscheinend nicht orientiert. Ueber Halluzinationen und Wahnideen nichts zu erfahren. Auch in seinen Bewegungen langsam und träge, deutliche *Flexibilitas cerea*, kein Negativismus. Ganz stabiler Zustand. Oefter unsauber. Weiteres nicht zu erfahren.

2. Mathilde H., geb. R., Steueraufsehersfrau, geb. 20. 9. 67. Patientin war immer heiter und lebhaft. Seit 89 verheiratet. 13. 12. 91 erste Entbindung, Zangengeburt. Stillte das Kind nicht, da sie keine Nahrung hatte. Sieben Tage nach der Geburt hörte der Mann nachts seinen Namen rufen, sah seine Frau nackt unter seinem Bett liegen. Sie wurde gleich sehr erregt, warf ihrem Mann vor, dass er es mit ihrer Mutter halte, schrie: Mein Kind, mein Kind! Seitdem war sie erregt, zitierte Bibelsprüche, betete viel. Sie wurde in eine Privatanstalt gebracht, sprach dort viel von religiösen Dingen, schimpfte, zog sich nackt aus. Allmählich wurde sie ruhiger; wollte aber immer von ihrem Mann nichts wissen. Zuhause (März 92) beschuldigte sie ihren Mann, es mit dem Dienstmädchen zu halten, gab ihm seine Geschenke zurück, sprach nicht mehr mit ihm.

14. 4. bis 15. 6. 92 Klinik: Bittet, sie nicht Frau H. zu nennen, sie sei von ihrem Mann geschieden und möchte an den Mann nicht erinnert werden. Ihr Mann habe sie nur des Geldes wegen geheiratet, habe sich nach seinen früheren Verhältnissen geseht und alles Mögliche getan, um sie los zu werden. Er habe alle Leute gegen sie aufgehetzt, ihr viel vorgeschwindelt, habe sie vergiften wollen, habe wohl auch mit dem Dienstmädchen verkehrt. Die ganze Nachbarschaft habe gemunkelt, dass er anonyme Korrespondenz habe. Patientin bleibt untätig, ist sehr unzugänglich, gibt zu, Stimmen zu hören.

15. 6. bis 29. 7. 92 Anstalt A.: Beim Baden hochgradig erregt und widerstrebend. Sie kenne H. gar nicht, sie heiße R., er sei für sie Luft. Leute, die sie nicht sehe, sprächen Warnungsworte. Zuhause habe sie toben und schreien müssen, weil niemand sich um sie gekümmert habe, als sie die schwere Entbindung gehabt habe. Menses. Später erklärt Patientin, ihre richtigen Eltern kenne sie nicht, R.'s seien ihre Pflegeeltern, vielleicht sei sie von höherem Stand. Sie bleibt sehr zurückhaltend, beschäftigt sich aber zuletzt fleissig. Sie erklärt sich bereit, mit ihrem Mann nachhause zurück zu reisen. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Paranoia chronica.

Diagnose der Anstalt A.: Paranoia.

Ueber den weiteren Verlauf war nichts zu erfahren.

Der Bruder ist nach dem, was über ihn bekannt ist, als verblödeter Katatoniker anzusehen, weniger klar ist, wie die Krankheit der Schwester aufzufassen ist. Sie bietet zwar ein ausgesprochenes paranoisches Bild, und zwar das eines im Puerperium offenbar gewordenen Eifersuchtswahns, doch ist nach Manchem (z. B. dass sie sich nackt auszog) nicht ganz unmöglich, dass ihre Krankheit derselben Gruppe angehört, wie die Psychose des Bruders, und dass wir erst das Anfangsstadium vor uns haben; der weitere Verlauf ist ja leider nicht bekannt.

LXIV.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern und Geschwister des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater soll in höherem Alter an Masern gestorben sein. Die Eltern der Mutter starben in hohem Alter. Die Mutter starb mit 66 Jahren an einem Herzleiden. Eine Schwester der Mutter starb an Tuberkulose, zwei Brüder an unbekannten Krankheiten, vier Schwestern und ein Bruder leben und sind gesund. Von den Kindern der eben genannten starben zwei an Tuberkulose. Von den vier Kindern war ein Sohn in der Anstalt A., eine Tochter in der Klinik, die zwei anderen Söhne sind gesund, ebenso deren Kinder.

1. Otto H., Oekonom aus B., geb. 18. 7. 1856. Früher immer gesund, war Soldat. Nach der Rückkehr von der landwirtschaftlichen Schule äusserte er, er sei vom Adel, die Wirtschaft zuhause sei zu klein, später sagte er, er werde erschossen, nahm deshalb ein Beil mit ins Bett. Fürchtete, vergiftet zu werden, schimpfte die Angehörigen, wurde erregt.

Seit 4. 7. 79 Anstalt A.: Berichtet nur zögernd von seinen Wahnideen, hatte einen Revolver mitgebracht. Zuweilen Kopfschmerzen, vorübergehend erregt und verwirrt. Verkennt seine Umgebung, nicht orientiert, spricht ungefragt nicht. Stumpf, schwachsinnig. Erregungszustände nur sehr selten. Bei einer Exploration 1905 ist er örtlich und zeitlich vollkommen orientiert, er sei seit etwa 26 Jahren hier, sein Schwager habe ihn gebracht, man habe ihn zuhause mit einer Elektrisiermaschine bearbeitet. Kennt den Namen des Arztes und Oberpflegers nicht, bestreitet Halluzinationen. Arbeitet ganz fleissig, auf der Abteilung sitzt er umher, antwortet selten, die Sprache ist ungeschickt, oft stotternd. Seitdem unverändert.

Diagnose der Anstalt A.: Paranoia.

2. Minna Sch., geb. H., Rentiersfrau aus L., geb. 1857. Schwester des Vorigen. Früher angeblich gesund. Keine Geburten. Seit 1907 glaubte sie, die Menschen auf der Strasse sehen sie eigentümlich an, glaubte, die Leute hätten ihr Gift an die Wäsche gemacht, an der Lampe sei ein eigentümlicher Geruch, es werde ihr durch den Mund etwas eingeblasen, um sie zu schädigen oder zu töten. In ihrer Schlafkammer werde sie durch elektrischen Draht belästigt. Stimmen schimpften sie und gaben ihr Befehle, z. B. sagten sie, nimm Messer und Gabel und gehe nach der Apotheke, was sie auch tat.

18. 1. bis 7. 3. 10 Klinik: Berichtet über ihre Sinnestäuschungen, geordnetes Benehmen. In der Folgezeit spricht sie manchmal vor sich hin, auf Stimmen antwortend, im übrigen bleibt ihr Verhalten unauffällig.

Diagnose der Klinik: Paranoia chronica hallucinatoria.

Nach Auskunft des Mannes war der Zustand nach der Entlassung vorübergehend etwas besser wie vorher, es zeigten sich aber dann wieder häufig Verfolgungsideen, in der letzten Zeit seltener.

Die paranoische Erkrankung der Tochter zeigte sich im 50., die des Sohnes im 23. Lebensjahre. Bei dem Sohn traten Grössen- und Verfolgungsideen, allerhand Sensationen, Erregungs- und Verwirrtheitszustände auf, er war meist stumpf, verblödete. Bei der Tochter fanden sich Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen mit reichlichen Sinnestäuschungen, dabei äusserlich geordnetem Benehmen, anscheinendem Fehlen von erheblicher Demenz. Die Krankheit des Sohnes wird man doch wohl als eine paranoide Form der Katatonie auffassen, bei der Tochter wird man je nach der Auffassung eine ebensolche Erkrankung oder eine chronische Paranoia annehmen. Die geringere Schwere der Erkrankung und das Ausbleiben einer erheblichen Demenz bei der Tochter kann man darauf zurückführen, dass bei ihr die Erkrankung erst einige Jahre andauert.

LXV.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters, Fritz B., starb mit 65 Jahren, er soll sehr nervös gewesen sein und zu Jähzorn geneigt haben. Die Mutter des Vaters, Karoline B. geb. Sch., starb mit 55 Jahren an Herzschlag, war gesund, Näheres nicht bekannt. Der Vater, August B., litt an Schwindsucht und Knochentuberkulose, nach anderen Angaben hatte er Syphilis. Er trank viel, starb mit 52 Jahren an den Folgen einer Rückenmarksverletzung durch Sturz. Von den Geschwistern des Vaters starb eine Schwester, Rosalie, mit 43 Jahren an starkem Blutverlust bei einer Geburt und hinzutretendem Gehirnschlag, ein Bruder, Carl B. (Nr. 2), starb in der Anstalt A. geisteskrank, ein Bruder, Otto, der zu geschlechtlichen Ausschweifungen und zum Trinken neigte, starb mit 46 Jahren an Speiseröhrenkrebs, seine Tochter starb, vom Mann angesteckt, an Schwindsucht, ihre zwei Kinder sind gesund. Eine Tochter, Anna B. (Nr. 4), des ehengenannten geisteskranken Bruders, Carl B., war in der Klinik und der Anstalt

A., ein letzter Bruder des Vaters, Julius B. (Nr. 3), war auch in der Klinik. Der Vater und die Mutter der Mutter sollen gesund gewesen sein, eine Schwester der letzteren starb an Geisteskrankheit. Die Mutter, Frau Friederike B. geb. A. (Nr. 6), seit 1891 geisteskrank, befindet sich jetzt in der Anstalt C. Von den vier Geschwistern der Mutter starb der Bruder Rudolf A. (Nr. 5) 1890, mit 42 Jahren, in der Anstalt N., der Bruder Hermann A., 58 Jahre alt, und der Bruder Richard A., 55 Jahre alt, sollen hochgradig nervös und sonderbar sein. Die verheiratete Schwester Hermine soll ebenso wie ihre Kinder gesund sein. Richard und Hermine sind Zwillinge.

Von sieben Kindern starben zwei klein, zwei Söhne sind sehr nervös, leicht beleidigt, ein Sohn ist an Knochentuberkulose operiert eine Tochter ist gesund, eine Tochter, Marie B. (Nr. 1), war in der Klinik und ist jetzt in der Anstalt N.

Mütterliche Familie der obengenannten Anna B. (Nr. 4), die in der Klinik und der Anstalt A. war: Der Vater der Mutter starb mit 53 Jahren an Herzschlag. Die Mutter der Mutter starb mit 58 Jahren an Magenkrebs. Die Mutter ist gesund, lebt noch mit 62 Jahren. Von den Geschwistern der Mutter war ein Bruder periodischer Branntweintrinker, durch Hufschlag hatte er in der Jugend einen Unfall gehabt, er litt an Krämpfen, die er in unregelmässigen Zwischenräumen bekam. Eine Schwester der Mutter wurde nach einer Gehirnhautentzündung, die sie mit 12 Jahren hatte, geistesschwach, blieb aber harmlos, sie starb mit 36 Jahren an Herzschlag. Eine andere Schwester der Mutter lebt noch, ist körperlich schwach.

1. Marie B., Haustochter aus N., geb. 1876. Bis zum Sommer 1903 hatte Pat. 7 Jahre lang ihre geistesranke Mutter aufopfernd gepflegt, später überanstrengte sie sich sehr bei der Pflege einer Tante. Im August hatte sie sich in einen Vetter verliebt, machte mit diesem eine Reise, war sehr lustig und heiter. Am 15. 11. wurde sie plötzlich sehr aufgeregt, machte sich selbst Vorwürfe, war sehr missgestimmt.

17. 11. 03—21. 3. 04 Klinik: Somatisch ohne Besonderheiten. Ängstlicher Gesichtsausdruck, Angstbewegungen mit den Händen. Orientierung und Intelligenz erhalten. Kein Krankheitsgefühl. Gibt starke Angst zu, die sie in die Magengegend lokalisiert und mit ihrem unkindlichen Verhalten gegen ihre Mutter begründet. Auch gegen andere Menschen hätte sie besser sein können. Keine Halluzinationen. Schwere ängstliche Agitation, versucht sich immer wieder den Hals zuzuschnüren. Schlägt stereotyp mit den Händen auf die Bettdecke, wiederholt verbigerierend, „Mutter, arme Mutter“. Sie produziert allmählich immer mehr Versündigungs-ideen, sie habe ihre Mutter in eine Irrenanstalt gesperrt, alle Welt schlecht behandelt usw.

Am 25. 12. lächelt sie zuweilen heiter, macht auch Witze, ist meist aber sehr deprimiert. Dezember äussert sie, ihre Briefe würden zurückbehalten, sucht sich oft zu entblößen, sie werde von den Aerzten beeinflusst, es zu tun. Sieht Bekannte aus der Heimat. Versucht das von einer Pat. Erbrochene aufzulecken. Dauernd sehr ängstlich. Sie habe gestohlen, falsch geschworen, sei gravide. Am 25. stürzt sie fortwährend kopfüber aus dem Bett, schlägt drei bis vier Purzelbäume hintereinander. Als Grund dafür gibt sie an, ihre liebe Mutter im Himmel habe es ihr gesagt. Stöhnt dauernd, schwere Angst und Angstbewegungen.

Im Januar 1904 hält sie eine Patientin für den Herzog von Anhalt und erkennt auch andere Patienten. Bei energischem Fixieren orientiert, meist sehr abweisend, wird aggressiv, glaubt sich verfolgt, eine Wärterin sei ein verkleideter Schurke, der sie chloroformiert und ihr die Unschuld geraubt habe. Sie ist oft mit Urin unsauber.

Am 20. 3. küsst und herzt sie ihr Kopfkissen, nennt es ihren süßen Schatz.

Seit 21. 3. 1904 Anstalt N.: Aeussert eine Menge Beeinträchtigungs- und melancholische Ideen. Sie fühle sich tiefunglücklich, auf der Welt sei überhaupt nichts Gescheites los, alles sei nichts usw. Sehr widerstrebend. Teilnahmslos. abweisend, weigert sich, aufzustehen. Liest etwas. Isst wenig. Vorübergehend zugänglicher, dann wieder ablehnend. Grössenideen, sie sei nicht Fräulein B., sondern Frau v. H. Ihr Bauch solle aufgeschnitten werden, damit sie von ihrem Leiden befreit werde. Man solle ihre Füsse und Hände abschneiden, da sie dieselben nicht mehr brauche. Selbstbeschädigungen. In den letzten Jahren wechseln Zeiten ruhigen Verhaltens mit solchen heftiger Erregung, in denen sie rücksichtslos gewalttätig wird, sich oft nackend auszieht, sich die Brust usw. zerkratzt, manchmal Steine verschluckt oder in die Vagina einführt. Die Gesichtszüge sind schlaff, ohne Intelligenz, sie macht jetzt einen degenerierten Eindruck.

2. Carl B., Schlachter aus N., geb. 29. 10. 1851. Vatersbruder der Vorigen, Ueber Vorgeschichte nur bekannt, dass er seit Februar 1890 krank war, er hatte durch einen Unglücksfall sein Vermögen verloren; bekam 14 Tage Gefängnis. Er sprach viel von einem Traum, wo er auf dem Friedhof sein Grab gesehen habe, verweigerte die Nahrung, bat um ein Mittel zum Sterben, suchte einen Strick, um sich zu erhängen. Vor einigen Jahren hatte er Lues.

9. 6. 90—29. 10. 91 Anstalt A.: Pupillen und Fazialis etwas ungleich. Reaktion auf Licht etwas herabgesetzt. Zunge weicht nach links ab. Patellarreflexe mässig verstärkt, Haltung und Mienen schlaff, alles sei tot, er müsse sterben, die Luft gehe ihm aus, bittet, nicht so viel essen zu müssen, seit dem Traum wisse er, dass es mit ihm vorbei sei. Ueber Person, Zeit und Ort völlig orientiert. Weiterhin dieselben hypochondrischen Klagen, er habe keinen Stuhl, keinen Urin. In Abwesenheit der Aerzte ist er manchmal ganz fidel. Arbeitet. Später wieder misshmutiger, hypochondrisch, reizbar. Klagt über alle Teile des Körpers. Will man etwas behandeln, so will er wie ein eigensinniges, unverständiges Kind wieder etwas anderes. Er werde ersticken, er esse nicht mehr, der Arzt sei ein Mörder, der Wärter ein Schwein, jammert viel, stösst mit dem Kopf gegen die Wand, schneidet wütende Grimassen, isst und trinkt kaum. Mit Stuhlgang und Urin öfter unsauber, giesst sich einmal die Getränke über den Kopf und hüllt sich die Bettücher um. Zuletzt sagt er öfter, schiessen Sie mich tot, zerzt schamlos am Penis, ruft „Ihr Mörder“. Plötzlich Exitus. Obduktionsbefund Oedema piae. Starke Granulationen.

Diagnose fehlt. (Wohl Dementia paralytica.)

3. Julius B., Landwirt aus N., geb. 1855. Bruder des Vorigen. 1875 Typhus und Lungentuberkulose. Seit vielen Jahren war er auffallend. Er äusserte Verfolgungs- und Beziehungsideen.

9. 4.—31. 5. 07 Klinik: Der Landgerichtsdirektor in N. stehe hinter allem, was ihm zu schaden suche, er lasse die Richter und Zeugen falsch schwören, die Juristen seien überhaupt bestechlich, er solle verrückt gemacht, ein Justizmord an ihm begangen werden. Er will sich an den Minister, an den Kaiser wenden. Ausgebildetes Wahnsystem. Bei der Intelligenzprüfung keine Defekte. Hat eine grosse Meinung von sich.

Diagnose der Klinik: Paranoia.

Pat. war 1912 wieder mehrere Wochen in der Klinik, und zwar wurde von mir ein Gutachten über ihn erstattet, dass er zwar noch an chronischer Paranoia leide, aber zurzeit nicht gemeingefährlich sei. Er hielt an den alten Wahnideen fest, doch waren dieselben sehr abgeblasst, nicht weitergebildet. Sein äusseres Verhalten war in der Klinik völlig geordnet, intellektuelle Abschwächung war nicht vorhanden. Es wurde Domizilwechsel empfohlen.

4. Anna B., Köchin aus N., geb. 1877. Nichte des Vorigen, Tochter von Nr. 2. Lernte sehr gut. Seit März 1911 war sie auffällig, war sehr wechselnder Stimmung. Warf den Ring ihres Vaters, den sie sehr schätzte, ins Feuer.

16. 4.—13. 6. 1911 Klinik: Zeitlich und örtlich orientiert. Fragt, ob der Arzt sich mit ihr deutsch oder französisch unterhalten wolle, fragt, ob sie 17 oder 33 Jahre alt wäre, ob sie B. heisse. Schliesslich inkohärent, läppisch, auf Fragen absichtliches Vorbeireden. Weiterhin kindisch, läppisch, ablehnend, Affekt meist heiter, oft inkohärenter Rededrang. Anscheinend Gehörshalluzinationen.

Diagnose der Klinik: Hebephrenie mit manischen Zügen.

5. Rudolf, A., Kaufmann aus N., geb. 20. 12. 1847. Mutterbruder von Nr. 1. Hat jahrelang viel getrunken. Schliesslich wurde er sehr reizbar, beging verkehrte Handlungen.

7. 3. 95—24. 8. 97 Anstalt N.: Stumpf dement, Grössenideen, die eine Pupille ist lichtstarr, die andere reagiert nur träge, die Gesichtszüge sind schlaff, die Patellarreflexe rechts sehr lebhaft, links wenig ausgiebig. Tremor linguae et manuum. Bleibt desorientiert, meist heiterer Stimmung, mit den unsinnigsten Grössenideen, dabei apathisch. Exitus.

Diagnose der Anstalt N.: Dementia paralytica.

6. Friederike B. geb. A., Fleischermeistersfrau aus N., geb. 23. 10. 1845. Mutter von Nr. 1. Früher stets gesund. Durch ihren jähzornigen rohen Mann hatte sie viel Gemütsbewegungen. Fünf Geburten, darunter eine Fehlgeburt. Mit 35 Jahren Sistieren der Menses. Januar 1892 wurde sie reizbar, klagte über Schwindel und Kopfschmerzen. Später wurde sie misstrauisch, glaubte sich beklatscht, verfolgt, die Leute lachten über sie, wollten sie zugrunde richten. Bezog alles auf sich, glaubte sich besonders durch einen Schwager geschädigt. In einem Sanatorium glaubte sie, dieser stecke hinter allem, vermutete Gift im Essen, er wolle sie beseitigen, um ihr Vermögen zu bekommen.

17. 11. 92—27. 3. 93 Klinik: Stellt alles in Abrede, schilt sehr auf die Angehörigen, die sie gebracht haben, das sei nicht nötig gewesen. Weiterhin weint sie oft sehr heftig, spricht kaum, isst sehr wenig, bewegt sich kaum, nimmt an Gewicht sehr ab. Passiver Widerstand bei allen Bewegungen.

Am 8. 2. bei der klinischen Vorstellung ist ihr Gesichtsausdruck ängstlich-deprimiert, sie nennt zögernd ihren Namen, gibt zu, „beleidigende Sachen“ zu hören und manchmal „schreckliche Dinge“ zu sehen. Antwortet nicht weiter, sitzt wie eine Statue da, weint dann. Später verzieht sie auch bei Anwendung der stärksten faradischen Ströme nicht das Gesicht. Fortdauernder Stupor.

27. 3. 83—17. 10. 95 Anstalt A.: Spricht nicht, hält die Augen meist geschlossen, sträubt sich beim Essen.

April sagt sie bei einem Besuch durch Angehörige, sie werde verfolgt, höre viele Stimmen, man verachte sie. Nachher wieder völlig stumm. *Flexibilitas cerea*. Aeussert bei einem zweiten Besuch Beschuldigungen gegen Anstalt und Personal. Dann wieder starr wie eine Statue, die Augen stets geschlossen. Abgeholt.

Inzwischen angeblich gedrückter Stimmung, weinte viel, zuweilen heftige Erregungszustände, bei denen sie unanständige Worte braucht. Demenz.

8. 10. 02—18. 4. 05 Anstalt A.: Ziemlich orientiert. Schimpft auf ihr Dienstmädchen, spricht sonst nicht, zeitweise Sondenfütterung.

1903 jammert und weint sie viel, verbigert „Hätte man mich doch auf dem Stuhl gelassen“ und ähnliches. Sträubt sich gegen alles.

1904 sitzt sie immer auf demselben Platz in gezwungener Haltung, spricht selten. Kennt aber die Namen der meisten Mitkranken.

Seit 18. 4. 05 Anstalt C.: Weinerlich, verlangt ihr „Töchterchen“ zu sehen. Antwortet sonst nichts auf Fragen. Auch weiterhin verlangt sie stereotyp nach ihren Kindern, behauptet, mit Gewalt hingehalten und betrogen zu werden. Verbigert. Gibt an, man habe sie auf die Nase geschlagen, in den Rücken gepufft, mit dem Besen geschlagen usw.

1912 dement. Schimpft oft in gewöhnlichen Ausdrücken.

Diagnose der Klinik: Paranoia chronica.

Diagnose der Anstalten A. und C.: Sekundäre Demenz.

In dieser Gruppe sind zunächst die zwei anscheinend exogen aufgetretenen psychischen Störungen zu erwähnen, die bei 2 Geschwistern der Mutter von Anna B. auftraten, und zwar die durch ein Trauma hervorgerufene Epilepsie, die mit periodischem Potatorium verbunden ist und der nach Gehirnentzündung eingetretene Schwachsinn. Bei der üblichen rein zahlenmässigen, die Art der Störungen nicht berücksichtigenden Statistik würden dieselben als belastende Faktoren gezählt werden, was natürlich grundfalsch wäre. Die beiden Paralytiker können auch kaum als belastende Momente verwendet werden, da unsere Kenntnisse darüber, was ausser Lues zur Paralyse notwendig ist, gleich Null sind; interessant ist, dass von zwei luetischen Brüdern nur der eine an Paralyse erkrankt ist, der andere nicht. Die Veranlagung der beiden oder — am wahrscheinlichsten — das biologische Verhalten ihrer Spirochäten war also verschieden, oder bei dem einen fehlten ausser der Lues die sonst noch nötigen exogenen Momente. Die Erkrankungen der beiden Kusinen Marie und Anna B. konnten zunächst als zirkulär bzw. manisch angesehen werden, doch hat der weitere Verlauf

wohl ihre sichere Zugehörigkeit zur Katatoniegruppe dargethan; bei beiden wurde die Erkrankung erst ziemlich spät, mit 28 bzw. 34 Jahren manifest. Die Psychose von Marie B.'s Mutter führte im 47. Jahr zur Internierung, nachdem sie wohl schon längere Jahre bestanden hatte; vielleicht war das Sistieren der Menses im 35. Jahr schon ein Anzeichen derselben, immerhin erkrankte die Tochter früher wie die Mutter; ob man die Psychose der Mutter noch als Paranoia bezeichnen will, ist natürlich Ansichtssache, doch spricht meiner Meinung nach besonders der tiefe Stupor, das Verbigerieren und die Dementia, auch wenn man den Paranoiabegriff weit fasst, gegen diese Diagnose, lässt vielmehr die Annahme einer Spätkatatonie gerechtfertigt erscheinen, so dass also Mutter und Tochter einer und derselben Krankheitsgruppe angehören, ausserdem noch, wie erwähnt, die Kusine der letzteren. Die Psychose des Julius B. dagegen ist sicher als Paranoia chronica auch im engeren Sinn aufzufassen; bemerken möchte ich noch, dass nicht entschieden werden konnte, ob nicht doch vielleicht bei ihm ab und zu akustische Sinnestäuschungen vorhanden gewesen waren; jetzt war alles bei ihm sehr abgeblasst. Der Onkel hatte also eine andere Psychose wie die beiden Nichten.

Uebersicht über die Familien mit Psychosen der Katatoniegruppe (Dementia praecox, Schizophrenie) und paranoischen Psychosen des höheren Lebensalters.

Auf Tabelle V sind unsere Familien zusammengestellt, in denen neben Fällen der vorher besprochenen Gruppe solche des höheren Lebensalters mit paranoischem Charakter vorkamen.

Im Alter von 56 Jahren erkrankte die Patientin von Familie LV unter dem Bild eines ängstlichen halluzinatorischen Erregungszustandes mit motorischen katatonen Symptomen, äusserte später Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen und wurde deutlich dement. Man kann diese Psychose vielleicht als Spätkatatonie bezeichnen, einen noch deutlicheren katatonen Charakter trug die Geistesstörung des Neffen, die im 22. Lebensjahr auftrat und sich, soweit wir wissen, besonders durch Affektlosigkeit, Grimassieren und Sonderbarkeiten auszeichnete. Die imbezille Schwester der Mutter in Familie LVI erkrankte mit 42 Jahren an Verfolgungsideen und zusammenhanglosen Halluzinationen, wurde ängstlich, eine Zeit lang gehemmt, schliesslich besserte sich der Zustand wesentlich, doch blieb Patientin noch etwas scheu. Eine Rubrizierung ist nicht leicht, es ist fraglich, ob man an einen Schub einer paranoiden schizophrenen Psychose denken kann, die Beobachtungszeit ist auch noch zu kurz. Der ebenfalls imbezille, mit 16 Jahren erkrankte Neffe bot dagegen die ausgesprochenen Zeichen einer Katatonie, wie Ver-

kehrtheiten, Negativismus, Mutismus, Flexibilitas cerea usw. Im Alter von 52 Jahren erkrankte der Vater der nächsten Familie (LVII) im Anschluss an eine schwere Influenza, und zwar unter Selbstvorwürfen, Verfolgungsideen und anscheinend spärlichen Sinnestäuschungen, erschien dement; später äusserte er eigenartige Grössenideen, wurde verschroben und stumpf. Vielleicht ist die Erkrankung auf durch die Influenza gesetzte Hirnschädigung zurückzuführen, man könnte sie vielleicht auch als chronische Paranoia mit Zerfall ansehen; die im 26. Jahr aufgetretene Geisteskrankheit des Sohnes stellt eine schizophrene Psychose mit hypochondrischem Beginn dar, besonders die geschraubte Ausdrucksweise, die Wortneubildung und die Zerfahrenheit bei erhaltener Orientierung waren bezeichnend. Bei der Mutter der Familie LVIII trat die Psychose im 47. Lebensjahr mit auf einen Gegner sich beziehenden Verfolgungsideen und Sinnestäuschungen auf verschiedenen Gebieten auf, später stellten sich abenteuerliche Grössenideen und heitere Stimmung abwechselnd mit stumpfem Verhalten ein, Demenz wurde deutlich; auch diese Psychose könnte man als Paranoia mit Zerfall oder als Dementia paranoides bezeichnen. Die im Alter von 26 Jahren ausgebrochene Psychose der älteren Tochter war eine hebephrene Psychose mit hysteriformem Beginn, bei der anscheinend schon immer etwas schwachsinnigen jüngeren Tochter, die ungefähr mit 21 Jahren erkrankte, war die derselben Gruppe angehörige Psychose durch frühzeitige Demenz und periodische Erregungszustände charakterisiert. Die Geisteskrankheit der Mutter in Familie LIX bietet eine im 47. Lebensjahr aufgetretene Psychose mit Reizbarkeit, eintönigen Beeinträchtigungsideen, ängstlicher Stimmung bei anscheinendem Fehlen von Halluzinationen, mit Ausgang in Demenz. Bei dem Fehlen schizophrener Symptome kann man diese Geistesstörung nicht zu derselben Gruppe rechnen wie die der beiden Kinder, wo bei der älteren Tochter der spezifisch katatone Charakter der ohne Anlass ausgebrochenen Krankheit deutlich ist und bei der jüngeren Tochter, die im Puerperium erkrankte, eine unter dem Bild einer akuten halluzinatorischen Verwirrtheit begonnene Psychose derselben Gruppe vorliegt. Die Geisteskrankheit der Mutter in LX brach im Alter von 34 Jahren aus und zwar unter Sinnestäuschungen und Beeinträchtigungsideen bei äusserlich geordnetem Verhalten; wenn auch der weitere Verlauf nicht bekannt ist, so wird man doch eine chronische Paranoia annehmen können. Bei dem 19jährigen Sohn, der auch unter Sinnestäuschungen und allerdings sehr absonderlichen Verfolgungsideen erkrankt war, traten bald deutliche katatone Symptome wie Grimassieren, Flexibilitas cerea, Befehlsautomatie auf, er verblödete. Die Schwester der Mutter in LXI erkrankte mit 44 Jahren mit Verfolgungs- und Beziehungsideen, die zu

Nr.	Eltern des Vaters	Geschwister des Vaters und Kinder	Vater	Eltern der Mutter
LV	Ohne Besond.	Tuberkulose †.	Tuberkulose †.	—
LVI	Ohne Besond.	Ohne Besonderheiten.	Ohne Besonderh.	Vater ohne Bes. Mutter 60 J. geisteskrank.
LVII	Gesund.	Gesund.	52J.nachInfluenza paranoische Psy- chose, Demenz.	—
LVIII	—	—	Ohne Besonderh.	Vater 60 J. Suizid. Mutter ohne Bes.
LIX	—	Ohne Besonderheiten.	Ohne Besonderh.	Vater Suizid. Schw. der Mutter geisteskrank.
LX	—	—	—	Vater Gastwirt. Mutter 52 J. Sui- zid, geisteskrank.
LXI	Alt †. Vater des Va- ters Trinker.	—	Trinker.	Vater nervös. Mutter Epilepsie.
LXII	—	—	Gesund.	Ohne Besonderh.
LXIII	—	—	Leicht erregbar.	—
LXIV	—	—	Ohne Besonderh.	Alt †.
LXV	Vater nervös. Mutter ohne Besonderh.	Schw. ohne Besond. Br. Paralyse, dessen T. 34 J. Hebephrenie m. manisch. Beginn. Br. Trinker. Br. chron. Paranoia.	Trinker (Lues?).	Schw. der Mutter geisteskrank.

plötzlich auftretenden vorübergehenden Erregungszuständen führten und anscheinend auch nicht verschwanden. Demenz trat nicht ein, es fehlten schizophrene oder katatone Symptome, man könnte wohl auch eine chronische Paranoia annehmen. Die eine Nichte erkrankte mit 23 Jahren

belle V.

Geschwister der Mutter und Kinder	Mutter	Kinder
—	Ohne Besonderh.	6 ohne Besonderheiten. S. einer Tochter Suizid. S. eines Sohns imbezill, Suizid. S. desselben 22 J. Katatonie, Verblödung, T. 56 J. Spätkatatonie?
4 ohne Besonderh. Schw. imbezill., 42 J. paran. Psychose.	„Verfolgungs- wahn“, Suizid.	5 ohne Besonderheiten. S. 16 J. Katatonie. T. leichtsinnig. 2 klein †, 5? S. 26 J. hypoch. Beginn, schizophren.
—	—	
Ohne Besonderheiten.	46 J. Paranoia mit Zerfall, Demenz.	T. 26 J. hysteriformer Beginn. T. imbezill, 21 J. schizophrene Verblöd. 2 ohne Besonderheiten.
Ohne Besonderheiten.	47 J. Beeinträch- tigungsideoen, de- pressiv. Affekt, Demenz.	T. 29 J. Katatonie. T. 21 J. Wochenbett Katatonie mit amentem Beginn (Amentia?). 4 ohne Besonderheiten.
Ohne Besonderheiten.	34 J. chron. Pa- ranoia.	S. 19 J. Katatonie, Verblödung.
2 Br. Tuberk. †. Schw. mehrfach An- stalt. Schw. 44 J. chron. Paranoia. Schw. Epilepsie. 3 ohne Besonderh.	Immer eigentüm- lich. Gesund.	T. 23 J. ament. Beginn, Katatonie in Schüben. S. eigentümlich. T. 37 J. ament. Beginn, Kataton. in Schüben. S. normal. S. klein †. S. 39 J. Eifersuchtswahn. S. 38 J. in Schüben verlaufende para- noische schizophrene Psychose. 3 ohne Besonderheiten. T. Suizidversuch.
—	Alt †.	S. immer empfindlich, 30 J. Katatonie, Verblödung. T. 24 J. seit Puerperium Eifersuchts- wahn.
Ohne Besonderheiten.	Ohne Besonderh.	S. 23 J. paranoischer Beginn, Verblödung. T. 50 J. chronische Paranoia.
Br. Paralyse. Br. nervös. Schw. gesund.	47 J. Spätkata- tonie, Demenz.	2 klein †. 2 ohne Besonderheiten. 2 leicht beleidigt. T. Katatonie mit zirkulärem Beginn, Ver- blödung.

im Anschluss an Ueberanstrengung unter dem Zustandsbild einer Amentia, es zeigten sich deutliche katatone motorische Symptome, nach einer hypomanischen Periode trat wesentliche Besserung ein; seitdem sind noch wiederholt kurze Erregungszustände vorgekommen. Bei der

anderen Nichte, die mit 37 Jahren im Anschluss an Entbehrungen krank wurde, fing das Leiden ebenfalls unter dem Bild einer Amentia an, es traten auch katatone motorische Erscheinungen auf, seit einigen Monaten ist Patientin anscheinend geheilt zu Hause. Bei beiden liegt wohl eine in Schüben verlaufende Katatonie vor. In den nächsten beiden Familien finden wir zwei Fälle von Eifersuchtswahn, ohne dass eine alkoholische Aetiologie vorgelegen hätte. Der jüngere Sohn in LXII erkrankte mit 39 Jahren an einem systemisierten Wahn der Untreue seiner Frau, der anscheinend jetzt nach vier Jahren noch besteht; über Sinnestäuschungen wird nicht berichtet, es handelt sich um eine chronische Paranoia. Die Krankheit seines Bruders, die mit 38 Jahren offenbar wurde, nahm einen schubweisen Verlauf, nachdem sie mit zusammenhanglosen Beeinträchtigungsideen angefangen hatte, führte zu inkohärenten Erregungen und einem zerfahrenen Schwachsinn. Der Eifersuchtswahn der jüngeren Tochter in LXIII begann im Puerperium im 24. Lebensjahr, vielleicht trat zunächst ein Verwirrheitszustand auf, dann aber zeigte sich ein deutliches Verfolgungssystem dem Manne gegenüber, ferner auch Andeutung von Grössenideen bei im Uebrigen geordneten Verhalten; der weitere Verlauf ist unbekannt. Die Psychose ihres Bruders, die zirka im 30. Jahr zur Anstaltsaufnahme führte, war eine katatone Psychose mit deutlicher Verblödung. Während der Sohn in LXIV mit 23 Jahren unter Verfolgungs- und Grössenideen, Erregungszuständen und anscheinend auch Sinnestäuschungen erkrankte, stumpf und dement wurde, begann bei seiner Schwester im 50. Jahr die Psychose mit Beziehungsideen und physikalischem Verfolgungswahn, das Benehmen blieb dabei geordnet, Grössenideen und Demenz wie bei dem Bruder traten anscheinend nicht auf; man wird ihre Psychose noch als chronische halluzinatorische Paranoia bezeichnen können. In der letzten Familie dieser Gruppe (LXV) hat sich bei dem einen Bruder des Vaters eine ungefähr im 40. Jahr stärker hervorgetretene chronische paranoische Psychose mit einem ausgedehnten System von Verfolgungsideen bei erhaltener Ordnung des Benehmens und anscheinend ohne häufigere Sinnestäuschungen entwickelt, das aber — soweit man den Angaben bei einem forensischen Fall glauben darf — jetzt ziemlich abgeblasst ist; die Diagnose chronische Paranoia kann hier nicht bezweifelt werden. Sein Bruder und der Bruder der Mutter waren Paralytiker, während die Mutter selbst mit 47 Jahren unter Beziehungsideen und Halluzinationen erkrankte, dann anhaltenden Stupor und Flexibilitas cerea bot, verbigerierte und schliesslich deutlich verblödete; es handelte sich wohl um eine Spätkatatonie. Die Psychosen der beiden Kusinen, die mit 28 resp. 34 Jahren erkrankten, zeigten einen zirkulären resp. manischen Beginn und

entwickelten sich beide zu deutlichen schizophrenen Psychosen, wobei erstere mehr katatonen, letztere mehr eigentlich hebephrenen Charakter trug.

Fassen wir kurz die eben besprochenen Familien zusammen, so ist zu sehen, dass mit verschiedenartigen paranoischen Psychosen, von denen die ersten vielleicht als Spätkatatonien bezeichnet werden können, während die folgenden immer mehr dem Charakter einer engefassten chronischen Paranoia sich näherten, deutliche schizophrene und besonders vorwiegend katatone Geistesstörungen sich bei den nächsten Blutsverwandten fanden, und zwar sowohl bei Geschwistern, als auch bei Eltern und Kindern, sowie Tante und Nichte.

Psychosen der Katatoniegruppe (*Dementia praecox*, Schizophrenie) und sonstige¹⁾ Psychosen in einer Familie.

LXVI.

Familiengeschichte: Ueber die Familien des Vaters und der Mutter ist nichts Näheres bekannt, angeblich sind Geistes- und Nervenkrankheiten in denselben nicht vorgekommen. Von 3 Kindern soll ein Sohn mit 21 Jahren an Kopfkolik gestorben sein, 2 Töchter waren in der Klinik.

1. Anna Sp., geb. Z., Malersfrau aus G., geb. 1854. Früher immer gesund. 1886 Heirat. Vier normale Geburten, drei Kinder starben klein, darunter eins an Brustfellentzündung. März 1895 wurde bei ihnen gepfändet, Pat. wurde darauf plötzlich ganz verwirrt, rannte auf's Gericht, sagte, sie sei klüger wie der ganze Ort, tobte und schlug umher, kniete nieder und betete.

17. 3.—15. 6. 95 Klinik: Sehr erregt, spricht unzusammenhängend, antwortet nicht sinngemäss, verlangt immer wieder, dass man ihr das Essen über den Kopf giesse. In fast dauernder Bewegung, theatralisch. In den nächsten Tagen spricht sie mit nicht vorhandenen Personen, ist sehr wechselnder Stimmung, äussert Vergiftungsideen, fragt oft, wo sie eigentlich sei, es komme ihr alles so anders vor. Allmähliche Orientierung, dann wieder gespannter, hört ihre Verwandten sprechen, bezieht Alles auf sich. Rededrang. „Ich bin schon einmal tot gewesen, ich bin jetzt nicht mehr wahnsinnig, bin ich denn schon lange hier, ich weiss es nicht recht.“ Bleibt gehemmt und unklar. Gegen Rat abgeholt. Inzwischen war sie ruhig zu Hause, besorgte ihren Hausstand, hatte eine normale Geburt. 4. 6. 97 redete sie plötzlich verwirrt, tobte.

5. 6.—3. 7. 97 Klinik: Habe im Keller tuscheln und sprechen gehört, die Fenster bewegten sich, wurden bald gross, bald klein, aus dem Fussboden kam

1) Die Familien, in denen es sich hierbei um paranoische Psychosen des höheren Lebensalters handelte, wurden im vorhergehenden Abschnitt, diejenigen, in denen es affektive Psychosen waren (XXII—XXXI), auf Seite 492—517 bezw. Seite 529 (Tabelle II) aufgeführt.

Rauch, sie sah Feuerschein. Knüpft an dieses Wort an „der Schein trügt, der Wahrheit die Ehre“. Keine Krankheitseinsicht. Orientiert. Ihre Ausdrucksweise bleibt pathetisch, geziert, ebenso ihre Bewegungen. Will nach Hause um nachzusehen, ob ihre Fenster noch ebenso sind wie früher. Nach einer Anstalt überführt.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein. Ueber das weitere Schicksal war nichts zu erfahren.

2. Flora Z., Stationsvorsteherstochter aus W., geb. 1871. Schwester der Vorigen. War immer schwächlich. Mit 7 Jahren 15 Tage lang nervöse Krampfzustände. August 1888 traten im Anschluss an eine anstrengende Vergnügungsreise nach Berlin hysterische Krampfzustände auf, die in Trommeln mit den Händen, Wein-, Schrei- und Lachkrämpfen, Halluzinationen bestanden, die nach 8tägiger Pause sich wiederholten.

17. 9. 88—23. 1. 89 Klinik: Sehr schmutzig und verwahrlost. Ovarialgegend stark druckempfindlich, Sehnenreflexe stark gesteigert, Zunge sehr belegt, Temperatur normal. Lässt den Urin unter sich, antwortet zunächst nicht, spricht dann von Feuer und Verbrennen in abgerissenen Worten, betet laut. Auch in den folgenden Tagen ist sie zeitweise sehr laut, spricht viel von Vater und Mutter und vom Verbrennen, steckt einmal den Kopf in den Nachttopf, sucht ihren Zopf an der Gasflamme zu verbrennen. Dazwischen ist sie ganz ruhig, spricht nicht. Wird dann zugänglicher, hört aber viele Stimmen, sie sei ein roter Rabe, sei halb tot, der Hauptmann müsse in den Krieg, ihr Heimatsort sei verbrannt. Teilweise hört sie komische Dinge, lacht plötzlich laut. Manchmal sieht sie Leichen, hat sehr Angst. Dann ist sie einige Wochen stuporös, spricht nicht, zeigt Speichelfluss, Flexibilitas cerea, nässt ein. Wird nach einer Anstalt überführt.

20. 5. 1889 geheilt entlassen soll sie inzwischen völlig gesund gewesen sein. Wurde nach einer Influenza und dem Tod einer Nichte wieder erregt, verwirrt.

25. 2.—24. 7. 94 Klinik: Sehr heiter, erotisch, singt, macht Gliederverrenkungen, spricht unzusammenhängend, zeigt lebhaftes Mienenspiel. Weiter unsauber, wiehert, schreit, brummt, nimmt sonderbare Stellungen ein. Dazwischen ruhig, liegt mit geschlossenen Augen zu Bett. Flexibilitas cerea. Plötzliche Erregungszustände. Schliesslich freier, bleibt aber reizbar, macht den Eindruck einer Schwachsinnigen. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein, Hysterie. Hinzutreten von Demenz. Ueber den weiteren Verlauf war nichts zu erfahren.

Die ältere Schwester erkrankte mit 41 Jahren im Anschluss an ein erregendes Erlebnis (Pfändung) unter dem Bilde eine Amentia. Leider ist der spätere Verlauf nicht bekannt, so dass man nicht zu einer definitiven Diagnose kommen kann. Auch bei der Schwester, die im Alter von 17 Jahren nach angeblicher Ueberanstrengung erkrankte, war der Beginn ähnlich, der weitere Verlauf mit Eintritt von Demenz zeigt deutlich, dass es sich um eine in Schüben verlaufende Katatonie handelt.

LXVII.

Familiengeschichte: Ueber den Vater und seine Verwandten ist nichts Näheres bekannt, nur dass der Vater 1871 mit 38 Jahren an Lungenentzündung und Wassersucht gestorben ist. Auch über die Verwandten der Mutter ist nichts bekannt; die Mutter starb 1898 an Altersschwäche. Von 5 Kindern sind zwei klein gestorben, 1 Sohn und 1 Tochter waren in der Klinik, 1 Sohn leidet seit dem 32. Lebensjahr an Epilepsie. Das einzige Kind der genannten Tochter ist gesund, von den 3 Kindern des Sohnes ist die älteste Tochter (20 Jahre alt) gesund, die 2 andern Töchter sind an Verbrennung, bzw. Gelenkrheumatismus gestorben.

1. Karl Th., Bergmann aus H., geb. 22. 2. 1866. Normale Entwicklung, psychisch früher nie auffällig. War Reserve-Unteroffizier bei den Pionieren. 92 Heirat. Seit 99 litt er angeblich an Herzklopfen und Asthma. Mitte Oktober 02 erklärte er nach einem Aerger, er habe einen Kobold, mit dem er alle Steiger in seine Gewalt bekommen könne, er könne alle hypnotisieren. Dann sang er religiöse Lieder, sprach konfus, meinte, seine Familie müsse verhungern. Die Stimmung wechselte, er erkannte die Umgebung.

20. 10.—21. 11. 02 Klinik: Orientiert, antwortet in eigentümlich maniertem Ton; abweisend, Gesichtsausdruck deprimiert. Er sei erregt gewesen, giebt keinen triftigen Grund dafür an, äussert keine Wahnideen. In der Nacht sprach Pat. biblische Zitate und Dichterstellen maniert predigend vor sich hin. Wird motorisch erregt. Weiterhin wechselt ruhiges Verhalten mit derartigen Erregungen. Stets ablehnend, die sprachlichen Aeusserungen sind sinnlos. Springt einmal plötzlich durch's Fenster. Häufig grimassiert er, macht stereotype Bewegungen mit den Händen. Im November äussert er Beziehungsideen, glaubt, seine Frau am Fenster gesehen zu haben, es sei ihm, als ob sein Sohn lebendig begraben worden sei, ist oft deprimiert.

21. 11.—3. 12. 02 Anstalt A.: Ueber sein Vorleben, Ort und Zeit orientiert. Er sei wohl geistig gestört gewesen, weint leicht. Stimmen habe er nie gehört. In der Folge kommt er mit allerhand Klagen, wie ziehende Schmerzen in der Brust, Hitze am Hinterkopf. Bei Annäherung, besonders von nervösen Menschen, habe er einen gewissen Druck im Auge, wenn diese ihn ansehen; macht noch andere ähnliche Aeusserungen. Anfangs leicht weinerlich, wird er schliesslich freundlich und guter Stimmung. Gebessert entlassen.

Inzwischen gesund. Seit 8. 4. 06 schlaflos, wirre Reden, übermässige Lustigkeit, dann wieder lautes Weinen, schrieb Sonne und Mond übernatürliche Dinge zu, wollte mit einem grossen Hammer eine Hausecke abschlagen.

12. 4.—14. 5. 06 Klinik: Inkohärenter Rededrang, starker Bewegungsdrang, macht rhythmische Bewegungen mit Armen und Beinen, befolgt Aufforderungen zu Bewegungen prompt, militärisch. Grössenideen.

20. 4. Nennt sich ein willenloses Werkzeug, begrüsst den Arzt als Majestät, stellt sich als Unteroffizier vor. Er wird dann allmählich ruhig und geordnet. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Katatonie.

Diagnose der Anstalt A.: eadem.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers vom Februar 1912 ist Th. seit der Entlassung besonders bei Gemütsbewegungen aufgeregt und traurig, wurde auch mehrfach vom Kassenarzt behandelt.

2. Anna G., geb. Th., Gastwirtsfrau aus H., geb. 1868. Schwester des Vorigen. Normale Entwicklung. 1891 Heirat. Fürchtete sich sehr vor der Entbindung, 10. 10. 92 erster Partus, starke Blutung. In den ersten Tagen des Wochenbetts wenig Schlaf, wenn sie die Augen schloss, sah sie „Geister“. Am 6. Tag weinte und sprach sie viel, sang Kirchenlieder, verkannte die Personen ihrer Umgebung, antwortete auf Stimmen.

22. 10. 92—30. 6. 93 Klinik: Fieber, Abdomen etwas aufgetrieben. Sehr erregt, spricht mit heiserer Stimme und wirr durcheinander. Nicht orientiert, manchmal kurz zu fixieren. Weiterhin sehr verwirrt, schmiert mit Kot, sträubt sich sehr beim Essen. Zwischendurch ruhiger, fragt wie sie hierhergekommen sei, ob sie irre sei. Dann wieder zusammenhanglose Reden, sie sei keine Amme, sei nicht venerisch, alles sei hier verbrannt und vergiftet, man habe ihr den Kopf verbrannt, unter dem Bett werde alles abgezogen, draussen sei Krieg, die Bergleute seien erstickt, von oben werde heruntergerufen. Erotisch, meist heiterer Stimmung, erkennt Personen. Dazwischen klarer, hier gehe es nicht mit rechten Dingen zu, sie höre jeden Morgen ihre Mutter sprechen. Zeitweise stuporös, spricht nicht. Schliesslich allmähliche definitive Klärung. Pat. gibt zu, krank gewesen zu sein, will aber nicht darüber sprechen. Sie drängt nicht mehr uneinsichtig fort. Geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Puerperale Amentia.

Im nächsten Wochenbett soll sie einen Tag etwas aufgeregt gewesen sein, ein weiterer Partus erfolgte nicht. Sie ist seitdem völlig gesund und normal geblieben.

Bei dem Bruder liegt eine im 36. Lebensjahr offenbar gewordene Katatonie mit Verlauf in Schüben vor, die Schwester machte im Anschluss an die erste, fieberhafte Entbindung eine Amentia durch. Ihre Krankengeschichte wurde schon früher von mir¹⁾ kurz mitgeteilt.

LXVIII.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters und seine Geschwister sollen gesund und normal gewesen sein. Der Vater lebt und ist gesund. Der Vater der Mutter starb 1900 in hohem Alter, er war geistig nicht vollwertig, von 1849—1880 soll er sehr trunksüchtig gewesen sein, später war er solider. Seine Schwester starb an Schwindsucht. Die Mutter der Mutter, deren Vater verwachsen und sehr klug war, starb mit 56 Jahren 1885 an Schwindsucht, sie war immer geistig gesund; in ihrer Familie ist auch jetzt noch Schwindsucht häufig. Die Mutter war in der Klinik. 4 Schwestern der Mutter starben an Tuberkulose, mit 53, 53, 56 und 14 Jahren, ebenso die Tochter einer dieser Schwestern mit 21 Jahren. Die mit 53 Jahren gestorbene Schwester war die letzten Monate ihres Lebens nicht mehr geistig gesund. Die 5. Schwester zeigt seit Jahren periodisch, besonders zur Zeit der Menses Unreinlichkeit, Faulheit

1) Zur Statistik und Klinik der Puerperalpsychosen. Dieses Archiv. 1909.

und lose Reden. Von 2 Kindern war die eine Tochter in der Klinik, ist jetzt in U., die andere Tochter, 22 Jahre alt, hat unregelmässige Menses, ist sonst gesund.

1. Selma H., geb. E., Lehrersfrau aus Z., geb. 1866. Mit 16 Jahren einige Wochen auffällig, sehr schreckhaft, fürchtete sich ohne Grund. Mit 20 Jahren Heirat, 2 normale Geburten, ein Abort. Seit 1889 lungenleidend. Herbst 98 Verschlechterung des Leidens. Im Dezember wurde sie desorientiert, sehr unruhig, sah Feuer, die Hölle usw.

5. 1. bis 12. 2. 99 Klinik: Vorgeschrittene Phthise, hektisches Fieber. Erst schlaff-apathisch, lässt alles mit sich geschehen, spricht nicht, am nächsten Tage völlig klar und orientiert, hat an die vorigen Tage nur ungenaue Erinnerung. Am folgenden Tage spricht sie kein Wort, macht stundenlang automatisch aussehende Bewegungen mit den Armen, schüttelt den Kopf hin und her, dabei weder benommen noch eigentlich stupofös, beantwortet Fragen durch Kopfbewegungen. 2 Tage später ist sie wieder leidlich geordnet, orientiert; dabei ängstlich, ratlos, fragt den Arzt immer wieder, ob sie etwas begangen habe, sie solle etwas unterschlagen haben, es sei ein Protokoll aufgenommen worden (meint die Anamnese), alles komme ihr so verändert, so unbegreiflich vor, alle sehen sie so böse an. Denken und Sprechen falle ihr schwer, sie wisse mit sich nichts anzufangen. Allmähliche Besserung. Schliesslich noch etwas zaghaft und unsicher. Erhebliche Gewichtszunahme. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Symptomatische Psychose. Tuberculosis pulmonum.

Nach Auskunft des Mannes starb Pat. am 7. 4. 00 an ihrem Lungenleiden. sie war bis zum Tode geistig normal.

2. Martha H., Lehrerstochter aus Z., geb. 27. 11. 87. Tochter der Vorigen. Als kleines Kind lungenkrank. Normale Entwicklung, gute Schulerfolge. Lernte als Krankenschwester, war zu schwach dazu. Seit 05 war sie etwas auffällig. wechselte ihre Stellen, war nachlässig, fügte sich nicht, hatte Konflikte, dachte, sie werde lungenkrank, müsse sterben.

6. 2. bis 17. 7. 11 Klinik: Mimik und Gebaren deutlich infantil. Ablehnend. Mit ihren Stellungen sei sie nicht zufrieden gewesen, hat keine Wünsche für die Zukunft, einsichtslos. Ueber den Spitzen unreines Atemgeräusch. Klagt öfter über Kopfschmerzen und schläft viel, den Aerzten gegenüber meist abweisend. Zerbricht einmal absichtlich ein Thermometer, schlägt und zankt sich öfter mit Kranken. Manchmal hört sie Stimmen, sie solle sterben. Vor Eintritt der Menses bald elegisch trauriger Stimmung, bald erregt, reizbar. Lacht oft unmotiviert, läppisch und albern. Einmal heftiger Erregungszustand mit lautem Schreien und Zertrümmern von Geschirr.

Seit 17. 7. 11 Anstalt U.: Oertlich, zeitlich und über Vorgeschichte orientiert. Gibt zu, Stimmen gehört zu haben, welche sie beschimpfen, ihr Schlechtes vorwerfen, sie krank nannten. Kommt in Familienpflege. Während der Menses ist sie auffallend still, gedrückter Stimmung, weint vor sich hin. Zeitweise ist sie reizbar.

Diagnose der Klinik: Hebephrenie? Psychopathische Konstitution?

Diagnose der Anstalt U.: Dementia praecox.

In der mütterlichen Familie besteht eine von deren Mutter stammende ausgesprochene Neigung zu Lungentuberkulose; der Vater der Mutter war geistig nicht vollwertig und zur Zeit der Zeugung seiner Kinder ein Trinker, seine Frau war tuberkulös, von den 6 Kindern dieser Ehe starben 5 an Schwindsucht, 3 zeigten psychische Störungen. Bei den beiden psychisch Erkrankten, die zugleich tuberkulös waren, wozu unsere Patientin Frau S. H. gehört, handelte es sich wohl um symptomatische psychische Störungen bei Tuberkulose; vielleicht liegen bei der dritten geistig gestörten Schwester, die seit Jahren periodisch Unreinlichkeit, Faulheit und lose Reden führen soll, ähnliche Erscheinungen vor wie bei ihrer Nichte, unserer Patientin Frl. M. H., die mit 18 Jahren an einer hebephrenen Psychose erkrankt ist.

LXIX.

Familiengeschichte: Eltern des Vaters gestorben, Näheres unbekannt. Vater lebt noch, 71 Jahre alt, soll nie auffällig gewesen sein. Es leben noch vier gesunde Geschwister des Vaters mit gesunden Nachkommen. Eine Schwester des Vaters ist jung gestorben. Eltern der Mutter gestorben, und zwar der Vater 1884 an Zungenkrebs, die Mutter war geisteskrank, starb früh. Die Mutter des Pat. W. war geisteskrank in der Klinik und der Anstalt N. Von den Geschwistern der Mutter ist die älteste Schwester an unbekannter Krankheit gestorben, desgleichen der jüngere Bruder. Der ältere Bruder ist verschollen, die jüngste Schwester war in der Klinik und in der Anstalt A. Von 8 Kindern war Pat. W. in der Klinik und in der Anstalt A.; die übrigen sollen gesund sein, ebenso ihre Nachkommen.

1. Anna W., geb. B., Lohnfuhrmannsfrau aus R., geb. 13. 11. 51. Soll stets gesund und kräftig gewesen sein, 7 Geburten und zwar zuletzt Ende 1884 Zwillinge. Im Frühjahr 1886 klagte sie oft über Zahnschmerzen, Anfang April bekam sie unter Fieber eine Anschwellung des Gesichts, es entleerte sich Eiter. Einige Tage später sagte sie, der Blitz sei in sie hineingefahren, ihr Blut sei alles zu Wasser geworden, mit ihrem Manne könne sie daher nicht mehr leben. Sie habe von Gott einen Ring in der Hand, damit könne sie jeden niederdrücken. Sie sprach und schrie konfus, schimpfte ihren Schwager schwarzer Hund und schwarzer Teufel. Einmal ass sie alle Brotrinden im Hause, einmal den ganzen Aepfelvorrat.

24. 4. bis 27. 5. 86 Klinik: Spricht fast andauernd in etwas weinerlichem Ton, nur kurz zu fixieren. Hält die Aerzte für ihre Brüder. Am Aufnahmetag Fieber, dann nicht mehr. In der nächsten Zeit inkohärenter Rededrang. Gibt zu, die Stimmen von Verwandten zu hören, ist nicht orientiert. Heiterer Stimmung, wird klarer und antwortet sachlicher. Hört die Stimmen ihrer Tochter, einer Eule usw. Zu Hause sei der liebe Gott als ein weisser Schein mit einem Finger hereingekommen und habe sie gerüttelt. Jetzt sieht sie ihre Mutter an einem Fenster gegenüber, sieht ihren Mann vor dem Hause Steine abladen.

Zeitlich und örtlich gut orientiert. Nach einigen Tagen wird sie ängstlich, klagt über ihre grossen Sünden. Hört die Stimme des Teufels. Dann wird die Stimmung sehr wechselnd. Einmal stellt sie sich plötzlich auf ein auf einem Stuhl stehendes umgestülptes Wasserglas, nimmt mehrfach sonderbar pathetische Stellungen ein, ohne dabei zu sprechen, ebenso einmal sehr lebhafte Bewegungen von Rumpf und Extremitäten.

Patientin kam nach einer Anstalt, wurde entlassen. 1901 wurde sie wegen eines Rückfalls zu Hause behandelt. Näheres ist nicht bekannt.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein.

2. Emma H., geb. B., Bahnwärtersfrau aus R., geb. 18. 10. 55, Schwester der Vorigen. Normale Entwicklung, 3 normale Geburten, zuletzt 1888. Mitte November 92 erkrankte sie an einer Lungenentzündung. Nach 10 Tagen sprach sie von Feuer im Hause, äusserte, sie habe 100000 Taler, sei Königin und Kaiserin, sprach von Vergiftung, von Schiessen und Rache, sah Gestalten, hörte Stimmen, verkannte die Personen, zerriss ihre Kleider.

3. 12. 92 bis 1. 3. 93 Klinik: Sehr erregt, spricht in einem fort, ganz verwirrt, nur vorübergehend zu fixieren, bald heiter, bald niedergeschlagen, läuft umher. Äussert auch hypochondrische Vorstellungen: Sie sei tot, habe keine Zunge mehr, sei schon 3 mal vergiftet. Unterhält sich mit Stimmen.

1. 3. bis 22. 5. 93 Anstalt A.: Mässig über Ort und Zeit orientiert, glaubt alle Leute im Saal zu kennen, hört ihre Kinder sprechen. Später sagt sie, sie gehöre zur kaiserlichen Familie, hört viele Stimmen, sieht Soldaten, kniet öfter vor dem Bett betend nieder. Mitte März ist sie einige Tage völlig klar und orientiert, aber noch labiler Stimmung, sie wird dann wieder verwirrt, spricht unzusammenhängend, bald äusserst heiter, dann wieder sehr weinerlich. Nach einer 14tägigen Periode der Klarheit ist sie dann noch einmal kurz erregt, wird schliesslich gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein.

Diagnose der Anstalt A.: Paranoia hallucinatoria.

Nach Angabe des Gemeindevorstehers ist Frau H. seitdem nie mehr auffällig gewesen, ist gesund.

3. Johannes W., Maurer aus R., geb. 1888. Sohn von Frau W. (Zwilling). Laufen und Sprechen zu normaler Zeit. In der Schule schwer gelernt. Oefter Berufswechsel. Ostern 1905 zuerst geistig nicht normal, sass und stand in theatralischer Haltung herum.

7. 8. bis 9. 9. 05 Klinik: Sitzt mit freundlich lächelndem Gesicht, posenhaft, lange Zeit in derselben Stellung. Flexibilitas cerea. Führt Aufträge langsam aus, spricht nicht. Zeitweise leicht ängstlich, dann läppisch, läuft umher, lacht.

9. 9. 05 bis 1. 3. 06 Anstalt N.: Stuporös. Flexibilitas cerea. Lacht bisweilen laut auf, lässt unter sich. Geht, wenn er weggebracht wird, immer wieder dahin, wo er gestanden war. Gebessert entlassen.

15. 1. bis 14. 5. 08 Klinik: Spricht nicht, liegt regungslos da, lacht manchmal vor sich hin, wird zwangsweise gefüttert.

14. 5. bis 21. 8. 08 Anstalt N.: Orientiert. Gleichgültig, läppisch, er sei gesund. Später gibt er zu, Stimmen zu hören, die von der Heimat erzählen. Treibt allerhand Unfug, neckt Mitpatienten.

Diagnose der Klinik: Katatonie auf hebephrener Basis.

Diagnose der Anstalt N.: Dementia praecox.

Nach Bericht des Gemeindevorstehers soll er seitdem nicht mehr auffällig gewesen sein.

Mutter und Schwester erkrankten beide im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung in demselben Alter an einer mit sonderbaren, wechselnden Halluzinationen, wechselnder Orientierung und wechselnder Stimmung sowie Inkohärenz und motorischer Erregung einhergehenden Psychose, die angeblich in Heilung ausging. Man wird dieselbe als Amentia bezeichnen können. Die Psychose des imbezillen Sohnes ist eine ausgesprochene, im 17. Lebensjahre ausgebrochene Katatonie. Welche Rolle die Psychose der Mutter der Mutter gespielt hat, ist leider nicht zu sagen, da über dieselbe nichts Näheres bekannt ist.

LXX.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater starb mit 52 Jahren an Herzschlag, war Trinker. Zwei gesunde Geschwister des Vaters leben noch, über weitere ist nichts bekannt. Ueber die Eltern der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter war oft sonderbar, vergesslich, starb hochbetagt. Ein Bruder der Mutter starb an Hirnschlag, weiter ist nichts bekannt. Von 6 Kindern starben 3 klein, 2 waren in der Klinik, eine ältere Tochter ist gesund.

1. Minna B., geb. H., Tischlersfrau aus F., geb. 1872. Normale Entwicklung, gute Schülerin. 7 normale Entbindungen, 2 Aborte; 3 gesunde Kinder leben. 1896 soll sie ein halbes Jahr, ebenso wie jetzt, geisteskrank gewesen sein. 20. 9. 08 wurde sie von einem Mietsherrn geschlechtlich missbraucht. Angeblich seitdem phantasierte sie, der Mietsherr sei ein Detektiv, er wollte ihrem Mann den Kopf abhacken, hörte eine Stimme sagen, man wolle sie fortschaffen.

3. 10. bis 18. 10. 08 Klinik: Unterhält sich mit Stimmen und schimpft, gibt aber auf Fragen keine Antwort darüber. Erscheint ängstlich, etwas ratlos. Antwortet nur auf einige Fragen, ist orientiert. Bleibt gehemmt. Gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Diagnose der Klinik: Katatonie in Schüben.

Nach mündlicher Angabe des Schwagers ist sie nicht ganz normal, ist manchmal aufgeregt und äussert Wahnideen.

2. Anna D., geb. H., Zugführersfrau aus H., geb. 1881. Schwester der Vorigen. Normale Entwicklung. 5 normale Geburten, dazwischen 3 Aborte. März 1911 Ohnmachtsanfall, bald darauf unsinnige Einkäufe und andere verkehrte Handlungen.

4. 4. bis 27. 5. 11 Klinik: Träge Pupillenreaktion, schlaffe Gesichtszüge, Tremor der Hände, artikulatorische Sprachstörung, gesteigerte Sehnenreflexe. Heiter, sorglos, Intelligenz herabgesetzt. Merkfähigkeit sehr herabgesetzt.

Diagnose der Klinik: Dementia paralytica.

Nach mündlicher Angabe des Ehemannes befindet sie sich vollkommen verblödet in einer Anstalt.

Ein Ehepaar, das aus einem trunksüchtigen Mann und einer sonderbaren Frau besteht, über die aber nichts Näheres bekannt ist, hatte unter 6 Kindern 2 geisteskrankte Töchter, und zwar handelte es sich bei der einen um eine in Schüben verlaufende Katatonie, bei der anderen um eine Paralyse. Wieweit Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Störungen bestehen, lässt sich natürlich auf Grund von Einzelfällen nicht sagen; es soll nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, dass besonders Berze betont hat, wie häufig sich unter den Eltern von Dementia praecox-Kranken sonderbare Persönlichkeiten finden.

LXXI.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters sollen geistig gesund gewesen sein. Der Vater lebt und ist gesund. Die Geschwister des Vaters sind geistig gesund. Der Vater der Mutter war geisteskrank und endete durch Selbstmord, seine Frau soll gesund gewesen sein. Die Mutter war in der Klinik und der Anstalt A. Von 3 Kindern war eine Tochter in der Klinik und ist jetzt in einer Anstalt. Ihre zwei Geschwister geben nach Angabe des Vaters „zu keinen grossen Hoffnungen Anlass“. Ausserdem waren 3 Aborte, 2 Kinder sind klein gestorben.

1. Bertha F., geb. H., Tischlermeistersfrau aus Qu., geb. 24. 9. 65. Mit 17 Jahren Heirat. Seit Herbst 01 Kopfschmerzen, Vergesslichkeit. Wurde absonderlich, verschlossen, ein Jugendgeliebter von ihr sei aus Liebeskummer gestorben. Sprach von einem Herrn Böhm, der ihr unsittliche Anträge gemacht habe. Jetzt sei dieser der Kaiser.

20. 5. bis 7. 7. 02 Klinik: Schlaffer Gesichtsausdruck, Pupillen entrundet. Fazialisparese links. Die Zunge weicht etwas nach links ab, zittert. Patellar- und Achillesreflexe gesteigert. Stumpf, örtlich orientiert, zeitlich nicht. Nur auf Befragen berichtet sie von ihren Wahnideen. Ausser dem Obigen sagt sie, Kaiser Friedrich habe sie vor 3 Jahren besucht und gebeten, seinen Sohn nach seinem Tode zum Kaiser zu ernennen, zu diesem Zwecke sei sie nach Bl. gefahren. Sie sei das schönste Mädchen in Preussen gewesen, antwortet monoton, aber adäquat. Weiss nichts zu erwidern, als ihr das Unsinnige ihres Wahns vorgehalten wird. Schulkenntnisse dürftig. Bleibt stumpf, äussert nichts Neues.

7. 7. bis 13. 7. 02 Anstalt A.: Somatisch wie in Halle. Zeitlich und örtlich orientiert, sei wegen Kopfschmerzen in Halle gewesen, sei jetzt gesund. Bleibt dabei, dass sie Herrn Böhm in Bl. im Wald vor vielen Menschen zum Kaiser ernannt habe. Fleissig und geordnet. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Defektzustand auf der Basis einer chronischen Psychose (wahrscheinlich paralytischen Ursprungs).

Diagnose der Anstalt A.: Paralyse.

Nach Auskunft des Mannes ist Patientin nach 3 Jahren an Schwindsucht gestorben.

2. Martha F., Arbeiterin aus Qu., geb. 22. 6. 85. Tochter der Vorigen. Mit 7 Jahren Typhus. März 07 glaubte sie sich verfolgt, fürchtete, umgebracht zu werden, lief unbekleidet umher. Dann lag sie stuporös da, bewegte sich nicht, sprach nicht, zeigte *Flexibilitas cerea*.

10. 6. bis 20. 7. 07 Klinik: Liegt meist in starrer Haltung, mit geschlossenen Augen völlig stumm da, spricht auf keinen Reiz hin. Spontانبewegungen sehr eingeschränkt, manchmal einige posenhafte Bewegungen. *Flexibilitas cerea* sehr ausgesprochen. Weiterhin unverändert. Negativismus.

Patientin befindet sich noch in Anstaltsbehandlung, ihr Zustand soll etwas schwankend, aber nicht gebessert sein.

Diagnose der Klinik: Katatonie (akinetischer Zustand).

Die Diagnose Paralyse dürfte wohl für die Mutter aufrecht zu erhalten sein, die katamnestiche Auskunft spricht nicht dagegen. Auch die Katatonie der Tochter ist wohl unverkennbar. Leider ist über die weitere Familie nicht sehr viel bekannt.

LXXII.

Familiengeschichte: Näheres über die Familie ist nicht bekannt. Heredität soll nicht vorliegen. Der Vater starb in der Klinik. Von seinen 13 Kindern war eine Tochter in der Klinik und der Anstalt N., die anderen sind nicht wesentlich krank gewesen. Die Mutter starb durch Suizid aus Aufregung über pekuniäre Verluste.

1. Karl H., Gastwirt aus H., geb. 1856. Früher Potator, 1894 Lues. Seit Anfang 1905 oft sehr erregt, seit Anfang 06 sehr vergesslich. 16. 7. 06 Krampfanfall.

24. bis 28. 7. 06 Klinik: Soporös. Pupillarreflexe und Patellarreflexe fehlen. Fazialisdifferenz. Exitus.

Diagnose der Klinik: Progressive Paralyse.

2. Anna H., Wirtstochter aus H., geb. 29. 4. 89. Tochter des Vorigen. Lernte schlechter wie die Geschwister. 1910 während der Menses eine Zeitlang traurig, weinte viel. Seit Oktober 10 wieder traurig, ihre Krankheit rühre vom Vater her, weinte viel. Keine Selbstvorwürfe. Mitunter lachte und schrie sie. Verlangte, dass die Angehörigen sich weiss kleiden sollten, weil sie schwarze Sachen nicht sehen wollte.

2. 1. bis 27. 4. 11 Klinik: Liegt in sonderbaren Stellungen im Bett, in ihren Aeusserungen albern, zerfahren. Erzählt Erlebnisse aus ihrer Bekanntschaft, ist orientiert, behauptet, die Stimme ihrer Mutter zu hören. Weiterhin kindisch, ablehnend, spricht ständig vor sich hin, meist heiter, scheint zu hal-

luzinieren, wird inkohärenter, nicht zu fixieren, grimassiert; lässt unter sich abstinieren. Vorübergehend ruhiger, apathisch.

27. 4. bis 17. 10. 11 Anstalt N.: Gehemmt, spricht kaum. Wandert auf und ab, lacht vor sich hin, ablehnend, widerstrebend. Ungeheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Katatone Psychose auf hebephrener Basis.

Von 13 Kindern eines Trinkers, der später eine Paralyse bekam, erkrankte hier eine Tochter an einer katatonen Psychose; die Geburt der Tochter war vor der luetischen Infektion des Vaters erfolgt, so dass vielleicht Alkohol, nicht aber Lues als keimschädigendes Moment in Frage kommen könnte.

LXXIII.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters war normal, starb an unbekannter Krankheit. Die Mutter des Vaters starb an Nervenfieber. Der Vater starb in der Anstalt N. Von den Geschwistern des Vaters, die sämtlich normal waren, starb die Schwester an einer Eierstocksgeschwulst, der Bruder an Schwindsucht. Ueber die Verwandten der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter selbst soll etwas nervös gewesen sein, sie starb an einem schweren Magenleiden. Von 3 Kindern war 1 Sohn in der Klinik und in Anstaltsbehandlung, 1 Sohn und 1 Tochter sind gesund.

1. Theodor Sch., Tischlermeister aus N., geb. 3. 3. 1835. War ein guter Schüler, war stets etwas reizbar. Trank täglich für 20 Pf. Schnaps. Juli 85 machte er unsinnige Einkäufe, beging Zechprellerei, hielt fromme Predigten.

22. 7. 85 bis 11. 11. 85 Anstalt N.: Pupillen different, reagieren auf Licht, Tremor der Zunge und der Hände, Steigerung der Beinreflexe und Fussklonus. Blühende Grössenideen, er wolle nach Kamerun als Geistlicher und Sekretär in der Kolonialpolitik. Glaubt sich von braunen, roten und schwarzen Tigern, Löwen und Elefanten umgeben. Halluziniert oft lebhaft. Nach vorübergehenden Remissionen geistiger und körperlicher Verfall, Exitus.

Diagnose der Anstalt N.: Progressive Paralyse.

2. Richard Sch., Schreiber aus N., geb. 1879. Sohn des Vorigen. Als Kind „Kopfkrämpfe“, mit 9 Jahren Fall auf den Kopf. Onanierte viel. Von einem Polizisten aufgegriffen und zur Klinik gebracht, weil er umhergeirrt war und Selbstmordideen geäussert hatte und sich als Arrestant bezeichnet hatte.

20. 2. bis 18. 5. 07 Klinik: Völlig orientiert, rechnet gut, bestreitet Halluzinationen. Er habe sich seit längerer Zeit nervös gefühlt. Seiner Mutter habe er 11 Mark gestohlen und sich deshalb als Arrestant bezeichnet. Phthisischer Habitus, sonst somatisch o. B. Leicht deprimiert, im Körper zittere alles, die Harnröhre brenne. Bedauert gestohlen zu haben. Er habe es getan, um von der Polizei in ordentliche Pflege gebracht zu werden und seiner Mutter nicht zur Last zu fallen. Bleibt energielos, allerhand hypochondrische Klagen, über den Magen usw.

7. 9. bis 27. 9. 97 Klinik: Hatte sich wieder der Polizei gestellt, wegen der gestohlenen 11 Mark. Gibt aber an, dass die Selbstbeschuldigung Lüge gewesen

sei, mit dem Zweck wieder in geordnete Pflege zu kommen. Kopfdruck, Müdigkeit, Magenschmerzen, Stuhlverstopfung, Brennen in der Harnröhre. Dann 4 Monate in der Anstalt N. Dort unverändert.

20. 8. bis 20. 9. 98 Klinik: Hatte sich als obdachlos auf der Polizei gemeldet, um wieder in die Klinik zu kommen. Ebenso wie zu Beginn des Leidens vor $\frac{1}{2}$ Jahr habe er jetzt wieder heftige unbestimmte Angst gehabt. Keine Sinnestäuschungen, dieselben Klagen wie früher. Keine Intelligenzdefekte. Affektlos, gleichgültig. Gibt zu, sich von Bekannten und fremden Leuten beachtet gefühlt zu haben. Onaniert. Zu anhaltender Beschäftigung nicht zu bewegen.

Diagnose der Klinik: Hypochondrie, Hebephrenie, leichte Imbezillität. Pat. starb 1911 in der Anstalt J. durch Selbstmord.

Von dieser Familie kennen wir nur den Vater, der Potator und Paralytiker war, und den einen Sohn, bei dem wohl eine depressiv-hypochondrische Pubertätspsychose vorgelegen hat.

LXXIV.

Familiengeschichte: Ueber die Verwandten des Vaters und der Mutter ist nichts Näheres bekannt, sie sollen gesund und normal gewesen sein. Der Vater war in der Klinik und in der Anstalt N., die Mutter soll gesund sein. Von den Kindern war eine Tochter in der Klinik, die andern 4 sind gesund, 10 sind klein gestorben, teilweise totgeboren.

1. Andreas P., Arbeiter aus W., geb. 27. 10. 1849. Seit 1890 starker Potator, Schnaps und Bier. Gerichtlich entmündigt, mehrfach bestraft wegen Hausfriedensbruchs usw. Seit Ende Mai 1901 aufgereggt, bedrohte die Leute, hörte Stimmen, die ihn schimpften, sah Männer, Kühe, Pferde, vermutete Gift im Essen, hatte Angst. Orientiert.

23. bis 31. 7. 01 Klinik: Berichtet über seine Halluzinationen, es seien auch elektrische Ströme auf ihn geleitet worden. Alles geht von einem bestimmten Manne aus, der ihn um's Leben bringen wolle. Orientiert, passt gut auf, antwortet sinngemäss. Tremor der Zunge und der Hände. Pat. bleibt sehr euphorisch, ungeniert; nie ängstlich. Singt bei der Visite, wird grob, als der Arzt es ihm verbietet, hetzt andere Kranke auf, läuft im Hemd umher, beklagt sich über das Essen, oft unverschämt. Erzählt ohne Affekt, dass er Worte, wie Lump, Saufsack usw. höre.

30. 7. 01 bis 31. 10. 03 Anstalt N.: Seit Mai 01 sei er ruhelos gewesen, habe Angst gehabt, sich verfolgt geglaubt. Dann habe er durch Röntgenstrahlen viele Stimmen gehört, mit dem Teufel habe er gerungen. Die Stimmung ist heiter, nur kurz weinerlich. Weiterhin sorglos, ohne Einsicht, glaubt zuletzt an die Vergiftungsideen nicht mehr. Geordnet. Entlassen. Pat. trank wieder, misshandelte seine Frau, zündete im Dorf seinen Hut an, im Feld seine Joppe, zerschlug Fenster.

27. 5. 05 bis 28. 11. 09 Anstalt N.: Orientiert, keine Einsicht für seinen Potus, beschönigt alles. Geringe Reaktion der Pupillen, Tremor der Hände.

Er bleibt einsichtslos, arbeitet zeitweise nicht, schimpft auf die Anstalt. Was in den Akten stehe, sei elender Schwindel. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Alkoholwahnsinn.

Diagnose der Anstalt N.: Alkoholpsychose.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers ist Pat. nicht normal.

2. Johanna G. geb. P., Chausseearbeitersfrau aus C., geb. 31. 12. 76. Mässig begabt. Vier Entbindungen, davon zwei schwer. Am 20. 3. 07 im Zusammenhang mit der Menstruation wurde sie plötzlich erregt, schwatzte fortwährend durcheinander von Schwarzen, von Gott usw. Fuchtelte mit den Armen.

21. 3. bis 8. 6. 07 Klinik: Lebhaft motorisch-sprachliche Erregung, inkohärenter Rededrang, Verbigeration; verschiedenartige Pseudospontanbewegungen. Pat. ist kaum fixierbar. Nimmt in Sprache und Handlungen kaum Notiz von ihrer Umgebung. Weiterhin kurzer Zustand von Regungslosigkeit mit Muskelspannungen, dann wieder häufige, kurz dauernde Erregungszustände. Orientierung ist jetzt erhalten.

8. 6. bis 20. 7. 07 Anstalt A.: Ueber Vorleben, Zeit und Ort orientiert. Gibt an, in Halle Stimmen und Telephon gehört zu haben, antwortet langsam, öfter erst nach wiederholter Frage. Guter Ernährungszustand. Weiter reagiert sie nur mit Nicken und Kopfschütteln auf Fragen, fängt an, sich zu beschäftigen. Mitte Juli wird sie zugänglicher, gibt an, Stimmen gehört zu haben, schreibt in einem Brief, der Verfolgungswahn sei schon, lang wieder besser und unterzeichnet „Eure krank gewesene Tochter“. Schliesslich geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik und der Anstalt A.: Katatonie.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers ist Pat. zeitweilig traurig oder aufgeregt.

Die grosse Fruchtbarkeit der Proletarierehe verbindet sich hier, wie so häufig, mit grosser Kindersterblichkeit, indem von 15 Kindern 10 klein starben. Eine wesentliche Rolle wird dabei der Alkoholismus des Vaters gespielt haben; von den 5 am Leben gebliebenen Kindern ist eine Tochter, unsere Patientin an einer Psychose der Katatoniegruppe erkrankt, und zwar ungefähr im 31. Lebensjahr. Entsprechend einer besonders in den letzten Jahren mehrfach geäusserten Ansicht könnte man auf die Vermutung kommen, dass die Erkrankung des Vaters auch dieser Gruppe angehört, doch fehlen die Zeichen der Dissoziation, während die Symptome der alkoholischen Halluzinose und Demenz offensichtlich sind.

LXXV.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters verunglückte in der Trunkenheit. Die Mutter des Vaters starb an Altersschwäche. Der Vater war mehrfach wegen Alkoholismus in einer Anstalt, er starb an den Folgen einer Schlägerei. Die Geschwister des Vaters und deren Kinder sollen gesund sein. Die Eltern der Mutter starben an Darmverschlingung resp. Wassersucht. Die

Mutter, deren Geschwister und Geschwisterkinder sind gesund. Von 7 Kindern war die älteste Tochter vorübergehend geisteskrank, die nächste war in der Klinik und der Anstalt N., eine Tochter und ein Sohn sind von jeher gesund, ein Sohn starb mit 20 Jahren an Zuckerkrankheit, einer ertrank beim Baden.

1. Wilhelm D., Arbeiter aus Sch., geb. 23. 6. 57. War immer sehr leidenschaftlich, trank viel. Wegen Beleidigung der Polizei im Gefängnis wurde er tobsüchtig, halluzinierte.

27. 5. bis 23. 9. 87 Anstalt N.: Tremor der Zunge und der Finger. Scheu und ängstlich, halluziniert anscheinend. Nachdem er etwa 14 Tage freier gewesen war, wurde er am 11. 7. wieder ängstlich verwirrt. 1. 8. wieder munter und klar, schliesslich genesen entlassen.

Diagnose der Anstalt N.: Halluzinatorische Verwirrtheit.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers trank er auch weiterhin, starb an den Folgen einer Schlägerei.

2. Bertha D., Dienstmädchen aus Sch., geb. 1. 2. 83, Tochter des Vorigen. Schwere Entbindung. Lernte schwer Gehen und Sprechen, in der Schule begriff sie sehr schwer. Masern, Keuchhusten. Mai 03 Kopfschmerzen, grosse Unruhe. Die Zimmerdecke falle ihr auf den Kopf, Leute ständen unten und wollten sie erwürgen, ihr Bett brenne, sie könne nicht aufstehen, weil sie gelähmt sei. Zeitweise war sie erregt, dann lag sie wieder mit geschlossenen Augen da.

11. 6. bis 9. 7. 03 Klinik: Orientiert. Bald zornig gereizt, bald jammernd bis zu wilden Schreizuständen, bald höhnisch-abweisend. Nicht immer zu fixieren, redet, lacht, schimpft vor sich hin, halluziniert anscheinend lebhaft. Vereinzelte hypochondrische Vorstellungen, sie sei schwindstüchtig usw.

9. 7. 03 bis 16. 6. 04 Anstalt A.: Sträubt sich sehr bei der Untersuchung, sehr wortkarg, anscheinend orientiert, gibt Stimmen zu, antwortet oft ganz sinnlos. Bleibt läppisch und albern, teils unmotiviert heiter, teils gedrückt und weinerlich. Spricht wenig, auch über ihre Halluzinationen gibt sie keine nähere Auskunft. Schulkenntnisse gering. In der letzten Zeit fleissig und freundlich, aber noch etwas läppisch. Sie habe Nachts geglaubt, dass Männer im Zimmer waren und ihr drohten, habe auch Stimmen aus der Heimat gehört. Die Stimmen seien krankhaft gewesen, jetzt höre sie keine mehr. Gebessert entlassen.

31. 10. 04 bis 30. 4. 07 Anstalt A.: Meinte, sie solle ausgeforscht werden, ihr verstorbener Vater lebe noch, hatte Leute auf der Strasse mit einem Beil bedroht. Sehr laut, gehobener Stimmung, leicht ideenflüchtig. Ueber Personalien, Ort und Zeit orientiert. Habe viel Stimmen gehört, die sie riefen und schimpften, sie sei mit dem Kaiser verheiratet, sei schwanger, wolle heiraten. Sie bleibt laut, erotisch, antwortet oft absichtlich falsch, schnippisch. Oft abweisend. Lässt manchmal unter sich. Im letzten Jahr ist sie fleissig, bestreitet Sinnes-täuschungen, drängt nach Hause. Schwachsinnig. Gebessert entlassen.

Januar 1908 normale Entbindung. Seit Februar wurde ihre Arbeit in der Fabrik schlechter, sie hörte andere Arbeiterinnen über sie schimpfen, sass still da, starrte vor sich hin.

22. 5. 08 bis 19. 4. 09 Anstalt N.: Sehr wortkarg. Sei seit 4 Jahren krank, sei in A. gewesen, nach der Geburt sei sie wieder nervenkrank geworden. Zeitweise sehr erregt, schimpft dann laut, prügelt, schlägt sinnlos an Türen und Fenster, wirft mit Geschirr. Später läppisch, oft abweisend. Zuletzt ruhig, geordnet. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Hebephrenie.

Diagnose der Anstalt A.: Dementia praecox.

Diagnose der Anstalt N.: Hebephrene Form.

Nach Auskunft des Ehemanns, Pat. hat sich inzwischen verheiratet, ist ihr Zustand zwar etwas gebessert, aber sie ist leicht erregbar und furchtbar langsam. Von ihren 4 Kindern lebt das 10 Wochen alte jüngste, die anderen, darunter Zwillinge, sind im ersten Lebensjahr gestorben.

Vater und Grossvater waren hier Trinker, der Vater machte eine Alkoholhalluzinose durch. Von 7 Kindern waren 2 psychotisch. Näheres ist aber nur bei der einen Tochter bekannt. Diese leidet an einer in Schüben verlaufenden Pubertätspsychose, die den schon von Geburt an vorhandenen Schwachsinn noch verstärkt. Auffallend ist, dass Patientin trotzdem noch geheiratet wurde.

LXXVI.

Familiengeschichte: Ueber die Familie des Vaters ist nur bekannt, dass seine Eltern über 65 Jahre alt starben und dass er 3 gesunde Brüder und Schwestern hat, selbst mit 53 Jahren noch lebt und gesund ist. Der Vater der Mutter starb mit 82 Jahren, er war immer geistig gesund. Sein Bruder hat sich mit 60 Jahren aufgehängt, angeblich aus Aerger über seine zweite Frau. Die Mutter der Mutter starb mit 45 Jahren an unbekannter Krankheit, sie war ebenso wie ihre 8 Geschwister immer normal gewesen. Die Mutter lebt noch mit 56 Jahren, ist gesund. Eine Schwester der Mutter war wegen Neurasthenie in der Klinik. (Von ihren 5 Töchtern war eine in der Poliklinik wegen anscheinend hysterischer Krämpfe, die anderen sind gesund.) 1 Bruder der Mutter war in der Klinik, 1 Schwester der Mutter ist ebenso wie ihre Kinder gesund, 43 Jahre alt. Von 6 Kindern war 1 Tochter in der Klinik, die anderen, zwischen 33 und 12 Jahren alt, sind gesund.

1. Minna A., geb. H., Handarbeitsfrau aus H., geb. 1863. Seit einem Abort März 93 Kopfschmerzen und Schwindel, Mattigkeit und Angst.

20. 12. 93 bis 21. 1. 94 Klinik: Hat eine Reihe funktioneller Beschwerden, die Patellarreflexe sind sehr lebhaft, die Trigemuspunkte auf Druck empfindlich. Geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Neurasthenie.

Nach Auskunft des Bruders ist Pat. seit der Krankheit leicht aufgeregt, sonst gesund.

2. Otto B., Handarbeiter aus H., geb. 1865. Bruder der Vorigen. Lernte in der Schule schwer. Wurde beim Militär nicht genommen. Hatte oft hochgradige anfallsweise Schmerzen in der Magengegend, man wollte ihm aber sein

Leiden nicht glauben. Er wollte sich deshalb das Leben nehmen, trank sich mit Schnaps und Bier Mut an, wollte sich auf dem Friedhof erhängen, lief aber in die danebenliegende Baumschule und zerstörte Anpflanzungen. Wurde gerichtlich in die Klinik zur Begutachtung eingewiesen.

7. bis 17. 12. 06 Klinik: Tremor linguae et manuum, Sehnenreflexe gesteigert, ziemlich geringe geistige Entwicklung. Die Diagnose in dem Gutachten der Klinik wurde auf einen durch Gemütsverstimmung und Alkohol ausgelösten Dämmerzustand auf hysterischer Basis gestellt, § 51 sei anzuwenden.

Pat. stellte sich zur Nachuntersuchung vor und gab an, keine solchen Zustände mehr gehabt zu haben, er sei aber immer leicht aufgeregt, ärgere sich leicht. Seine Frau behandle ihn jetzt besser. Er trinke, wie vorher, für 10 Pf. Pfefferminz. Bei Erörterung der alten Krankengeschichte weint er etwas. Die Kniephänomene waren etwas gesteigert, es bestand etwas Tremor linguae et manuum, die Zunge war belegt.

3. Emma D., Dienstmädchen aus L., geb. 1882. Nichte der Vorigen. Lernete in der Schule gut. War immer still und verschlossen. 1902 normale Geburt, das Kind starb nach 3 Wochen. Nachdem ihr Liebhaber sie geschwängert und verlassen hatte, wurde sie noch einsilbiger und zurückhaltender wie sonst. Anfang Mai 1903 verliess sie ihren Dienst, weil man sie habe vergiften wollen, behauptete dann auch, ihre Angehörigen wollten sie vergiften.

19. 5. bis 17. 6. 03 Klinik: Unintelligente Gesichtszüge. Völlig orientiert, klar. Stumpf, indifferent. Erzählt gleichmütig, ihre Herrschaft habe ihr im Essen Gift gegeben, ihre Wäsche vergiftet, weil sie sie für die grösste Verbrecherin der Welt halte. Macht allerlei unklare Angaben, dass man sie mit dem Blumenmedium Anna Rothe identifiziere, Photographien von dieser in der Zeitung seien die ihren gewesen; man habe sie im Bett photographiert usw., sie habe die Lichtstrahlen durchs Fenster eindringen sehen, Klopfen am Fenster gehört. Später sagt sie, Alles sei nicht wahr, sie sei wohl geisteskrank gewesen, wenn der Mensch verdreht werde, werde ers zuerst im Kopf. Einige Tage nachher liegt sie stumm im Bett, verweigert die Nahrungsaufnahme, es sei Gift im Essen. Vorübergehend einige Stunden erregt, verkündet mit konfusem Wortschwall, sie sei ein untergeschobenes Kind, Fürst Bismarck's Tochter. Später bestreitet sie wieder ihre Wahnideen, zeigt immer ein sehr schwach-sinniges Benehmen. Sie kam in eine Anstalt, aus der sie bald entlassen wurde.

Diagnose der Klinik. Hebephrenie (paranoide Form).

Nach Auskunft ihrer Verwandten hat sie am 6. 7. 1907 sich in der Saale ertränkt, weil sie wieder in eine Anstalt zu kommen fürchtete.

Während in der väterlichen Familie hier, soweit bekannt, keine nervösen oder geistigen Störungen vorkamen, hatte die Mutter einen durch Suizid gestorbenen Onkel, eine neurasthenische Schwester, deren eine Tochter hysterisch ist, und einen geistig nicht ganz vollwertigen Bruder, der trinkt und einen Dämmerzustand durchmachte; die weiteren Geschwister der Genannten waren normal. Es liegt nah, einen Zusammenhang der angeführten Störungen anzunehmen; da exogene ur-

sächliche Momente nicht bekannt sind, kann man eine erbliche Grundlage annehmen, ohne jedoch über die Vermutung einer mangelhaft angelegten nervösen Konstitution hinauszukommen. Ein Zusammenhang der Geisteskrankheit der Tochter, die man als paranoide schizophrene Psychose bezeichnen kann, mit den nervösen Erscheinungen bei ihren Verwandten ist sehr unwahrscheinlich.

LXXVII.

Familiengeschichte: Ueber die Familie ist nur bekannt, dass der Vater ein starker Säufer war und in den letzten Jahren seines Lebens still und teilnahmslos wurde und nicht mehr arbeitete. Die 73 jährige Mutter lebt noch und ist gesund. Von den vier Kindern war eine Tochter in der Klinik, die anderen und deren Kinder sind gesund. Eine Kusine von Mutters Seite war in der Klinik.

1. Marie Z. geb. D., Sattlersfrau. aus B., geb. 29. 6. 1875. Lernete in der Schule gut, mit 11 Jahren Typhus. Von jeher leicht erregbar, konnte den leisesten Tadel nicht vertragen. Mit 22 Jahren Heirat, zwei normale Geburten. Seit 1902 klagte sie über Schmerzen im ganzen Körper, besonders am Magen, konsultierte viele Aerzte. September 1903 wurde sie niedergeschlagen, verstimmt. Einem Hahn hackte sie den Kopf ab, da sie sonst verloren sei, Eltern und Mann hätten sich gegen sie verschworen, wollten sie vergiften. Eine böse Macht habe Gewalt über sie. Weinte viel, hatte Angst.

12. 10.—9. 11. 03 Klinik: Sehr grazil gebaut. Schmerzlicher Gesichtsausdruck, vom Unterleib zur Herzgegend steige Angst auf. Sie habe ihrem Mann vor der Verheiratung verschwiegen, dass sie einen falschen Zahn im Munde habe, hält eine Patientin für ihre Grossmutter. Zeitlich und örtlich orientiert. Sieht ein grosses rotes Herz auf ihrer Bettdecke. Sieht Mann und Kinder, bleibt deprimiert, ängstlich.

9. 11.—11. 12. 03 Anstalt N.: Orientiert. Im Gehirn sei es ihr heiss wie ein Dampfkessel gewesen, gibt zu, Schimpfworte zu hören und nachts Tiere und Figuren zu sehen. Gute Intelligenz. Bleibt gedrückt, ängstlich, antwortet langsam, vorübergehend mutacistisch, lässt die passiv erhobenen Arme lange Zeit in dieser unbequemen Stellung. Ungeheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Akute halluzinatorische Paranoia.

Diagnose der Anstalt N.: Halluzinatorischer Wahnsinn.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers soll Pat. sich wie vor der Erkrankung verhalten.

2. Belmina K., Arbeiterfrau aus L., geb. 1864. Kusine der Vorigen. Pat. hat sechs Kinder, das jüngste 1900 geboren. Es ist nur noch bekannt, dass sie in der letzten Zeit bis einen Liter Schnaps täglich getrunken hatte (ist Polin). Plötzlich wurde sie zu Hause sehr aufgeregt, behauptete, schwarze Männer zu sehen, zerriss ihre Kleidung, bedrohte ihre Umgebung mit dem Messer.

20. 9.—13. 10. 02 Klinik: Etwas Pupillen- und Fazialisdifferenz, geringer Tremor linguae, Muskeln nicht druckempfindlich. Orientiert, indifferente Stim-

mung. Sie habe schwarze Männer und kleine Tiere gesehen. In der Folge bleibt Pat. geordnet, schläft in den ersten Tagen viel. Geheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Protrahiertes Delirium potatorum.

Ueber die weiteren Schicksale war nichts zu erfahren.

Es ist nicht bekannt, auf welcher Grundlage sich der chronische Alkoholismus des Vaters und der Kusine entwickelt hat, verwandtschaftliche Beziehungen bestehen zwischen beiden nicht. Bei der Psychose der Tochter handelte es sich um eine im 27. Lebensjahr aufgetretene Depression mit reichlichen Sinnestäuschungen und mit Verfolgungsideen, der Bezeichnung als Paranoia könnte ich nicht beipflichten; ich vermute, dass es sich um den ersten Schub einer katatonischen Erkrankung gehandelt hat.

LXXVIII.

Familiengeschichte: Der Vater war ein starker Branntweintrinker. Sein Bruder soll asthmatisch gewesen sein, die Schwester ist an Altersschwäche gestorben. Die Mutter starb mit 53 Jahren an Bruchleiden, soll normal gewesen sein. Der Bruder der Mutter soll geisteskrank gewesen sein, er hatte epileptische Krämpfe, starb in einer Anstalt. Von drei Kindern waren eine Tochter und ein Sohn in der Klinik und in Anstalten, ein Sohn soll oft ein aufgeregtes Wesen zeigen.

1. Luise M., Schweinehirtin aus W., geb. 1866. Lernte in der Schule schlecht, war angeblich früher immer gesund. April 1909 regte sie sich über den falschen Vorwurf auf, dass sie beim Schweineverkauf sich heimlichen Profit verschaffe. Sie sagte, die Leute auf den Gassen redeten ihr Schlechtes nach, wurde zornig. Sie jammerte, die Polizei komme schon auf sie zu, sie habe aber doch nichts gemacht.

27. 5.—7. 8. 09 Klinik: Sehr klein aber kräftig gebaut, Arterien verhärtet. Gesichtsausdruck ängstlich ratlos, spricht nur mit leiser Stimme. Fängt oft Sätze an, die sie nach einigen Worten wieder abbricht. Hält eine Patientin für eine Bekannte. Drängt plötzlich hinaus, sie müsse die Schweine füttern, alles ersticke, alles gehe zugrunde. Pat. ist öfter unsauber, ist ängstlich und stark gehemmt, jammert leise vor sich hin: „Ich will heim zu den Schweinen, ich habe doch nichts gemacht.“ Wiederholt immer dieselben Sätze. Widerstrebend. Während der Menses unverändert.

Seit dem 7. 8. 09 Anstalt N.: Zeitweise ängstlich erregt, wandert umher, drängt zur Tür hinaus, wiederholt in monotoner Weise, sie habe nichts gemacht, sie wolle raus.

In der Folge sitzt sie stumpf umher, beschäftigt sich nicht.

November 1911 schlug sie einmal plötzlich ohne ersichtlichen Grund auf die Umgebung los.

März 1912 ist sie ablehnend, völlig mutacistisch, zerreisst häufig ihre Wäsche und Kleider.

Diagnose der Klinik: Katatonie, aus Angstpsychose hervorgegangen.

2. Hugo M., Arbeiter aus W., geb. 9. 8. 1869. Bruder der Vorigen. Soll früher gesund gewesen sein, nach Angabe der Frau nicht getrunken haben, hat ein gesundes Kind. Seit dem 9. 11. 04 war er ängstlich, schwitzte sehr stark, glaubte sich verfolgt, hörte Stimmen, sah Bekannte, die gar nicht da waren, irrte mehrere Tage bei Halle umher, glaubte immer, es seien Leute hinter ihm.

21. 11. 04—31. 1. 05 Klinik: Glaubte auf dem Gericht zu sein, habe zum Kaiser nach Berlin gewollt. Schläft dann gleich ein. Später sagt er, fünf Kerle seien hinter ihm hergewesen, die schrien Lump, Betrüger. Auf der Brust habe er ein merkwürdiges Gefühl gehabt; er sei sehr ängstlich gewesen. Gibt für 60 Pf. Schnaps und einen Schnitt Bier täglich zu. Leichter Tremor, lebhafte Sehnenreflexe, keine neuritischen Symptome. Erzählt alles halb belustigt; leicht delirante Züge (kramt). Vorübergehend freier, hört dann viele Stimmen, die von Totschiessen usw. sprechen. Fühlt sich andauernd verfolgt. Personenverkenkung, Beziehungsideen, Ansätze zu Systematisierung. Bei Prüfung der Intelligenz wird starke Herabsetzung konstatiert. Nach einer freieren Zeit treten wieder mehr Halluzinationen auf (hörte mit Kanonen schießen), auch des Geschmacks und Geruchs, z. B.: „Das Essen schmeckt nach Menschenfleisch“, wollte deshalb nicht essen; riecht an allem Essen. Keine Krankheitseinsicht.

31. 1.—14. 2. 05 Anstalt A.: Kein Tremor der Hände, Patellarreflexe gesteigert. Oertlich und zeitlich orientiert. In der Klinik sei er kopfkrank gewesen, habe viel Schimpfworte gehört und Soldaten, Mäuse und Ratten gesehen. Er höre jetzt keine Stimmen mehr. In der Anstalt bietet er keine krankhaften Symptome mehr.

Diagnose der Klinik: Akute Halluzinose; paranoischer Zustand, ganz atypisches Rezidiv hier in der Klinik.

Diagnose der Anstalt A.: Akute Alkoholhalluzinose.

Seit Juni 1909 hatte er wieder ähnliches Angstgefühl wie vor der ersten Erkrankung und ebenso Druckgefühl in der Schläfengegend, hörte Stimmen, ass wenig.

2.—15. 7. 09 Klinik: Zeitlich und örtlich gut orientiert. Berichtet von der Auslösung seiner ersten Erkrankung durch eine Beleidigung, die seine Frau erlitt, gerade wie damals habe er jetzt auch Verfolger gesehen. Er habe dabei aber jetzt weiter gearbeitet. Etwas schreckhaft, hält die elektrische Taschenlampe zunächst für einen Revolver. In der Klinik keine Halluzinationen. Intelligenz nicht abgeschwächt.

Diagnose der Klinik: Rezidiv einer akuten Halluzinose.

Nach ärztlichem Zeugnis stellte M. 1910 seine Arbeit ein. Er bekam Grössenideen, war erregt und auf seine Frau eifersüchtig. Er bedrohte dieselbe öfter und vagabundierte häufig tagelang umher. Er war orientiert, im allgemeinen heiter und erregt, hielt sich für sehr klug, äusserte Eifersuchts- und Verfolgungsideen.

Seit 10. 11. 1911 in Anstalt A.: Orientiert, gehobener Stimmung, Auftreten etwas selbstbewusst und herausfordernd. Seine Frau sei ihm mehrfach untreu gewesen, er wisse das ganz bestimmt, denn man sehe das einer Frau doch an, habe es doch im Gefühl; ertappt habe er sie allerdings nie. Er gibt

lachend zu, dass er sie öfter geschlagen habe und auch seinen Hauswirt mit einem Hammer auf den Kopf geschlagen und den Gemeindediener hinausgeschmissen habe. Er sei umhergewandert, um sich einmal die Welt anzusehen. Weitschweifig, verliert sich in Einzelheiten, ideenflüchtig. War einige Male gewalttätig, dann verträglicher. Es sei ihm, als ob er ein neues Gehirn bekommen hätte, soviel besser könne er denken und im Gedächtnis behalten. Er sei zum dritten Kaiser im Reich bestimmt, neben ihm Kaiser Wilhelm II. und der Kronprinz; aus Andeutungen während seiner Schulzeit habe er schon ersehen, dass ihm die Kaiserwürde zufallen solle, habe dies aber inzwischen vergessen gehabt. Vor 5 Jahren sei er krank gewesen, jetzt sei er kerngesund, nur körperlich leidend, weil man ihm das Kreuz entzweigeschlagen habe. Arbeitet nicht wegen angeblicher Kreuzschmerzen. Schreibt sehr viel und weitschweifig. Belächelt selbst seine Idee, dass er Kaiser werden solle.

Februar 1912: Keine zweckmässige Beschäftigung, baut eifrig Schneemänner. Dem Arzt gegenüber ablehnend, er sei gesund, gehöre nicht hierher.

Diagnose der Anstalt A.: Manisch-depressives Irresein.

Die anscheinend schon von Geburt an schwachsinnige Schwester erkrankte mit 43 Jahren an einer als Katatonie aufgefassten Psychose. Der Bruder machte zweimal eine Alkoholhalluzinose durch, ob man die dritte Psychose auch durch den doch wohl fortgesetzten chronischen Alkoholismus erklären kann, möchte ich dahingestellt sein lassen, da besonders die Grössenideen sehr auffallend sind, jedenfalls ist mir die Auffassung als manisch-depressives Irresein nicht einleuchtend, vielleicht steckt eine Paralyse dahinter. Der Vater, der Säufer war, hatte also eine schwachsinnige, später anscheinend kataton erkrankte Tochter, einen durch Trunksucht psychisch erkrankten Sohn und einen Sohn von aufgeregtem Wesen.

LXXIX.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb mit 79 Jahren an einem Blasenleiden, er war ebenso wie seine Eltern immer geistig normal. Seine Schwester und deren 5 Kinder waren normal, sein mit 82 Jahren gestorbener Bruder hatte 3 Kinder, von denen sich ein Sohn erschoss, weil er mit seinem Beruf nicht zufrieden war; eine Tochter ist leicht aufgeregt, eine andere im Wochenbett gestorben. Die Mutter des Vaters weinte im Alter leicht, starb mit 74 Jahren an Lungenentzündung. Ihre 3 Brüder und deren Nachkommen waren gesund, normal. Der jetzt 73jährige Vater ist leicht aufgeregt, steht anscheinend ganz unter dem Einfluss seiner Frau. Der Vater der Mutter starb mit 50 Jahren an Ruhr, er war ebenso wie sein Bruder und dessen 2 Kinder in nervöser Beziehung immer gesund. Die Mutter der Mutter starb mit 60 Jahren an Typhus, war ebenso wie ihre Schwester und deren 3 Töchter immer normal. Die Mutter ist anscheinend schwer hysterisch, soll auch epileptische Krämpfe haben. Die 4 Geschwister der Mutter und deren Kinder sind gesund. Von

5 Kindern ist der älteste Sohn anscheinend gesund und normal, das nächste war ein totgeborenes Mädchen, dann kam eine jetzt 36jährige Tochter, die einen sehr aufgeregtten Eindruck macht, die letzten beiden Kinder, eine Schwester und ein Bruder waren in der Klinik.

1. Anna Sch., Lehrerstochter aus N., geb. 18. 10. 79. Seit dem Kindesalter verwachsen. Lernte wenig. Erste Menses mit 18 Jahren. War immer blutarm. 1906 bekam sie Weinkrämpfe, zitterte viel, beschäftigte sich wenig. In den nächsten Jahren sprach sie manchmal wochenlang kein Wort, mehrmals erschlug sie plötzlich Fensterscheiben. Frühjahr 1912 verweigerte sie zeitweise die Nahrung, bekam Erregungszustände.

19. 3. bis 10. 4. 12 Klinik: Kyphoskoliose, sehr vorstehender Oberkiefer, asymmetrisches Gesicht, vorstehende Bulbi, auffallend lange Finger und Zehen, stark behaarte Oberlippe. Antwortet auf Fragen nur ab und zu, befolgt manchmal einfache Aufforderungen, so liest sie einen Absatz aus der Zeitung vor, vermag aber den Inhalt nicht anzugeben; im ganzen sehr ablehnend. Pat. schimpft, schlägt und kratzt, beißt, wenn sie zurechtgemacht wird. Alle seien verrückt, sie werde hier misshandelt, der Arzt sei ein Mörder, sie werde es ihrem Vater sagen. Nässt ein, schmiert mit Kot, zieht sich häufig das Hemd aus. Wegen Nahrungsverweigerung zeitweise Sondenfütterung. Manchmal spricht sie laut ganz unverständlich vor sich hin, wie in einer fremden Sprache, mit Tonfall und in Absätzen, als ob sie in einzelnen Worten und Sätzen spreche; sie tut dies besonders, wenn sie eingepackt wird. Ungeheilt abgeholt.

Diagnose der Klinik: Katatonie.

2. Karl Sch., Kaufmann aus N., geb. 1883, Bruder der vorigen. Als Kind ängstlich, lernte schwer. Als Lehrling in einer Brauerei genügten seine Leistungen nicht, ebenso wenig in verschiedenen anderen Berufen. Seit 1910 zu Hause, trieb Allotria, half mit im Haushalt. Schlug mehrfach nach seinem Vater und den Geschwistern. Herbst 1911 führte er nachts Selbstgespräche, fürchtete überfallen zu werden.

9.—15. 9. 11 Klinik: Orientiert. Die Arbeit sei ihm überall zu schwer geworden, er sei von jedermann geneckt worden. Mit seinen Eltern habe er viel durchmachen müssen. Etwas ängstlich, fürchtet sich hier. Angeborener Strabismus, verkrümmte Ohrmuscheln. Weiterhin ist er sehr wortreich, umständlich, bringt oft sonderbare Äußerungen, die anscheinend auf sprunghaftem Gedankenzusammenhang beruhen. Hält sich für gesund. Ungeheilt abgeholt.

Diagnose der Klinik: Psychopathie.

Nach mündlicher Angabe des Vaters hat sich Pat. seitdem ruhig und verträglich benommen, er hat die Absicht, in einiger Zeit eine neue Stellung anzutreten.

Auch wenn beide Eltern nicht völlig geistig intakt sind, brauchen nicht alle Kinder von der Norm abzuweichen; so ist von den 5 Kindern hier wenigstens der älteste Sohn, wie nach den Angaben der Angehörigen und eigener Untersuchung hervorgeht, verschont geblieben. Es ist ja auch nicht sicher, ob nicht bei den folgenden Kindern, worauf die Tot-

geburt hinweisen könnte, eine Keimschädigung etwa durch Lues mit im Spiel war; doch sind erbliche Momente vielleicht auch beteiligt, wie das Suizid des Veters und die Aufgeregtheit von dessen Schwester andeuten können. Bei dem jüngsten Sohn liegt wohl im wesentlichen eine Imbezillität vor, während bei der Schwester sich, auch wohl auf dem Boden des Schwachsinns, eine progrediente Geistesstörung katatonen Charakters entwickelt hat.

LXXX.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters ist mit 71 Jahren an Wassersucht gestorben. Die Mutter des Vaters starb mit 36 Jahren durch Selbstmord. Der Vater, 51 Jahre alt, ist gesund. Von den 4 Geschwistern des Vaters ist ein Bruder klein gestorben, ein anderer jetzt 47jähriger unverheirateter Bruder neigt zu Traurigkeit und Selbstmordgedanken, ist wegen Differenzen mit dem Teilhaber aus seinem Geschäft ausgetreten. Die übrigen 2, ein Bruder und eine Schwester und deren Nachkommen sind gesund. Ueber die Eltern der Mutter ist nur bekannt, dass ihre Mutter vielleicht kurz vor dem Tode geisteskrank war. Die Mutter starb in der Klinik. Von 2 Kindern war die Tochter in der Klinik, ein jetzt 22 Jahre alter Sohn ist nicht besonders intelligent, neigt zu Traurigkeit, ist mit seinem Beruf als Postassistent nicht zufrieden.

1. Emilie B., Postverwaltersfrau aus W., geb. 1862. Mit 25 Jahren Heirat, 2 normale Geburten, kein Abort. Seit 1883 fürchtete sie alle möglichen körperlichen Erkrankungen zu haben, ohne dass etwas gefunden wurde; sie wurde reizbar, aufgeregt und wechselnd in der Stimmung, mied jeden Verkehr, da die Leute sie so anguckten. Herbst 1898 wurde sie sehr ängstlich, unruhig, glaubte sterben zu müssen, fürchtete, ihr Mann sei tot. In einem Sanatorium wurde sie körperlich sehr hinfällig, sprach schliesslich nicht mehr, sass regungslos da. Mai 1901 sprach sie wieder, es brenne, die Welt gehe unter, das Wasser sei vergiftet, lief nackt ans Fenster, draussen gehe der letzte Mensch. Oft schrie sie stundenlang, wurde sehr erregt, machte stereotype Bewegungen mit den Händen.

2.—10. 6. 01 Klinik: Liegt fast keinen Augenblick ruhig zu Bett, läuft planlos im Saal umher, dabei eintöniges, unartikulierte Schreien und Stöhnen. selten Ausrufe wie „ach mein Gott usw.“. Antwortet nicht, macht Ansätze Aufforderungen zu befolgen. Verwirrter Gesichtsausdruck. Viele Sugillationen, reduzierte Ernährung, Puls klein. Ununterbrochenes Schreien und Drängen aus dem Bett. Schliesslich soporös. Exitus.

Diagnose der Klinik: Akute Exazerbation einer chronischen Psychose.

2. Hedwig B., Haustochter aus H., geb. 1888, Tochter der vorigen. Lernte sehr schwer und war immer ein sonderbares Kind. Sie zeigte schon als kleines Kind einen Hang zum Stehlen, war immer lügnerisch und naschhaft. In einer Stellung liess sie sich verschiedene Veruntreuungen zu Schulden kommen, sie wurde zur Beobachtung in die Klinik gerichtlich eingeliefert.

24. 7. bis 20. 10. 08 Klinik: Schul- und allgemeines Wissen dürftig, sobald sie irgend etwas liegen sehe, müsse sie es sich aneignen. Die Stimmung ist

sehr schwankend, in ihrem Verkehr ist sie sehr wenig wählerisch, sie ist sehr reizbar, neigt zu grundlosen Lügen und aggressiven Bemerkungen, fügt sich nicht. In den letzten Tagen weinte sie viel, glaubte geisteskrank zu werden. Die Voraussetzungen des § 51 wurden in dem Gutachten der Klinik für vorliegend angenommen.

Diagnose der Klinik: Schwachsinn.

Nach Auskunft des Vaters hat die Pat. noch öfter gestohlen, hat vielfach ihre Stellen gewechselt, überall wurde über ihr verlogenes, klatschsuchtiges und aufgeregtes Wesen geklagt.

Die Geistesstörung der Mutter ist wohl als eine der Katatoniegruppe angehörende Erkrankung aufzufassen, die im 21. Lebensjahr begonnen hatte und in einer Exazerbation zur klinischen Behandlung führte. Ob der Selbstmord der väterlichen Grossmutter und die Neigung des einen Bruders des Vaters zu Traurigkeit auf einer wirklichen depressiven, melancholischen Veranlagung beruht, oder ob es sich auch etwa um intellektuell minderwertige Individuen mit mangelnder Widerstandskraft gegenüber den Stürmen des Lebens handelte, wie dies bei den beiden Geschwistern der jüngsten Generation der Fall ist, lässt sich nicht sicher entscheiden, ohne Näheres über dieselben zu wissen.

LXXXI.

Familiengeschichte: Eltern des Vaters an Cholera gestorben. Der Vater war durch Trunk sehr verkommen, starb mit 53 Jahren. Eine Schwester des Vaters starb jung, eine andere lebt noch und ist, wie auch ihr einziger Sohn, gesund. Der Vater der Mutter starb mit 82 Jahren. Die Mutter der Mutter starb mit 72 Jahren an Schwindsucht. Die Mutter starb mit 52 Jahren an Schwindsucht. Der einzige Bruder der Mutter starb mit 55 Jahren. Seine 4 Kinder sind gesund. Von 12 Kindern sind 2 klein gestorben, eines älter an Schwindsucht. 2 Kinder kamen in Anstaltsbehandlung, die übrigen Kinder sind bis jetzt gesund.

1. Helene J., Haustochter aus S., geb. 12. 7. 1881. Lernte gut. Seit Frühjahr 1895 Anfälle, seit 1897 Abnahme der Geisteskräfte. Verwirrungs Zustände bis zu einer Woche Dauer.

Seit 25. 7. 01 Anstalt U.: Typische epileptische Anfälle, häufig verwirrt, reizbar.

Diagnose der Anstalt U.: Epilepsie.

2. Hedwig J., Dienstmädchen aus S., geb. 30. 10. 1891. Schwester der Vorigen. Normale Entwicklung. Mit 6 Jahren Fall mit dem Kopf auf einen Stein. Seit dem 14. Jahre menstruiert. September 1906 plötzlicher Tod beider Eltern und der einen Schwester. Patientin war sehr traurig. Frühjahr 1907 blieb sie mehrmals zu Bett, sie könne nicht arbeiten. Hielt sich abseits. Dann lief sie umher, wollte den Heiland sehen, ihren Stern suchen, sang und predigte

18. 6. bis 9. 8. 07 Klinik: Anfangs geringe motorische und sprachliche Erregung, dann Hemmung mit Katalepsie. Sehr schlechte Aufmerksamkeit.

Gibt später zu, eine Stimme zu hören. Lebhaft Erregung mit akinetischen Zuständen wechselnd. Lässt unter sich.

9. 8. 07 bis 25. 7. 08 Anstalt A.: Antwortet nicht, spricht auch spontan nicht, sträubt sich sehr bei der Untersuchung und beim Essen. Lächelt manchmal, auch in der Folge spricht sie nicht, beschäftigt sich vorübergehend etwas, steht oder sitzt umher. Exitus an Lungentuberkulose.

Diagnose der Klinik: Katatonie.

Diagnose der Anstalt A.: eadem.

Epilepsie bei dem Kind eines Trinkers ist ja nichts Seltenes; auffallend ist eigentlich, dass von den Geschwistern nur zwei klein gestorben sind, da in Trinkerfamilien die Sterblichkeit der Kinder meist viel höher ist. Ausser bei der katatonen Schwester sind weitere geistige Störungen in der Familie anscheinend nicht vorgekommen.

LXXXII.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb in hohem Alter, war nie auffällig. Die Mutter des Vaters starb in jungen Jahren an unbekannter Krankheit. Der Vater ist in der Anstalt N. Der Vater der Mutter starb durch einen Unglücksfall mit 45 Jahren. Die Mutter der Mutter starb, ebenso wie ihre drei Geschwister, in hohem Alter. Die Mutter ist mit 53 Jahren gesund. Die 7 Geschwister der Mutter, zwischen 30 und 50 Jahre alt, sind gesund, auch über ihre Kinder wird nichts Besonderes berichtet. Von 2 Söhnen war der ältere in der Klinik, der andere ist gesund, 3 ältere Stiefsöhne von demselben Vater sind gesund.

1. Moritz L., Schuhmachermeister aus T., geb. 25. 2. 1845. Pat. hat seit dem 12. Lebensjahr epileptische Krampfanfälle, war angeblich immer etwas geistesschwach. 16. 2. 1880 trat bei ihm plötzlich ein heftiger Erregungszustand auf.

19. 2. bis 16. 6. 80 Anstalt N.: Sehr unruhig, spricht durcheinander, ist verwirrt, halluziniert. Hinterher hat er für diesen Zustand völlige Amnesie, nur weiss er, dass derselbe mit Gehörstäuschungen angefangen hat und dass er während desselben vom Herrgott sprechen hörte, Eisenbahnzüge sah etc.

Pat. war 1885 wegen eines ähnlichen Zustandes in N. und ist jetzt seit 1909 dort. Es besteht jetzt bei ihm eine weit fortgeschrittene Demenz, er äussert schwachsinnige Beeinträchtigungsideen. Ab und zu Anfälle.

Diagnose der Anstalt N.: Epileptisches Irresein.

2. Max L., Kaufmann aus S., geb. 1893. Sohn des Vorigen. Normale Entwicklung, gute Schulerfolge. Klagte im März 1912 plötzlich über einen Bandwurm, frug, ob derselbe oben oder unten heraus müsse, wurde erregt, wollte sich aus dem Fenster stürzen, man wolle ihn töten, war sehr ängstlich, lief nackt auf die Strasse.

25. 3. bis 3. 6. 12 Klinik: Motorisch erregt, antwortet auf halluzinierte Fragen. Orientierung wechselnd, grimassiert lebhaft, giesst sich den Kaffee über den Kopf, wäscht sich mit Suppe das Gesicht, nimmt alle möglichen Stellungen

ein. Später ruhig, leidlich geordnet, etwas albern, läppisch. Manchmal sonderbare Handlungen. Nach einer Anstalt überführt.

Diagnose der Klinik: Katatonie.

Die anamnestisch angegebene Geistesstörung des Vaters stellte sich hier als Epilepsie heraus, der Sohn hatte eine Katatonie mit amentem Beginn.

LXXXIII.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters starben in hohem Alter, waren nie auffällig. Der Vater starb mit 63 Jahren an Leberschrumpfung, hatte viel Aerger durchzumachen, war aber immer geistig normal. Die 3 Geschwister des Vaters leben noch in hohem Alter, sie sind, ebenso wie ihre Nachkommen, gesund. Die Eltern der Mutter starben sehr alt, waren immer normal. Die Mutter lebt noch mit 67 Jahren, ist gesund. Von den 11 Geschwistern der Mutter starben einige klein; eine Schwester war in der Klinik, deren einziger Sohn starb an Gelenkrheumatismus; eine Schwester starb an Leberschrumpfung mit 45 Jahren, geistig gesund, deren 5 Kinder sind gesund; eine Schwester hatte lauter Totgeburten, starb an unbekannter Krankheit; ein Bruder starb mit 52 Jahren an Magenkrebs; ein Bruder war 30 Jahre lang gemütskrank, nahm alles sehr schwer, war immer traurig, kam aber nicht in eine Anstalt, versah seinen Beruf, starb mit 60 Jahren, seine 7 Kinder sind gesund; der jüngste Bruder starb mit 35 Jahren an Delirium tremens, hatte keine Kinder. Von 8 Kindern war das sechste, eine Tochter, in der Klinik. Die vorhergehende Tochter soll „nervös“ sein, die übrigen stehen im Alter von 28—50 Jahren und sind bis auf die zwei ältesten Brüder gesund; der erste hat Lungenschwindsucht, der zweite leidet an den Folgen einer Nikotinvergiftung.

1. Luise K., geb. F., Rentierswitwe aus E., geb. 1841. Bis zum 30. Jahr gesund. Im Anschluss an unglückliche Erlebnisse bekam sie dann epileptische Krämpfe, die teilweise häufig nacheinander, teilweise mit jahrelangen Pausen auftraten. Dabei Selbstverletzungen, Zyanose und anschliessende Verwirrheitszustände. Mai 1906 wurde sie desorientiert, redete stundenlang sinnlose Worte, sang, liess unter sich.

22. 5. bis 4. 6. 06 Klinik: Nestelt am Bett und an sich herum, packt dann mit der Matratze. Inkohärenter Rededrang mit Verbigeration gemeinster Ausdrücke. Singt und reimt sinnlos, widerstrebt bei passiven Bewegungen. Sondenfütterung. Auch weiterhin delirante Bewegungsunruhe. Fieberhafte Bronchitis. Exitus.

Diagnose der Klinik: Presbyophrenie. Deliranter Zustand.

2. Klara R., geb. B., Glasermeistersfrau aus S., geb. 1878. Nichte der Vorigen. Mässige Schulerfolge. War immer guter Stimmung, arbeitete aber nicht gern, ging am liebsten spazieren. 2 normale Geburten, zuletzt Mai 1910, stillte das Kind 6 Monate; seitdem war sie leicht aufgereggt, schreckhaft, fühlte sich matt. August 1911 während der Menses sagte sie plötzlich, sie sei an einem Brand schuld, der wirklich stattgefunden hatte, sie habe die Kinder verbrannt. Die Schuldidee kehrte seitdem oft wieder, sie wurde still und traurig, meinte schliesslich, sie werde verfolgt.

11. 12. 11 bis 19. 1. 12 Klinik: Aengstlich gehemmt, antwortet öfter falsch, trotzdem sie, wie sich herausstellt, die richtige Antwort weiss. Ratlos. Mimik starr, Flexibilitas cerea, oft sonderbare Antworten. Gibt beschimpfende Stimmen zu. Sie werde ins Zuchthaus geführt, solle dort arbeiten. Weiterhin antwortet sie meist ins Blaue hinein, was ihr gerade einfällt. Liegt mit abgehobenem Kopf im Bett. Negativismus. Allmählich weniger gehemmt und ängstlich, aber immer noch etwas gespannt. Aeussert einmal, sie sei hier im Gefängnis, müsse sterben. Gebessert abgeholt.

Diagnose der Klinik: Katatonie.

Im Mai 1912 stellte sie sich in der Poliklinik vor, zeigte ein völlig geordnetes Benehmen, gab an, keine Stimmen mehr zu hören, konnte aber über ihre Krankheit nur wenig Auskunft geben.

Wenn man über die Familie der Mutter keine genaueren Angaben erhalten, dabei aber doch von Geistesstörungen erfahren hätte, so würde man leicht eine Belastung von mütterlicher Seite her annehmen, so aber wird man den wohl auf Epilepsie beruhenden deliranten Zustand der Tante und das Delirium tremens des Onkels kaum mit der Katatonie der Nichte in Beziehung bringen. Vielleicht ist ja die Gemütskrankheit des anderen Onkels eine leichte Form einer ähnlichen Psychose gewesen, doch ist dies ganz unsicher.

LXXXIV.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater starb vielleicht durch Selbstmord, er trank versehentlich Karbol. Ein Bruder und eine Schwester des Vaters sind seit langem tot, Näheres unbekannt. Die Mutter der Mutter war ca. 1857—59 tobsüchtig, dann besser. Zwei ihrer Geschwister waren etwas beschränkt. Die Mutter war in der Anstalt N. Von drei Kindern sind die beiden älteren, zwei Söhne, gesund, die Tochter war in der Klinik und der Anstalt N.

1. Dorothea Sch., geb. F., Arbeiterfrau aus N., geb. 25. 10. 33. Seit 1860 verheiratet, vier normale Geburten, zuletzt 1866 im Juli, stillte $\frac{3}{4}$ Jahr. Februar 67 erzählte sie Klatschereien von den Nachbarsleuten, im März fiel sie einmal um, hatte Lachkrampf und weinte dann, wurde stiller, es sei nun alles alle, sie habe nichts, sei bestohlen. Jetzt wahrscheinlich im 4. Monat schwanger.

21. 10. 67 bis 14. 6. 68 Anstalt N.: Gibt über ihr Vorleben gut Auskunft. Bei den Geburten habe sie immer viel Blut verloren. Gedrückt, antwortet langsam, keine Sinnestäuschungen, keine Wahnideen. Klagt über Angstgefühle, Herzklopfen und aufsteigende Hitze. Arbeitet regelmässig, oft sehr reizbar. Geburt und Wochenbett verliefen normal. Seitdem wurde Patientin noch schweigsamer. Wenn sie sprach, beschwerte sie sich, dass man das Kind ansehe, sie besuche, sie brauche keinen Arzt. Wurde auch tätlich, weinte öfter. Vom Mann abgeholt. Inzwischen ernährte sie das Kind falsch, gab ihm schwarzen Kaffee und Brotrinde, liess es hinfallen, schlug ihre Mutter.

19. 8. 68 bis 17. 10. 71 Anstalt N.: Freut sich wieder in die Anstalt zu kommen, bescheiden und höflich. Lässt sich von einer Kranken zu allerhand kuriosen Manieren gebrauchen. Arbeitet fleissig. Einmal hält sie den Arzt für einen Jugendfreund und sagt: „Mit dir hätte ich doch glücklich gelebt“. Darauf sagt sie: „Wir haben fünf Sonnen voraus“ und schwätzt dann von allerlei Beziehungen zu dem Muster ihres Kleides. Exitus an Miliartuberkulose.

Diagnose der Anstalt N.: Laktationsmelancholie. Später: Blödsinn.

2. Marie B., geb. Sch., Arbeiterswitwe aus N, geb. 18. 4. 64. Tochter der Vorigen. Schulbesuch mit mässigem Erfolg. 6 Geburten. davon 2 schwer, und 1 Totgeburt. In der letzten Schwangerschaft Ohnmachtsanfälle. Da der Mann krank war, musste Patientin für die Familie arbeiten als Handschuhmacherin. Ernährung ungenügend. Am 26. 4. 03 suchte sie sich und ihre zwei Töchter mit Kohlendunst zu töten, eine Tochter starb. Patientin lag lange schwer krank im Krankenhaus, nachher im Gefängnis tief stuporös, erklärte, nichts von der Tat zu wissen. Sie kam dann in eine Anstalt, schliesslich in polizeiliche Schutzhaft. Sie war gehemmt, teilnahmslos, antwortete nur zögernd, gab an, nachts von einer weiblichen Stimme ihren Namen rufen zu hören. Auf Fragen wiederholte sie eine schon im Januar 03 von ihr gemachte Anschuldigung, dass ihr Flurnachbar W. sie gewaltsam gebraucht habe. Erst sei sie ihrer Sache nicht ganz sicher gewesen, eine Wahrsagerin habe sie aber darin bestärkt.

21. 12. 03 bis 25. 1. 04 Klinik: Oertlich und zeitlich orientiert. Seit Januar 03 höre sie Stimmen, die ihren Namen rufen, hört ihre Mitbewohner im Hause sprechen, dass sie von W. nicht vergewaltigt worden sei. Nachts sieht sie mit offenen Augen ihre Kinder, ihren Mann und Polizisten, unterhält sich mit ihnen. An der Vergewaltigung hält sie fest, von dem Selbstmordversuch will sie nichts mehr wissen. Sie bleibt beschäftigungslos zu Bett, lächelt vor sich hin, gibt willig über die Stimmen Auskunft, die ihr gleichgültige Dinge sagen.

25. 1. 04 bis 23. 9. 05 Anstalt N.: Die Erscheinungen seien vor einem Jahre aufgetreten, gibt noch an, dass sie oft die Empfindung habe, als wenn alles schwanke, beim Gehen sei es ihr, als wenn sie dicke Gummiplatten unter den Füßen habe. Später gibt sie an, sie werde elektrisiert. Arbeitet fleissig, hört angeblich weniger Stimmen. Schliesslich gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Subakute halluzinatorische Paranoia.

Diagnose der Anstalt N.: Paranoia.

Nach Auskunft des Magistrats hat sich Patientin wieder verheiratet, sie soll bis auf häufiges Kopfweh gesund sein. Von ihren Kindern hat sich ihr 89 geborener Sohn 09 aus unbekanntem Grund erschossen. Ihre 93 geborene Tochter wurde 05 wegen wiederholter Diebstähle in Fürsorgeerziehung genommen. Ihr Mann war 01 an Schwindsucht gestorben.

Hier war in 3 Generationen die Mutter geisteskrank. Die Psychose von Frau D. Sch. ist wohl als mit 34 Jahren zuerst bemerkte Erkrankung der Katatoniegruppe aufzufassen, die Tobsucht ihrer Mutter trat anscheinend erst in höherem Alter auf; ob die Erkrankung ihrer Tochter auch der

Katatoniegruppe zugerechnet werden kann, liesse sich nur durch persönliche Nachuntersuchung entscheiden. Vielleicht könnte es sich auch um eine auf dem Boden der Erschöpfung entstandene paranoische Erkrankung handeln, deren Grundlage angeborener Schwachsinn bildet; letzterer kann auch die Basis für das Suizid ihres Sohnes und die Notwendigkeit der Fürsorgeerziehung ihrer Tochter abgegeben haben. Ferner sollen ja auch beide Geschwister von ihrer Mutter beschränkt gewesen sein; freilich ist unter letzterem Ausdruck nicht unbedingt Imbezillität zu verstehen. Leider ist über die männlichen Linien nur wenig bekannt, so dass man keine bindenden Schlüsse aus den vorliegenden Fällen ziehen kann.

Uebersicht über die Familien mit Psychosen dieser Gruppe und mit sonstigen Psychosen.

Auf Tabelle VI sind diejenigen Familien kurz dargestellt, in denen neben einer Psychose der Katatoniegruppe (*Dementia praecox*, Schizophrenie) andere Psychosen — mit Ausnahme der schon besprochenen Gruppen¹⁾ — vorkamen.

In den ersten vier Familien handelte es sich hierbei um Erkrankung an Amentia. In Familie LXVI erkrankte die ältere Schwester im Anschluss an Pfändung im Alter von 47 J. mit einem akuten halluzinatorischen Verwirrheitszustand; auch nachdem sie sich orientiert hatte blieb noch ein sonderbares Benehmen mit Wahnideen bestehen, der weitere Verlauf ist unbekannt. Ob es sich nur um das eine chronische Psychose einleitende Zustandsbild oder um eine wirkliche Krankheit Amentia gehandelt hat, ist nicht zu entscheiden. Auch bei ihrer 17jährigen Schwester war der Beginn ähnlich, es trat aber bald katatoner Stupor auf, nach einer fünf Jahre dauernden Remission erkrankte sie wieder mit deutlichen katatonen Symptomen und erwies sich dement. In der nächsten Familie (LXVII) lag bei der älteren Schwester eine im 36sten Lebensjahr offenbar gewordene, in Schüben verlaufene Katatonie vor, bei der jüngeren eine im Anschluss an fieberhaftes Wochenbett mit 34 J. aufgetretene Amentia. In LXVIII hatte die Mutter mit 33 J. eine amentiaartige symptomatische Psychose bei schwerer Lungenphthise, während bei der infantilen Tochter mit 18 J. eine hebephrene Psychose mit depressivem Beginn auftrat. In LXIX machte die Mutter mit 35 J. und ihre Schwester mit 37 J., beide im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung eine Amentia durch, während der imbezille Sohn mit 17 J. kataton erkrankte.

1) In Familie XXII—XXXI (Tabelle II, Seite 492—517 bzw. S. 529) waren es affektive Psychosen, in Familie LV—LXV (Tabelle V, Seite 574—603) paranoische Psychosen des höheren Lebensalters.

In den nächsten vier Familien kam neben Psychosen der vorliegenden Gruppe Paralyse vor. In LXX trat bei einer Tochter mit 24 J. eine in Schüben verlaufende paranoide Katatonie, bei einer anderen mit 30 J. eine Paralyse auf, die Mutter war sonderbar, der Vater ein Trinker. In LXXI erkrankte die Mutter, deren Vater geisteskrank durch Suizid geendet hatte, mit 36 J. an Paralyse, eine Tochter mit 22 J. an Katatonie; in LXXII der Vater, der Trinker war, mit 50 J. an Paralyse, eine vielleicht imbezille Tochter mit 22 J. an Katatonie; in LXXIII der Vater, der ebenfalls Trinker gewesen war, auch mit 50 J. an Paralyse, ein Sohn mit 18 J. an einer depressiv-paranoischen Pubertätspsychose.

Charakteristische familiäre Züge der Erkrankungen an Paralyse und der anderen Psychosen konnten nicht konstatiert werden.

Die Väter dieser letzten Familien waren wie schon bemerkt Trinker, die paralytisch wurden; in den folgenden fünf Familien finden wir Trunksucht ohne derartige Komplikationen, In LXXIV war der Vater Trinker, bekam halluzinoseartige psychotische Zustände und wurde anscheinend dement, während eine Tochter mit 31 J. an Katatonie erkrankte. In LXXV war der Vater des Vaters Trinker gewesen, der Vater war auch Trinker, erkrankte mit 30 J. unter dem Bild einer Halluzinose; eine von Geburt an schwachsinnige Tochter bekam im Alter von 20 J. eine in Schüben verlaufende paranoische Pubertätspsychose. Der Bruder der Mutter in LXVI war ein dem chronischen Alkoholmissbrauch ergebener Imbeziller, der wegen eines hysterischen Dämmerzustands in die Klinik kam; seine Schwester war neurasthenisch, seine Nichte, die immer ein verschlossenes Wesen gezeigt hatte, erkrankte mit 20 J. an einer paranoiden Pubertätspsychose. Der Vater in LXXVII war Trinker und wurde dement. Näheres über ihn, d. h. ob etwa sonst eine Psychose zu Grund lag ist nicht bekannt; eine Tochter bekam mit 27 J. eine depressiv-paranoide Psychose mit schizophrenem Charakter, während eine Kusine derselben mit 38 J. ein Alkoholdelirium durchmachte. Auch in LXXVIII war der Vater Trinker, die Psychose des Sohnes, die ebenfalls auf Alkoholismus zurückgeführt wurde, ist schwer zu deuten die ersten Erkrankungen erinnerten an Alkoholhalluzinose, während die letzte mit Eifersuchs- und Verfolgungsideen begann und bald zu abstrusen Grössenideen führte; vielleicht steckte eine Paralyse dahinter. Die andere Tochter, von Geburt an schwachsinnig, erkrankte mit 43 J. unter dem Bild einer Spätkatatonie.

Auch bei den eben besprochenen Familien fanden sich bei den Alkoholpsychosen und den andern Geistesstörungen keine gemeinsamen Züge.

Es folgen zwei Familien, in denen angeborener Schwachsinn vorlag, und zwar war in LXXIX von den Kindern eines aufgeregten Vaters

Nr.	Eltern des Vaters	Geschw. des Vat. u. Kinder	Vater	Eltern der Mutter
LXVI	—	—	—	—
LXVII	—	—	38 J. †.	—
LXVIII	Gesund.	Gesund.	Gesund.	Vater Potator. Mutter Tuberkul. †.
LXIX	—	Ohne Besond.	Ohne Besond.	Vater ohne Besond. Mutter geisteskrank.
LXX	—	Ohne Besond.	Trinker.	—
LXXI	Ohne Besond.	Ohne Besond.	Gesund.	Vater geisteskr., Suiz. Mutter ohne Bes.
LXXII	—	—	Trinker, 50 J. Pa- ralyse.	—
LXXIII	Ohne Besond.	Ohne Besond.	Trinker, 50 J. Pa- ralyse.	—
LXXIV	—	—	Trinker, Alkohol- psychose, De- menz.	—
LXXV	Vater Trinker. Mutter ohne Besonderh.	Ohne Besond.	Trinker.	Ohne Besonderheiten.
LXXVI	Alt †.	Ohne Besond.	Gesund.	—
LXXVII	—	—	Trinker, Demenz.	—
LXXVIII	—	Ohne Besond.	Trinker.	—
LXXIX	Ohne Besond.	—	Leicht aufgeregt.	Ohne Besonderheiten.
LXXX	Vater ohne Be- sonderheiten. Mutter Suizid.	3 ohne Bes. Br. Selbst- mordgedank.	Gesund.	Mutter vor der Tod geisteskrank.
LXXXI	Ohne Besond.	Ohne Besond.	Trinker.	Ohne Besonderheiten.

belle VI.

Geschwister der Mutter und Kinder	Mutter	Kinder
—	—	S. 21 J. Kopfkolik †. T. 47 J. nach Pfändung Amentia (?). T. 17 J. Katatonie in Schüben.
—	Alt †.	S. 36 J. Katatonie in Schüben. T. 34 J. fieberh. Wochenbett, Amentia. S. Epilepsie, 2 klein †.
4 Schw. Tuberkulose †. 5. Schw. geisteskrank.	Phthise, 36 J. symptomatische Psychose.	T. infantil, 18 J. hebephrene Psychose mit depressivem Beginn. T. ohne Besonderheiten.
3 ♀, Schw. 37 J. Pneumo- nie, Amentia. Br. Hirnschlag †.	35 J. fieberh. Er- krank., Amentia. Oft sonderbar.	S. imbezill, 17 J. Katatonie, die übrigen ohne Besonderheiten. T. 24 J. paranoide Katat. in Schüben. T. 30 J. Paralyse. 3 klein †, 1 gesund.
—	36 J. Paralyse.	T. 22 J. Katatonie. 2 imbezill(?), 2 klein †.
—	Suizid nach pe- kuniärem Verlust.	T. imbezill, 22 J. Katatonie. 12 gesund.
—	Etwas nervös.	S. imbezill, 18 J. schizophrene Psychose mit depressiv-hypochondr. Beginn. 2 gesund.
—	Gesund.	10 klein †, einige totgeboren. 4 gesund.
Ohne Besonderheiten.	Gesund.	T. 31 J. Katatonie. T. geisteskrank.
Schw. Neurasthenie, ihre T. Hyster.	Gesund.	T. imbezill, 20 J. in Schüben verlau- fende paran. schizophr. Psychose. 4 ohne Besonderheiten.
Br. imbezill, Potat., Hyst. M. gesund.	Gesund.	5 ohne Besonderheiten. T. immer verschlossen, 20 J. para- noide schizophrene Psychose.
T. 38 J. Delir. tremens.	Gesund.	3 ohne Besonderheiten. T. schizophrene Psychose mit de- pressiv-paranoischem Beginn.
—	Gesund.	T. imbezill, 43 J. Katatonie. S. mehrfach Alkoholhalluzinose (?), Paralyse? S. aufgeregt.
Ohne Besonderheiten.	Hysterie? Epilepsie?	S. normal, 1 Totgeburt. T. aufgeregt. T. imbezill, 27 J. Katatonie. S. imbezill.
—	21 J. Katatonie in Schüben.	T. imbezill. S. neigt zur Traurigkeit.
Ohne Besonderheiten.	Ohne Besond.	3 †, 7 gesund. T. seit 14. J. Epilepsie. T. 15 J. Katatonie.

Nr.	Eltern des Vaters	Geschw. des Vat. u. Kinder	Vater	Eltern der Mutter
LXXXII	Ohne Besond.	—	Epilepsie seit 12. Jahr.	Ohne Besonderheiten.
LXXXIII	Ohne Besond.	Ohne Besond.	Ohne Besond.	Alt †.
LXXXIV	—	—	Suizid?	Mutter geisteskrank.

und einer hysterischen oder epileptischen Mutter eine imbezille Tochter, die späterhin mit 27 J. kataton erkrankt, während ein Sohn von Geburt an schwachsinnig war. In LXXX litt die Mutter an einer zuerst im 21. Lebensjahr aufgetretenen, in Schüben verlaufenen katatonen Psychose, eine Tochter ist angeboren schwachsinnig.

In den letzten drei Familien von Tabelle VI fand sich Epilepsie. In LXXXI war der Vater Trinker, von den Kindern war eine Tochter seit dem 14. Jahr epileptisch, bei einer anderen Tochter zeigten sich mit dem 15. J. die ersten Anfänge einer später deutlichen Katatonie. In LXXXII handelte es sich um einen seit dem 12. Jahr epileptischen Vater und einen seit dem 19. Jahr katatonen Sohn. In LXXXIII hatte eine Tante seit dem 30. Lebensjahr Epilepsie und starb mit 65 J. in der Klinik anscheinend in einem epileptischen Verwirrtheitszustand; die Psychose der wohl immer etwas schwachsinnigen Nichte trat mit 32 J. in der Laktation auf und ist wohl als Katatonie aufzufassen.

Wie hier gleich hervorgehoben sei, spricht dieses Vorkommen von Epilepsie neben einer anderen Geistesstörung deutlich gegen die Spezifität des von Bratz angenommenen epileptischen Vererbungskreises, den er einem manisch-depressiven Vererbungskreis und einem der Dementia praecox, wie oben erwähnt, gegenübergestellt hatte.

Zusammenfassung.

Heredität der Katatoniegruppe (Dementia praecox, Schizophrenie).

Unsere Aufgabe ist es nun, uns einen Ueberblick über die Gesamtheit unserer Fälle, die zur Katatoniegruppe (Dementia praecox, Schizophrenie) zu rechnen sind, zu verschaffen. Es sind dieselben auf den Tabellen II, IV, V und VI bezeichnet, im Ganzen kamen in 52 Familien derartige Psychosen vor und zwar in 24 Familien bei 2 oder mehr Familienmitgliedern.

Die Gesamtzahl dieser Psychosen betrug 84, wovon 44 das männliche und 40 das weibliche Geschlecht betrafen. Im Gegensatz zu den Affekt-psychosen überwog hier also das männliche Geschlecht, wenn auch

Geschwister der Mutter und Kinder	Mutter	Kinder
Ohne Besonderheiten.	Gesund.	S. 19 J. Katatonie, amenter Beginn. S. gesund.
Schw. 30 J. Epilepsie.	Gesund.	T. nervös.
Br. 30 J. langgemütskr.		T. imbezill, 32 J. Laktation, Katatonie.
Br. Delirium.		6 ohne Besonderheiten.
—	34 J. Katatonie.	2 gesund.
		T. imbezill, 39 J. paranoische Psychose? Katatonie?

ganz unerheblich. Auch sonst wird ja meist eine grössere Zahl männlicher Kranken angegeben, so z. B. in den Jahresberichten der Münchener Klinik, wo die Männer immer in der Ueberzahl waren: nur 1905 waren es dort mehr Frauen gewesen, was sich dadurch erklärt, dass damals eine Reihe später als Affektpsychosen aufgefasster Fälle zur Dementia praecox gerechnet wurden.

Auf die einzelnen Altersstufen verteilten sich unsere Fälle unter Berücksichtigung des Alters beim ersten Ausbruch der Erkrankung, wie folgt: zwischen 15 und 19 J. waren 16 männliche und 6 weibliche, zwischen 20 und 24 J. waren 11 resp. 17, zwischen 25 und 29 J. waren 8 resp. 5, zwischen 30 und 34 J. waren 5 resp. 6, zwischen 35 und 39 J. waren 4 resp. 2 und 40 J. und darüber waren 4 weibliche Kranke. Wie auch sonst fiel also der erste Beginn des Leidens hauptsächlich in die zweite Hälfte des zweiten und in die erste Hälfte des dritten Jahrzehnts; bei den über 40 J. alten Kranken ist es fraglich, ob sie wirklich zu unserer Gruppe gehören. Verwertbare Unterschiede der Geschlechter in Bezug auf das Alter lassen sich aus unserem relativ kleinen Material nicht entnehmen.

Als sonderbar, eigentümlich oder reizbar wurde der Vater in zwei Fällen angegeben, die Mutter in 4 Fällen, Geschwister in 6 Fällen und sonstige Verwandte in 7 Fällen. Zum Vergleich sei angeführt, dass ich bei meiner persönlich erhobenen Statistik unter 75 Kranken unserer Gruppe viermal Charakteranomalien bei den Eltern, achtmal bei Geschwistern und viermal bei sonstigen Verwandten gefunden hatte. Die Gesamtzahl ist also, wenn man so kleine Werte überhaupt vergleichen kann, im Verhältnis um ein geringes höher wie bei meiner Statistik: wären in den vorliegenden Fällen die Anamnesen gleichfalls ganz einheitlich erhoben worden, so würden die Zahlen vielleicht noch etwas höher sein, jedenfalls wird aber nach unserem Material die Häufigkeit der abnormen Charaktere bei den Eltern dieser Kranken von Berze überschätzt, wenn er meint, dass der Fall, dass beide Elternteile eines

Praecoxkranken keinerlei psychische Abnormität aufweisen, entschieden der seltenere sei.

Ueber Trunksucht des Vaters wird in 14 Fällen, von Geschwistern und sonstigen Verwandten in 7 Fällen berichtet. Einige Familien waren aber nur wegen der darin vorgekommenen Alkoholpsychosen und zwar besonders von Seiten des Vaters aufgenommen worden, wodurch sich die auffallend hohe Zahl für Trunksucht des Vaters erklärt. Unter den erwähnten 75 Fällen derselben Gruppe hatte ich fünfmal Trunksucht bei den Eltern und elfmal bei sonstigen Verwandten gefunden. Es wird darauf später noch zurückzukommen sein.

Wenn schon die eben besprochenen belastenden Momente wegen des ausgesuchten Krankenmaterials nur mit Vorsicht zu bewerten waren, so sind die Zahlen über das Vorkommen von Geisteskrankheiten in der Familie unserer Fälle für weitergehende Schlüsse kaum zu verwenden, da ja immer mindestens zwei Geisteskranke in der Familie waren: immerhin möge erwähnt werden, dass in den 52 Familien im Ganzen 133 Fälle von Geisteskrankheit mit Ausnahme von Imbezillität und Idiotie vorkamen, und zwar waren es in den 16 Familien, in denen nur schizophrene Psychosen näher bekannt wurden, im Ganzen 41 Geisteskranke inkl. der Selbstmörder, während es in den 21 rein manisch-melancholischen Familien im Verhältnis etwas mehr, nämlich 66 gewesen waren.

Als imbezill waren 16 Kranken anzusehen, als von jeher sonderbar, eigentümlich wurden nur zwei männliche und drei weibliche Kranke bezeichnet.

Wirkliche in Frage kommende auslösende Ursachen sind nur selten berichtet, und zwar war es einmal Typhus, einmal Wochenbett und einmal Laktation.

Ein grosser Teil der Fälle, fast die Hälfte, konnte nach dem ganzen Verlauf als reine Katatonie aufgefasst werden. Nicht ganz der vierte Teil zeigte einen paranoischen oder depressiv-paranoischen Beginn, etwa der neunte Teil setzte unter dem Zustandsbild einer Amentia ein, ungefähr ebenso viel Fälle entwickelten sich in der Form einer Hebephrenie im engeren Sinn, bei einigen standen zunächst allerhand körperliche Beschwerden im Vordergrund, andere erinnerten anfangs an eine Affekt-psychose, einigen ist vor nur ein vorgeschrittenes Stadium näher bekannt. Es ist sehr deutlich, dass eine Einteilung in Untergruppen vielfach sehr willkürlich ist und sich nicht selten nach einem näher bekannten Zustandsbild richtet.

Wenn wir schliesslich noch den Ausgang unserer Fälle betrachten, so wird nur in 8 von den 84 Fällen über Heilung berichtet: die übrigen Fälle sind ungeheilt gestorben, befinden sich noch in Anstalten, oder

sind ungeheilt (verblödet) oder gebessert („zu Aufgeregtheit neigend“ und ähnlich) zu Hause. Was die geheilten Fälle betrifft, so sind 3 davon (in den Familien XLIX, LXI und LXXXIII) erst seit zirka einem halben Jahr anscheinend geheilt. Der seit 1908 angeblich unauffällige Sohn in LXIX, bei dem bis jetzt zwei Schübe der Erkrankung aufgetreten sind, hatte zwischen diesen beiden Erkrankungen einen Zwischenraum von zwei Jahren gezeigt; wenn er jetzt auch vier Jahre angeblich frei geblieben ist, so ist Wiedererkrankung doch wohl wahrscheinlich. Die eine Tochter in LIX machte 1906 eine puerperale Katatonie durch, die man aber auch als Amentia deuten könnte, sie soll noch gesund sein. Ihre ältere Schwester war mit 29 J. ohne Anlass ähnlich erkrankt, seit der Entlassung 1909 soll sie ebenfalls völlig gesund und normal geblieben sein. Der Sohn in LI, der 1903 aus der Anstaltspflege als geheilt entlassen wurde, reist mit seinem Bruder umher. Näheres ist über ihn nicht bekannt. Es bleibt schliesslich noch der Sohn in XXV, der sich seit 1903 geheilt zu Hause befinden soll und im Januar 1902 geheiratet hat. Die Heilungen sind also recht spärlich und, da persönliche Nachuntersuchungen fehlen, unsicher.

Ausser den eben erörterten Fällen trat in etwa 14 Fällen nach der ersten Erkrankung eine weitgehende Besserung oder Heilung ein, so dass die Kranken nach Hause entlassen werden konnten. Die Prognose ist also, wenigstens in Bezug auf den Ausgang einer erstmaligen Erkrankung, garnicht so schlecht; wenn man die betreffenden Familien zusammennimmt, so kam es bei 22, d. h. bei zirka ein Viertel der Gesamtzahl zunächst zu weitgehender Besserung oder Heilung. Noch etwas günstiger erscheint in praktischer Beziehung die Prognose, wenn man berücksichtigt, dass nicht selten die Verwandten recht bescheidene Ansprüche an den Heileffekt stellen, indem sie vielfach zufrieden sind, wenn die Kranken keine Kosten verursachen und ihre Arbeit verrichten.

Nach dieser kurzen Uebersicht über die Gesamtzahl der einschlägigen Fälle wird das Verhältnis derselben zu einander und zu den sonstigen Psychosen unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur zu besprechen sein.

Die Erfahrung Berze's, dass bei Dementia praecox von Geschwistern die verschiedensten Arten des Beginns vorkommen, werden durch unser Material bestätigt; auch das Alter zur Zeit des Ausbruchs der Erkrankung zeigt keinerlei Regelmässigkeit, indem, wie schon erwähnt, die Geschwister teilweise fast in demselben Alter erkrankten, teilweise aber auch in mehr oder weniger verschiedenem Alter standen; allzu grosse Verschiedenheiten des Alters sind ja schon deshalb nicht zu erwarten, da das Haupterkrankungsalter bei diesen Psychosen doch

ziemlich umgrenzt ist. Die speziellere Form der Psychose und besonders die Neigung zu einem Verlauf in einzelnen Schüben war zwar öfter den Geschwistern ebenso wie bei Berze gemeinsam, doch fanden sich auch weitgehende Verschiedenheiten, nicht nur der Symptome und des Verlaufs, sondern auch des schliesslich erreichten Endzustands; in zwei Familien mit je drei kranken Geschwistern (XXXI, XLV) war bei je zwei derselben die Psychose recht ähnlich, während sich bei dem dritten ein anderes Bild bot. Kraepelin hatte auch einmal drei Geschwister erkranken sehen und zwar alle drei an Hebephrenie.

Die Verschiedenheit der Psychosen bei Eltern und Kindern wurden schon von Vorster betont; er fand, dass hebephrene, paranoische, katatone Erscheinungen bald in der Aszendenz, bald in der Deszendenz mehr in den Vordergrund traten, und sich daher nur als Spielarten ein und desselben Krankheitsvorgangs erwiesen. Auch in unseren Fällen war keine Regelmässigkeit zu konstatieren. Ebenso wie bei den Geschwistern war einige Male die Aehnlichkeit der Krankheitsform und des Verlaufs nicht zu verkennen, andererseits kamen auch grosse Verschiedenheiten vor. Auch das Alter zur Zeit des Beginns der Erkrankung war teilweise gleich und teilweise verschieden; im Gegensatz zu den affektiven Psychosen konnte eine durchgehende Neigung der Deszendenten zu früher Erkrankung nicht festgestellt werden. Berze fand, dass die Psychose des Aszendenten weit öfter einen milderen, langhin gedehnten Verlauf, die der Deszendenten dagegen einen rascher zur Verblödung führenden, gleichsam schwereren Verlauf nahm und sah darin eine Bestätigung dafür, dass in Dementia praecox-Familien nicht selten fortschreitende Degeneration erfolge. In unseren Fällen konnte etwas derartiges nicht konstatiert werden, und zwar ist das wohl teilweise darauf zurückzuführen, dass Berze die paranoischen Erkrankungen des höheren Lebensalters mit zur Dementia praecox rechnet, während wir diese Psychosen besonders behandelt haben.

Die übrigen Verwandschaftsverhältnisse — es sind allerdings nur wenige Fälle — geben zu keinen besonderen Bemerkungen Anlass, es ist höchstens die Verschiedenheit des Alters und engeren Krankheitsbilds hervorzuheben.

Im allgemeinen konnten wir zwar eine gewisse Neigung zu Erkrankung an gleichartigen Unterformen, aber andererseits auch häufig eine deutliche Verschiedenheit derselben in den einzelnen Familien beobachten. Kreichgauer hatte in 8 von 12 Familien mit Dementia praecox Gleichartigkeit der Untergruppen gefunden.

Eine gewisse Rolle bei Konstatierung einer Ungleichheit oder Gleichheit der Unterformen in den einzelnen Familien spielt die Frage, ob

man die zu Demenz führenden paranoischen Erkrankungen des höheren Lebensalters zu unserer Gruppe rechnet oder nicht. Berze sieht, wie oben schon angedeutet, derartige Psychosen des vorgerückteren und des Rückbildungsalters und sogar des Seniums als dazu gehörig an, auch Urstein äussert ähnliche Ansichten, wenn er eine Tendenz zur Verschlimmerung nach der katatonen Seite hin findet, wo die Geistesstörung mehrere Generationen betraf, und als Typus anführt, dass die Grossmutter nur psychopathisch war oder im späteren Alter an einer chronischen klimakterischen hypochondrischen Geisteskrankheit ohne spezifische katatone Symptome, ihr Kind frühzeitig an einer zirkulären, hebephrenen resp. katatonen Psychose erkrankte und nicht selten verblödete, der Enkel gleich nach dem ersten Anfall einen charakteristischen Defekt oder Endzustand zeigte. Wenn man unter Nichtberücksichtigung der affektiven und der exogen entstandenen Psychosen die seltenen Fälle betrachtet, wo in drei aufeinanderfolgenden Generationen in direkter Linie Psychosen vorkamen oder die häufigeren Fälle, in denen es sich um zwei Generationen handelt, so ist es natürlich, dass man bei den Eltern meist in höherem Alter ausgebrochene Psychosen sieht, weil ja in jungen Jahren Verblödete nur wenig Nachkommenschaft haben und also selten Eltern werden und dass ferner diese Psychosen der Eltern ein paranoisches Bild bieten, weil dies bei den Geisteskrankheiten des vorgerückteren Alters — wenn man von den oben ausgenommenen Psychosen absieht — am häufigsten ist. Ein Blick auf die betreffenden Tabellen und besonders auf Tabelle V bezeugt die Richtigkeit dieser Erklärung. Die Grundlagen der Berze'schen und Urstein'schen Ansicht sind also durch unser Material bestätigt, lassen sich aber, wie wir sehen, anders deuten.

Wie auch unsere Krankengeschichten zeigen, bestehen zwischen den beiden zur Erörterung stehenden Psychosengruppen klinisch doch mehr oder weniger erhebliche Unterschiede, wobei aber betont werden muss, dass die hier zusammengefassten paranoischen Psychosen des höheren Lebensalters keine Einheit bilden. Auch der Grund, dass man wegen des Vorkommens dieser Geistesstörungen bei nahen Verwandten dieselben in eine Gruppe einordnen müsse, ist — auch wenn es sich hierbei um erblich übertragbare Krankheiten handelt — nicht beweisend, da es ja überhaupt, wie wir teilweise schon gesehen haben, und weiterhin noch sehen werden, nicht angängig ist, aus dem Vorkommen mehrerer Psychosen in einer Familie den Schluss auf unbedingte Wesensgleichheit derselben zu ziehen.

Ein Umstand ist hier noch zu erwähnen, dass sich nämlich, trotzdem Psychosen bei Geschwistern viel häufiger bei unserer Krankheitsgruppe

sind wie Psychosen bei Aszendenten und Deszendenten, die in Frage kommenden paranoischen Erkrankungen des höheren Lebensalters nach unserem Material bei Geschwistern von jugendlich Verblödeten nicht fanden; auch bei Berze scheint es sich bei den von ihm als tardive Demenzformen bezeichneten Psychosen immer um die Psychosen der Eltern gehandelt zu haben, eine Ausnahme macht nur die von ihm veröffentlichte Familie H. Es spricht der erwähnte Umstand auch dafür, dass diese paranoischen Erkrankungen des vorgerückteren Alters nicht mit Psychosen unserer Gruppe wesensgleich sind.

Die Beziehungen zu den Affektpsychosen sind oben schon besprochen worden. Im Gegensatz zu Vorster, Sioli, Wille, Kreichgauer und Frankhauser konnten wir ein Ausschliessungsverhältnis der beiden Gruppen in Bezug auf das Vorkommen in ein und derselben Familie bei unserem Material nicht bestätigen, es beweisen vielmehr einige unserer Familien einwandfrei, dass die Ansicht derjenigen Autoren (Aschaffenburg, Ries, Krauss, Geiser, Schlub, Damköhler, Berze, Sandy, Schuppius etc.), die ein Nebeneinandervorkommen dieser Psychosen bei Geschwistern oder Eltern und Kindern fanden, richtig ist; übrigens hatte Kreichgauer, einer von den erstgenannten Autoren, bei entfernteren Verwandten auch einige derartig verschiedene Psychosen mitgeteilt. Sieht man unsere in Betracht kommenden Familien noch einmal genauer an (Tabelle II), so ist auffällig, dass es sich fast durchweg um die Mutter und eines oder mehrerer der Kinder gehandelt hat, und zwar war erstere an einer affektiven Psychose — nicht etwa nur an klimakterischer Melancholie — erkrankt, letztere an einer katatonen Geistesstörung. Geschwister mit verschiedener Erkrankung waren es nur in einer Familie (XXII), in der ein Bruder sonderbar war, ein anderer von Geburt an schwachsinniger später kataton verblödete während die von jeher depressiv angelegte Schwester mit 41 J. an Melancholie erkrankte. In der Literatur sind aber von den oben genannten Autoren mehrere Fälle mitgeteilt, in denen bei verschiedenen Geschwistern die Diagnose Dementia praecox bzw. maisch-depressives Irresein gestellt wurde; leider sind die meisten Fälle entweder garnicht näher oder nur kurz mitgeteilt.

Eine Kombination der beiden Erkrankungen oder, wie meist gesagt wird, der beiden Dispositionen konnte bei unseren Fällen nicht gefunden werden. Pilcz, Stransky und Berze hatten, wie schon erwähnt, besonders auf diese Möglichkeit hingewiesen. Es kommt zwar ein Wechsel von heiteren und depressiven Phasen besonders in den Anfangsstadien vor, ferner beobachtet man nach Ablauf des akuten Stadiums einen Wechsel von Erregung und stumpfem Verhalten, letzteres ist aber nach unseren

Krankengeschichten ein so häufiges Vorkommnis, dass man dasselbe nicht als ein manisch-depressives bezw. zirkuläres Symptom auffassen kann.

In wenigen Familien handelt es sich bei der andersartigen Psychose um eine Amentia (Tabelle VI). Mit Ausnahme von dem unsicheren Fall in Familie LXVI trat die Amentia in drei Familien im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung bezw. im Wochenbett auf. Die Differentialdiagnose zwischen Katatonie und Amentia ist ja oft sehr schwierig oder im Beginn überhaupt unmöglich, die Verfolgung des weiteren Verlaufs wird aber wie in unseren Fällen meist eine Klärung bringen. Neben dem Beginn im Anschluss an eine Infektion oder eine autotoxische Schädigung (Generationsgeschäft, Erschöpfung) spricht besonders die traumhafte Verwirrtheit mit massenhaften oft gegensätzlichen Halluzinationen und der Ausgang in restlose Dauerheilung für Amentia, während die motorischen katatonen Symptome bei beiden Erkrankungen vorkommen.

Pilcz, der die direkte Heredität von 2000 Geisteskranken nach den Krankenjournalen studierte, hat besonders darauf aufmerksam gemacht, dass in der Aszendenz der Dementia praecox und zwar der nicht katatonen Form Syphilis sowie progressive Paralyse und Tabes häufig zu finden waren. Nach Kraepelin's Auffassung handelt es sich hierbei nicht um eine Erblichkeitsbeziehung, sondern höchstens um eine Keimschädigung durch die Lues der Vorfahren. Nach dem Material unserer Klinik in Halle lässt sich eine wesentliche Bedeutung der metasyphilitischen Erkrankung für die Aszendenz dieser Kranken nicht aussagen. Neben dem schon von Berze hervorgehobenem Moment der früher zu häufig gestellten Diagnose Paralyse, das wir an alten Krankengeschichten unserer Klinik bestätigen konnten, indem manchmal vor langen Jahren als Paralyse diagnostizierte Fälle bei der Wiederaufnahme jetzt sich als ganz etwas anderes entpuppen, ist wohl auch die anscheinend grössere Häufigkeit der Lues in Wien Veranlassung zu den Pilcz'schen Resultaten gewesen. Unter unseren Familien war, verglichen mit der Gesamtzahl der Fälle, nur selten Paralyse in der Aszendenz und zwar waren die betreffenden Kranken zweimal zugleich Trinker: in einer Familie lag bei einer Schwester eine paranoide Katatonie, bei der andern eine Paralyse vor. Eine Beziehung zwischen Paralyse und den Pubertätspsychosen besteht also nicht. Mollweide hatte übrigens bei 71 Fällen von Dementia praecox mit persönlich genau erhobener Anamnese nur 1 mal Syphilis und 1 mal Tabes, keine Paralyse in der Aszendenz gefunden.

Belastung durch Alkoholismus der Eltern konstatierte derselbe Autor an seinem Material in 28,2 pCt. der Fälle, in weiteren 10 pCt. durch Alkoholismus eines der Grosseltern, bei 74 Fällen von manisch-depressivem Irresein hatte er nur in 12 pCt. Alkoholbelastung ermittelt.

R. Wolfsohn hatte in 140 von 550 Fällen von Dementia praecox Belastung durch Alkoholismus festgestellt, darunter war in 100 Fällen der Alkoholismus mit anderen Hereditätsfaktoren kombiniert. Sichel hatte in Frankfurt eine alkoholische Belastung in 14,3 pCt. berechnet, bei manisch-depressivem Irresein dagegen die im Vergleich dazu auffallend niedrige Zahl von 3,6 pCt. ermittelt. Nach den Jahresberichten der Münchener Klinik war der Vater in 8,7 pCt. der Dementia praecox-kranken Trinker gewesen, während 1906/07 in 13 pCt. der Aufnahmen von manisch-depressivem Irresein Verwandte (nicht nur der Vater) als Trinker bezeichnet wurden. Unter 75 Fällen der vorliegenden Krankheitsgruppe hatte ich bei der erwähnten Zusammenstellung der belastenden Momente 5mal Alkoholismus eines der Eltern konstatieren können und 11mal bei sonstigen nahen Verwandten, dagegen bei 200 nach denselben Grundsätzen verwerteten Gesunden 11mal Alkoholismus eines der Eltern und 18mal eines sonstigen nahen Verwandten, so dass also bei den Kranken die Belastung etwas höher war wie bei den Gesunden; bei der Manie-Melancholiegruppe waren die Zahlen mit 7 derartigen belastenden Momenten unter 36 Fällen ähnlich.

Unter der Gesamtzahl unserer hier mitgeteilten Fälle von katatonen bzw. hebefrenen (schizophrenen) Psychosen hatten wir, wie vorhin erwähnt, Trunksucht des Vaters in 14 Fällen und von sonstigen Verwandten in 7 Fällen gefunden, wobei aber die Einschränkung gemacht werden muss, dass fünf Familien nur wegen der Alkoholpsychosen aufgeführt worden sind. Auch wenn man diese Familien abzieht, bleiben noch 14 Trinker in der Verwandtschaft unserer Kranken, gegenüber 2 Potatoren unter den 38 Familien der Manie-Melancholiegruppe. Da es sich um eine Zusammenstellung nach Krankenjournalen und schriftlich eingezogenen Erkundigungen handelt, ist es erklärlich, dass die Zahlen hinter den bei persönlicher Exploration erhobenen etwas zurückstehen.

Aus den an verschiedenen Orten und auf verschiedene Art gemachten Feststellungen scheint hervorzugehen, dass Alkoholismus des Vaters und sonstiger Verwandter eine gewisse Rolle bei den schizophrenen Psychosen spielt; wenn man aber die ganzen Zahlen und besonders auch den Vergleich mit den Normalen objektiv betrachtet, so muss man zugestehen, dass sie doch eigentlich recht gering sind, und daher zu weitergehenden Schlüssen nicht berechtigen. Es ist ja auch sehr die Frage, welches die Rolle des Alkoholismus des Vaters, um uns auf diesen Verwandtschaftsgrad zu beschränken, in solchen Fällen ist. Mit Recht haben Gräter, Stöcker, Berze u. A. von neuem darauf hingewiesen, dass mit der blossen Konstatierung eines trunksüchtigen Vaters wenig gewonnen ist. Wenn auch sicher nicht alle Trinker „larvierte Schizo-

phrene“ sind, so sind doch unter ihnen viele auch abgesehen von dem Potus psychisch abnorme Persönlichkeiten, so dass es nicht zu entscheiden ist, wieviel von den bei den Deszendenten vorhandenen Anomalien — natürlich abgesehen von Epilepsie, Imbezillität und dergleichen — auf Keimschädigung durch den Alkohol und wieviel auf Vererbung zu beziehen ist.

Zwischen dem angeborenen Schwachsinn und den schizophrenen Psychosen lassen sich wohl schwer Beziehungen feststellen, zumal da es ja oft nicht bekannt ist, ob nicht der angeborene Schwachsinn auf einem Geburtstrauma, einer Enzephalitis und anderen exogenen Momenten beruht. Auffallend ist jedenfalls, dass bei unseren Fällen der Manie-Melancholiegruppe nur zweimal Imbezillität angegeben wird, während unter den 84 Fällen der vorliegenden Gruppe 16 Imbezille waren. Eine gewisse Erklärung liegt wohl darin, dass bei ersteren eine leichtere Schwäche der Intelligenz weniger beachtet wird, während bei letzteren wegen der Wichtigkeit der Frage, ob eine etwa konstatierte geistige Schwäche angeboren oder erst durch die Krankheit erworben ist, mehr darauf gesehen wird. Ob damit der Unterschied ganz erklärt wird, erscheint aber fraglich; vielleicht ist für einen Teil der Fälle die bekannte Kraepelin'sche Erklärung heranzuziehen, dass derartige Kranke schon einen ganz milde verlaufenen Schub der Leidens durchgemacht haben werden.

Nach unserem Material konnte die Erfahrung Berze's bestätigt werden, der, wie er sagt, obwohl er seit nahezu zwei Dezennien ein sehr grosses Krankenmaterial zu überblicken in der Lage ist, noch keinen einzigen Fall gesehen hat, der erweisen würde, dass Dementia praecox und echte Hysterie in einer Familie neben einander vorkommen. Vielleicht liegt das aber, wenigstens bei unserem Material, daran, dass wir in Halle auffallend wenig klassische Hysterien zu sehen bekommen.

Epilepsie hatten wir in drei Familien neben einer schizophrenen Psychose gefunden, und zwar war dieselbe einmal im 14., das andere Mal im 12. und in dem dritten etwas unsicheren Fall im 30. Lebensjahr aufgetreten; in der ersten und dritten Familie spielt auch Alkohol eine Rolle. Berze berichtet auch über mehrere Fälle mit Epilepsie in Familien mit Dementia praecox, ebenso hat Mollweide dreimal bei Geschwistern diese beiden Krankheiten vorkommen sehen, so dass ein Nebeneinandervorkommen derselben sichergestellt ist.

Übersieht man noch einmal die für die Beurteilung der hereditären Verhältnisse bei der vorliegenden Psychosengruppe in Betracht kommenden Punkte im Zusammenhang, so ist einleuchtend, dass zunächst die Umgrenzung des Krankheitsbildes dabei eine grosse Rolle spielt. Die

meisten Psychiater würden wohl, auch wenn die Bezeichnungen teilweise anders lauten mögen, dem bei Besprechung der mitgeteilten Krankengeschichten, eingenommenen Standpunkt in bezug auf die Umgrenzung dieser Krankheitsgruppen im Grossen und Ganzen zustimmen, die Bleuler'sche Ausdehnung des Begriffs ist allgemein als zu weit gehend bezeichnet worden. Auch die hier als nicht dazugehörig angesehenen paranoischen Erkrankungen des höheren Lebensalters dürfen jetzt meist als im Wesen davon verschieden anerkannt werden. Am strittigsten ist wohl die Stellung der als Amentia bezeichneten Geistesstörungen abgesehen von einigen eklatant als symptomatische Psychosen sich darstellenden Fällen. Wenn man — was wir ablehnen — alle Amentiafälle zur Katatonie resp. Dementia praecox (Schizophrenie) rechnet, so steigen dadurch deren Heilungsprozente, schlägt man sie aber zu den affektiven Psychosen, wie dies Schmidt und sowohl vor als nach ihm andere getan haben, so gewinnt man für diese eine Reihe von Fällen, bei denen die ausgesprochen katatonen Symptome und die traumhafte Verwirrtheit doch wenig zu den gewöhnlichen Symptomenbildern dieser Krankheitsgruppe passen, und zwar besonders weil sie bei diesen Fällen nicht eine vorübergehende Episode bilden, sondern das ganze Krankheitsbild beherrschen; man hilft sich dann allerdings über diese Schwierigkeit, indem man sagt, diese Symptome könnten bei allen Psychosen vorkommen, was unbestreitbar ist. Erkennt man aber eine eigene Krankheitsgruppe der Amentia an, so ist man dieser Schwierigkeit überhoben; auch der Umstand, dass unsere meisten Amentiafälle weder mit affektiven noch mit schizophrenen Psychosen zusammentrafen, spricht für ihre nosologische Selbständigkeit. Allerdings ist besonders der Katatonie gegenüber die Differentialdiagnose manchmal sehr schwer oder unmöglich, da dieselben exogenen oder autotoxischen Schädlichkeiten, die sonst die Krankheit Amentia im Gehirn hervorrufen, auch einmal als auslösendes Moment für eine schizophrene Psychose wirksam sein und zugleich ein amentes Zustandsbild schaffen können: die richtige Diagnose wird dann nicht selten erst später zu stellen sein. Der Ausgang einer Amentia ist, soweit nicht durch Unterernährung usw. im akuten Stadium der Exitus erfolgt, meist Heilung; manchmal aber wird die Schädigung des Gehirns eine derartige sein, dass ein dauernder Schwächezustand resultiert. Bei einer Pubertätspsychose dagegen wird eine angebliche dauernde Heilung die berechtigte Frage hervorrufen, ob es sich wirklich um eine katatone oder hebephrene Psychose oder wirklich um Heilung gehandelt hat.

Wenn man auch über den Krankheitsprozess bis jetzt nur Vermutungen äussern kann, so hat doch diejenige Theorie am meisten Wahr-

scheinlichkeit für sich, welche einen der progressiven Paralyse vergleichbaren destruktiven Gehirnprozess annimmt, der vielleicht, und zwar besonders wegen des Hauptauftretens zur Zeit der Ausbildung der Geschlechtsfunktionen, mit Störungen der inneren Sekretion zusammenhängt; ob die Erkrankung des Gehirns oder die noch ganz hypothetische der Drüsen das Primäre ist, oder ob beide auf einer gemeinschaftlichen Ursache beruhen, ist noch völlig ungewiss. Die erkennbaren Symptome der Krankheit werden wohl je nach der Lokalisation im Gehirn verschieden sein und wechseln, auch die Besserungsfähigkeit kann von der Lokalisation abhängen, indem unter Umständen vielleicht andere Hirnteile für die am meisten ergriffenen Hirnteile eintreten (Anton); ferner kann auch die Intensität des Prozesses Einfluss haben.

Es sprechen derartige Ansichten durchaus nicht gegen die Annahme einer Vererbbarkeit des Leidens; es besteht ja gerade der progressiven Paralyse gegenüber ein wesentlicher Unterschied darin, dass bei dieser eine exogene Ursache, die Lues, genau bekannt ist, während bei unserer Psychose keine immer vorhandene äussere Ursache angegeben werden kann und sich auch in der früheren Vorgeschichte der Kranken keine irgendwie geartete Krankheit mit einiger Häufigkeit findet. Ausser diesem Fehlen einer bekannten äusseren Ursache sprechen auch noch mehrere andere Gründe gegen eine exogene Entstehung des Leidens. Ein endemisches oder epidemisches Auftreten des Leidens ist nie beobachtet worden; auch in unseren Fällen erfolgte die Erkrankung der zusammenwohnenden Verwandten nur sehr selten einmal ungefähr zur gleichen Zeit, es ist vielmehr im Gegenteil auffallend, dass die Geschwister fast regelmässig zu verschiedenen Zeiten krank wurden, was bei Infektionskrankheiten nicht der Fall zu sein pflegt. Auch ein Auftreten des Leidens in bestimmten Jahreszeiten oder an bestimmten Oertlichkeiten ist nicht beobachtet worden; Fieber wird nur in seltensten Fällen beobachtet und zwar durch interkurrente Krankheiten oder sehr heftige Erregungszustände hervorgerufen.

Für eine endogene Entstehung des Leidens wird häufig angeführt, dass die Kranken nicht selten schon von Kind auf sonderbar, verschlossen, schwer erziehbar gewesen seien; es ist aber dieser Punkt natürlich noch nicht beweisend, da überhaupt bei allen Geisteskrankheiten etwas derartiges häufig berichtet wird, da ferner ein Teil der Kranken nach zuverlässigen Angaben vorher völlig normal war und da die in der Vorgeschichte der Schizophrenen angegebenen Charakteristiken nach den Untersuchungen von Rittershaus den überhaupt bei psychopathischen Kindern berichteten entsprechen; diesen Einwendungen gegenüber ist jedoch hervorzuheben, dass auch unter den später affektiv Erkrankten — die endogene Entstehung der affektiven Psychose

steht wohl fest — ein Teil völlig unauffällig war und dass die vorher schon eigenartigen unter diesen sich doch deutlich von denen unterscheiden, die später schizophran erkrankten, wie neuerdings Bond und Abbott statistisch festgestellt haben.

Ein weiterer Grund ist das doch nicht allzu seltene Auftreten des Leidens bei Verwandten und besonders bei Geschwistern. Hierbei ist wesentlich, dass dieselben nicht zu gleicher Zeit oder im Anschluss aneinander erkranken, so dass also keine gemeinsame äussere Ursache anzunehmen ist. Die auffällige Erscheinung, dass es sich meist um Geschwister, selten um Eltern und Kinder handelt, erklärt sich ungezwungen aus dem frühzeitigen Auftreten des Leidens und dem häufigen Ausgang des Leidens in hochgradige Verblödung mit Notwendigkeit der Internierung in eine Anstalt, wodurch weitere Fortpflanzung verhindert wird. Unter unseren Familien mit mehreren schizophranen Psychosen waren es 7 mal Aszendenten und Deszendenten, 16 mal Geschwister; unter den Familien mit mehreren affektiven Erkrankungen dagegen 11 mal Eltern und Kinder und 7 mal Geschwister. Unter den 61 Kranken der Manie-Melancholie-Gruppe waren, soweit bekannt, 42 verheiratet, also ca. $\frac{2}{3}$, unter den 84 der Schizophrenie-Gruppe dagegen nur 23, also weniger wie $\frac{1}{3}$; diejenigen, die zur Ehe kamen, hatten wegen der frühzeitigen Erkrankung auch nur wenig Nachkommen. Dazu kommt noch, dass unter den letzteren Kranken die Männer überwiegen, wodurch, da Männer meist später zur Heirat kommen, die Nachkommenschaft noch weiter verringert wird; leider konnte die Anzahl der Kinder nicht zum Vergleich herangezogen werden, weil bei den Männern die Zahl derselben meist nicht angegeben ist. Nach den angeführten Daten ist erklärlich, dass so wenig Eltern unter diesen Kranken sind; sehr bemerkenswert ist noch, dass trotz dieser geringen Fortpflanzung derselben doch mehr Leute schizophran wie affektiv erkranken. Sowohl unter den vorliegenden Fällen als unter den Fällen meiner erwähnten Statistik waren die ersteren in der Ueberzahl und zwar bei letzterer im Verhältnis von 75 zu 36.

Das familiäre Auftreten des Leidens, das noch weit auffallender wäre, wenn nicht ein beträchtlicher Teil der Kranken von der Fortpflanzung ausgeschlossen oder darin beschränkt wäre, ist wohl einer der Hauptgründe zur Annahme einer hereditären Uebertragung desselben. Berechnungen der Hereditätsprozente nach den üblichen Gesichtspunkten ergaben uns für Geisteskrankheit, Neurosen, Trunksucht und Charakteranomalien etwas höhere Werte wie bei dem Durchschnitt der Normalen; dass man damit nicht viel anfangen kann, ist bei einigermaßen kritischer Betrachtung der Verhältnisse klar. Wahrscheinlich ist der er-

wähnte Umstand, dass Eltern weniger daran erkranken, mit ein Grund dafür, dass sich in der Aszendenz der Kranken nicht so auffallend viele Psychosen finden wie bei den Affektpsychosen; auch bei der mehrerwähnten Statistik schien es, dass gerade die entfernteren Verwandtschaftsgrade im Vergleich mit den Eltern in mehr oder weniger höherem Grade durch Geisteskrankheit belastend wirkten.

Das als Zeichen der Degeneration und deshalb für die endogene Entstehung des Leidens herangezogene Moment, dass angeblich die jüngeren Geschwister früher und schwerer erkranken, konnte bei unserem Material nicht bestätigt werden, indem hierin gar keine Regel festzustellen war. Aber auch wenn diese Behauptung eine Tatsache wäre, so wäre mir der daraus gezogene Schluss nicht einleuchtend.

Inwieweit ausser einer ererbten Anlage auslösende Momente eine Rolle spielen, ist natürlich schwer zu entscheiden. Nach unseren Krankengeschichten war dies, wie oben angegeben, nur selten der Fall, jedenfalls viel weniger wie bei den Affektpsychosen, eine Beobachtung, die auch Kreichgauer gemacht hatte. Gerade das Fehlen auslösender Momente stützt aber ebenfalls die Anschauung von einer ererbten Entstehung der Krankheit.

Dass affektive Psychosen neben schizophrenen Geistesstörungen in derselben Familie vorkommen können, wie wohl sicher erwiesen ist, kann nicht gegen eine hereditäre Entstehung der letzteren angeführt werden, da es unzweifelhaft ist, dass zwei verschiedene Erbanlagen, auch wenn sie dasselbe Organ affizieren, in einer und derselben Familie nebeneinander vorkommen können.

Fasst man alles zusammen, so ist für die Katatoniegruppe (Dementia praecox, Schizophrenie) eine Entstehung auf Grund einer spezifischen erblichen Anlage wahrscheinlich, und zwar handelt es sich wohl um einen entfernteren Vererbungsmodus, d. h. es bleiben meist mehrere Zwischenglieder frei.

Familien weder mit affektiver noch mit katatoner (schizophrener) Psychose (Dementia praecox).

LXXXV.

Familiengeschichte unbekannt. Angeblich keine Heredität.

1. Auguste N., Näherin aus T., geb. 9. 2. 1849. Nach Angabe des Arztes wurde Pat. 1885 von ihm wegen allerhand „hysterischer“ Beschwerden behandelt. April 1891 kam sie zu ihm wegen allerlei Unterleibsbeschwerden, für die sich ein objektiver Befund nicht finden liess. Später klagte sie über Kopfschmerzen. Am 27. 6. kam sie nach Halle zu einer Verwandten, sprach von einem Gensdarmen, der sie holen wolle, sie solle in ein Irrenhaus gebracht

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 2.

werden usw. Sie lief in die Saale, wurde herausgezogen und zu ihrer Verwandten gebracht.

29. 6.—23. 8. 91 Klinik: Körperlich ohne Besonderheiten, nur ist das Haupthaar völlig weiss, die Gesichtsfarbe ist ziemlich frisch, der Gesichtsausdruck total verwirrt. Nur schwer zu fixieren, antwortet nur in abgerissenen Worten. Hört sich vorwerfen, sie sei ein schlechtes Geschöpf, habe ihren Angehörigen nur Schande gemacht, sei den Männern nachgelaufen, müsse ins Zuchthaus, ins Irrenhaus; sie hat Soldaten und Polizisten gesehen, die sie fort-schleppen und binden wollten, sah allerlei Figuren und Gestalten an der Wand. Roch abscheuliche Gerüche, das Essen schmeckte bitter, gallig. Auch jetzt hat sie noch diese Sinnestäuschungen, fühlt am ganzen Körper Schmutz und Schlamm. Keine Krankheitseinsicht. Weiterhin unruhig, verteidigt sich gegen Stimmen, läuft zur Waschvorrichtung, um sich von dem Schlamm zu reinigen. Sie solle zerstückelt und hingerichtet werden. Spricht immer im Plural, anscheinend, weil sie zu Hause mit ihrer Zwillingsschwester gemeinsam halluziniert hat. Fernerhin bezieht sie alles, was im Zimmer vorgeht, auf sich, sie sei hier nicht im Gerichtshof, brauche sich nichts gefallen zu lassen. Werde hier von den Pflegerinnen misshandelt. Da sie fest behauptete, ihre Schwester sei zu Hause umgebracht, wurde sie zu derselben ins Zimmer gebracht. „Ach Bertchen, wenn wir doch nie geboren wären! So ein Tod ist ja noch gar nicht dagewesen, und wir haben doch keine Schuld; solche Herumtreiber sind wir ja gar nicht gewesen“ usw. Auch in der Folge verwahrt sie sich gegen die ihr von den Stimmen gemachten Vorwürfe, sie sei nicht alles gewesen, habe hier nicht alles Geschirr zerbrochen usw. Andauernd sehr ängstlich, jammert oft stundenlang ohne Unterbrechung.

23. 8.—12. 9. 91 Anstalt N.: Klein, grazil gebaut, feine Gesichtszüge. Jammert „Ich habe doch nichts getan, da sagen nun alle, ich solle gemordet haben, das ist doch nicht wahr; hier soll ich jetzt gemartert und dann hingerichtet werden“. Manchmal ist sie soweit abzulenken, dass sie auf Fragen antwortet. Ihre Personalien gibt sie dann richtig, nur gibt sie ihr Alter auf 45 Jahre an. Ihre Eltern seien tot. Es sei jetzt 1891, den Monat weiss sie nicht. Sie habe vom Nähen gelebt. Bezieht vieles, was im Saal passiert, auf sich. Andauernde ängstliche Unruhe mit Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten, in ihren Haaren seien Schlangen, im Badewasser Würmer, im Essen Schnecken usw. Stimmen sagten ihr, sie habe Nächte umhergehurt, sie sei daran schuld, dass hier so viele Kranke seien; es sei aber alles nicht wahr. Hochgradige ängstliche Verwirrtheit, so dass kaum eine korrekte Antwort von ihr zu erhalten ist. Ungenügende Nahrungsaufnahme, Karbunkel im Nacken, Exitus. Die Sektion ergab pyämische Herde in der Lunge usw.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein.

Diagnose der Anstalt N.: Halluzinatorische Verworrenheit.

2. Berta N., Putzmacherin aus T., geb. 9. 2. 1849. Zwillingsschwester der Vorigen. Pat. soll psychisch verändert sein, seitdem sie Anfang Juni 1891 hinzugerufen wurde, wie ihre Schwester auf dem Friedhof ohnmächtig zusammengebrochen war. Später soll sie auch von Gefängnis, Polizisten usw. gesprochen haben.

6. 7.—28. 8. 91 Klinik: Hat eine auffallende Aehnlichkeit mit ihrer Zwillingsschwester. Gesichtsausdruck total verwirrt, sie antwortet nur wenig und zögernd. Stimmen werfen ihr vor, sie habe gestohlen, sei eine Verbrecherin, sei verrückt, müsse ins Irrenhaus, müsse ins Zuchthaus, sei faul, habe ihrer Familie Schande gebracht, sei hinter den Männern her, müsse gerichtet werden, werde hier öffentlich verurteilt. Sie hat Männer und Polizisten gesehen und gehört. Pat. spricht ebenfalls immer in der Mehrzahl, will aber nichts davon wissen, dass ihre Schwester auch Stimmen gehört hat.

Am 10. 7. ist sie etwas freier, es sei ihr so wirr im Kopf gewesen, da sie sich an die letzte Zeit nur dunkel erinnere. Weiterhin sieht sie nachts wilde Männer, hört Hundegebell. Es wird ihr gesagt, sie komme aufs Rad, es würden ihr Nägel ins Fleisch getrieben, sie sei hinter den Mannsleuten her, sie sei immer schmutzig; das sei aber gar nicht wahr, sie habe hier nicht alles gemacht. Manchmal rieche es hier so eigentümlich. Pat. bleibt dauernd ängstlich, halluziniert sehr viel. Thrombose der Vena femoralis. Exitus.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein (psychische Infektion).

Hier handelte es sich um einen der seltenen Fälle von Zwillingss-irresein; beide Schwestern sahen sich auch äusserlich sehr ähnlich. Sie erkrankten im 42. Lebensjahre an einer auch in Einzelheiten übereinstimmenden Psychose. Die Hauptsymptome bestanden in Beziehungs-ideen, massenhaften Sinnestäuschungen auf allen Gebieten, Verfolgungs- und Versündigungsideen, Angst. Nach ziemlich kurzem Verlauf trat Exitus ein. Ueber eine äussere Veranlassung ist nichts bekannt; es ist möglich, dass es sich bei der zweiten Schwester nur um eine induzierte Psychose gehandelt hat, doch würde die Schwere des Verlaufs dagegen sprechen.

LXXXVI.

Familiengeschichte: Ueber die Familie des Vaters ist nichts Näheres bekannt. Der Vater starb an Schwindsucht in mittleren Jahren. Ueber die Familie der Mutter ist nichts Näheres bekannt. Die Mutter starb mit 60 Jahren, nachdem sie durch einen Schlaganfall längere Jahre gelähmt gewesen war. Von 3 Kindern waren 2 Töchter in der Klinik, 1 Sohn ist immer gesund und normal gewesen.

1. Marie N., Köchin aus H., geb. 19. 3. 1865. Normale Entwicklung, lernte in der Schule gut. Lebte nach dem Tod der Mutter mit der Schwester allein, vermietete Zimmer, war Plätterin, die Schwester war Schneiderin. Seit 1907 litt sie an Schlaflosigkeit, war leicht gereizt, suchte im Mai 1911 die Poliklinik wegen Schmerzen im ganzen Körper und Mattigkeit auf. Im Winter war sie dann als Köchin in Stellung, fühlte sich hier zurückgesetzt, klagte über schlechtes Essen, wurde im Februar sehr erregt, behauptete, die Aerzte seien an all ihrem Unglück schuld, die Offiziere hätten sie zu einer Betteldirne gemacht, schimpfte in den gemeinsten Ausdrücken.

9. 2. bis 11. 5. 1912 Klinik: Orientiert, sehr entrüstet über ihre Internierung. Dissimuliert zunächst.

Später erzählt sie, ihre Krankheit stamme von einem Herrn, der längere Zeit bei ihr gewohnt habe, derselbe sei einmal als ganz feiner Herr mit einem Zylinder zu ihr gekommen, dann wieder in ganz gewöhnlichem Anzug. Er sei dieselbe Persönlichkeit wie der Ohrenarzt S., der ihre Schwester vor Jahren in der Ohrenklinik behandelt habe. Sie habe später mit S. anonym korrespondiert durch postlagernde Briefe, auch Annoncen in der Zeitung hätten sich auf ihr Verhältnis zu dem Herrn bezogen. Sie habe den Herrn aber nie mehr gesehen und gesprochen. Weitere Auskunft ist auch später von der Pat. nicht mehr zu erlangen, Halluzinationen werden bestritten. Pat. ist dauernd fleissig und freundlich, zeigt aber ein eigenartiges Benehmen, behandelt sich selbst bei Kopfschmerzen usw. Verlangt öfter ihre Entlassung. Gebessert nach einer Anstalt überführt.

Diagnose der Klinik: Paranoia chronica.

2. Henriette N., Schneiderin aus H., geb. 1868. Schwester der Vorigen. Lernete in der Schule gut. 1901 Ohrenleiden. Anfang April 1904 wurde sie plötzlich sehr aufgeregt, lief besonders nachts umher, schimpfte, glaubte, sie werde photographiert u. ähnl.

14. 4. bis 2. 5. 1904 Klinik: Puls aussetzend, sonst somatisch ohne Besonderheiten. Antwortet sehr weitschweifig, mischt sich während der Exploration in die Gespräche anderer Kranker; auch auf optische Reize Hypermetamorphose. Auffällig sind ausfahrende Bewegungen mit den Armen.

Weiterhin zunehmende Erregung, schimpft die Wärterinnen, fühlt sich von ihnen beeinflusst, sie merke es an ihrem Herzen. Macht stereotype groteske Bewegungen, 2 Tage mutazistisch, dann inkohärenter Rededrang mit rhythmischen Bewegungen. Durch Anrufen kurz zu fixieren, erkennt den Arzt. Nahrungsverweigerung. Körperlicher Verfall.

30. 4. Schüttelfrost, 40° Celsius. Pneumonie. Der Bewegungsdrang hat den Charakter einer Chorea angenommen, namentlich die Rumpfmuskulatur ist davon befallen.

Diagnose der Klinik: Hyperkinetische Motilitätspsychose.

Die ältere Schwester erkrankte im Alter von 46 Jahren an einer das Zustandsbild einer Paranoia zeigenden Psychose, die sich anscheinend allmählich unter unbestimmten körperlichen Beschwerden und dem Auftreten von Beziehungs- und Beeinträchtigungsideen entwickelt hatte. Bei ihrer Schwester, die mit 36 Jahren krank wurde, kann ein katatoner Prozess, aber mit ganz rapidem Verlauf vorgelegen haben; man könnte auch an eine Amentia denken, doch soll die Psychose ganz ohne jede Veranlassung ausgebrochen sein. Ein Einfluss des Schlaganfalls der Mutter und der Schwindsucht des Vaters, die ja auch manchmal als belastende Momente gerechnet zu werden pflegen, ist doch wohl nicht anzunehmen.

LXXXVII.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern des Vaters ist nichts Näheres bekannt, ebenso wenig über seine 6 Geschwister. Der Vater starb an Kehlkopfkrebs, er soll nervös gewesen sein, zeitweise hochgradig erregt und reizbar,

kein Trinker. Die Eltern und Geschwister der Mutter sollen normal gewesen sein. Die Mutter lebt noch, ist gesund. Von 7 Kindern waren 2 Schwestern in der Klinik, die anderen Geschwister sind gesund.

1. Agnes W., geb. S., Landwirtsfrau aus K., geb. 1877. Normale Entwicklung, gute Schulerfolge. 1899 normale Entbindung, das Kind starb klein 2. 2. 09 in der Frauenklinik. Entfernung eines Adnextumors, der vereitert war. Schon vorher war Pat. nervös erregt, hatte Fieber, nachher wurde sie tobsüchtig. Früher soll sie psychisch nie auffällig gewesen sein.

3. 2. bis 30. 4. 09 Klinik: Sehr erregt, greift nach allen erreichbaren Gegenständen, vollkommen inkohärent, redet viel von Jerusalem und den Juden, dass ihr Ausfluss stinkend gewesen sei, spricht von Hochzeit, Begräbnis, Leichen usw. Kurz zu fixieren, gibt dann ihre Personalien richtig an, rechnet gut und schnell, bezeichnet den Arzt als solchen. Dann wieder lebhafter Rededrang. Fieber. Weiterhin Sondenfütterung, aggressiv, nur kurz zu fixieren, schimpft viel, nimmt manchmal eigenartige Stellungen ein. Macht rhythmische Bewegungen, dabei fast dauernd vor sich hinsprechend. Spricht viel von Gift, erkennt Personen. Zuletzt vorübergehend orientiert, unterhält sich kurze Zeit geordnet, dann wieder inkohärent. Vom Mann gegen ärztlichen Rat mitgenommen,

Diagnose der Klinik: Amentia.

Nach Auskunft des Gemeindevorstehers hat sich die Pat. allmählich erholt, ist seitdem völlig gesund und normal geblieben.

2. Elisabeth S., Schneiderin aus R., geb. 1890, Schwester der vorigen. Lernte sehr gut. Anfang Oktober 1906 weinte sie, jedermann bezeichne sie als dumm, närrisch und schlecht. Sprach von Gift, sie werde beschwindelt, sie könne Karten schlagen, hypnotisieren, wollte immer die Rätsel in der Zeitung lösen, wenn sie dieselben gelöst habe, werde sie ruhig sein. Die Leute auf der Strasse sähen sie auffallend an.

17. 10. bis 15. 12. 06 Klinik: Jammert, hört viel Stimmen und antwortet ihnen, fragt, ob ihr Vater tot sei, dann wieder heiter, erkennt die Pflegerin, umarmt sie, hält den Arzt für ihren Onkel. Oertlich orientiert, zeitlich mangelhaft. Weiterhin stösst sie unartikulierte Laute aus, Worttrümmer und einzelne Silben, aber völlig unzusammenhängend. Wälzt sich im Bett, macht rhythmische, zuweilen choreaähnliche Bewegungen. Nässt ein. Der völlig inkohärente Rededrang, meist mit monotoner Stimme, hält noch längere Zeit an, häufig kommen rhythmische Bewegungen, Jammern. Ratlos. Wenn zu fixieren, örtlich und persönlich orientiert. Allmähliche Hemmung, spricht kaum, bewegungsarm. Schliesslich zeitweise freier, orientiert, dann wieder gehemmter. Gebessert abgeholt.

Diagnose der Klinik: Amentia auf hebephrener Grundlage.

Nach Auskunft der Mutter ist Pat. seitdem gesund geblieben, seit 1908 ist sie dauernd in Stellung, zunächst als Kochlehrling, jetzt als Köchin.

Das Krankheitsbild war bei beiden Schwestern sehr ähnlich; bei beiden trat auch eine länger anhaltende, zum mindesten soziale Heilung ein. Auf die auslösende Ursache bei der älteren Schwester, den ver-

eiterten Tumor, wird man deshalb weniger Wert legen können, weil bei der jüngeren Schwester ganz dieselbe Psychose ohne derartige Veranlassung ausbrach. Ob man die Psychose als Amentia schlechthin oder als amenten Schub einer Katatonie auffassen muss, kann erst die Zukunft lehren, da die Beobachtungszeit noch zu kurz ist. Die grosse Erregbarkeit des Vaters ist auch nicht zu verwerten, wenn man ihn nicht näher untersucht hat.

LXXXVIII.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb mit 64 Jahren, angeblich infolge Kummers über Vermögensverluste. Die Mutter des Vaters starb mit 58 Jahren, Näheres unbekannt, Der Vater starb mit 76 Jahren an Lungenentzündung, war immer normal. Von den 4 Geschwistern des Vaters starben 5 in der Jugend an Typhus, ein Bruder mit 70 Jahren an Altersschwäche, ein Bruder endete mit 25 Jahren durch Selbstmord, er soll im Amt veruntreut haben. Die Eltern der Mutter starben über 70 Jahre alt, waren normal. Die Mutter war jahrelang geisteskrank, sehr sonderbar, religiös, bezeichnete die Tochter als die Schlange des Paradieses, einen Milchwagen als den Wagen Hosiannahs, sie starb geisteskrank mit 61 Jahren. 2 Schwestern der Mutter leben noch, 70 Jahre alt, waren immer gesund. Ein Bruder der Mutter starb mit 52 Jahren an Magenkrebs. Von 6 Kindern waren 2 in der Klinik, 2 starben klein, die anderen sind gesund.

1. Oskar D., Bergbeamter aus D., geb. 1869. 1896 Lues. 1903 bestand er ein Examen zweimal nicht, widersprach oft, wurde weinerlich, drang in eine Wohnung ein, küsste eine Unbekannte auf der Strasse.

Seit 3. 5. 03 mehrfach in der Klinik: Zunächst ängstlich, unorientiert, lichtstarre und verzogene Pupillen, angedeutete Sprachstörung. Später gute Remission mit Dienstfähigkeit. 1907 verkehrte Handlungen, blühende Grössenideen, Demenz. Wird dann stumpf, apathisch. 29. 7. 09 Exitus.

Diagnose der Klinik: Dementia paralytica.

2. Martha D., Rentantentochter aus H., geb. 1880. Schwester des Vorigen. Normale Entwicklung, lernte gut. Führt zu Hause die Wirtschaft, hatte sehr unter der geisteskranken Mutter zu leiden, musste stundenlang auf den Knien die unsinnigsten Dinge beichten, Psalmen beten usw. Anfang März 1900 wurde sie plötzlich ängstlich erregt und verwirrt, ihre Brüder wollten sie vergiften, man wolle sie köpfen.

5. 3. bis 24. 4. 00 Klinik: Etwas unintelligente Gesichtszüge, orientiert, antwortet sinngemäss. Berichtet ausführlich über die massenhaften Halluzinationen, die sie gehabt. Noch ratlos, ängstlicher Beziehungswahn. Wird ängstlicher, teilweise wenig affektbetonte Versündigungsideen, den Aeusserungen ihrer Mutter entsprechend. Ratlos. Zeitweise mürrisch und ablehnend. Schliesslich unvollständige Krankheitseinsicht, sie sei nur etwas aufgeregt gewesen. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein auf dem Boden körperlicher und geistiger Erschöpfung.

Nach Auskunft eines Bruders ist Patientin zu Hause bald völlig geheilt und seitdem nicht wieder auffällig gewesen. Seit 1902 lebt sie in glücklicher und zufriedener, kinderloser Ehe.

Diese Familiengruppe ist ein gutes Beispiel für die Notwendigkeit näherer Erkundigungen, wenn man bei unseren Kranken von Geisteskrankheiten in der Verwandtschaft hört. Das Suizid des Onkels würde man, wenn man das Motiv nicht wüsste, als belastendes Moment verwerthen, ebenso die Psychose des Patienten O. D., wenn die Diagnose unbekannt wäre; auch die Psychose der Patientin M. D. ist ja als exogen veranlasst anzusehen. Ob die Psychose der Mutter irgendwelchen erblichen Einfluss ausübte, ist kaum zu sagen, besonders da sie nicht näher bekannt ist; vielleicht hat sie eine geminderte Widerstandsfähigkeit des Nervensystems bei den betreffenden beiden Kindern bewirkt. Jedenfalls handelt es sich bei Mutter und Kindern um verschiedenartige Psychosenformen.

LXXXIX.

Familiengeschichte: Eltern des Vaters sehr alt gestorben, sollen nie auffällig gewesen sein. Vater lebt, 60 Jahre alt, ist gesund, regt sich aber leicht auf. Ein Bruder des Vaters, 69 Jahre alt, lebt und ist gesund; er hat 5 gesunde Kinder. Eine Schwester des Vaters, 59 Jahre alt, ist gesund und hat 6 gesunde Kinder. Eine Schwester des Vaters ist mit 30 Jahren an Erkältung gestorben, sie hat 2 gesunde Kinder. Eine Schwester des Vaters ist klein gestorben. Die Mutter der Mutter wurde 78 Jahre alt, war angeblich immer normal. Ueber den Vater der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter ist an Schwindsucht mit 30 Jahren gestorben, eine Schwester und ein Bruder derselben an Altersschwäche, ein Bruder mit 30 Jahren gestorben, war sehr leichtsinnig. Vier Kinder: Pat. H., 40jähriger gesunder Sohn, Pat. V., 35jähriger gesunder Sohn; letzterer hat 5 gesunde Kinder.

1. Frau Marie H., geb. F., Schmiedsfrau aus H., geb. 31. 5. 70. Früher immer gesund. War immer leicht aufgeregt, machte sich leicht Gedanken. Vier normale Geburten, ein Kind klein gestorben, die anderen gesund. Ueber die Krankheit ihrer Schwester (s. u.) regte sie sich sehr auf. Mitte Oktober 1902 wurde sie verwirrt, klagte über Angst, betete, glaubte sterben zu müssen, verdrehte die Augen, stöhnte, machte allerlei Grimassen, stiess sonderbare Töne aus und verlangte öfter nach ihrer Schwester.

23. 10. bis 23. 12. 02 Klinik: Strabismus divergens congenitus dexter, Protrusio bulbi, unregelmässige Herztätigkeit, Schilddrüse klein, sonst somatisch o. B., Augenhintergrund frei. Verwirrter Gesichtsausdruck, Stimmung erregt, zeitweise ängstlich und weinerlich. Patientin kommt oft aus dem Bett, spricht viel, ist nicht zu fixieren, fragt nach dem Befinden der Schwester, zitiert Bibelsprüche. Ueber Halluzinationen ist nichts Sicheres zu eruieren. 26. 10. Kollaps, Gesicht blass, Lippen blau, Augen nach rechts, Pupillen eng, Kornealreflexe fehlend, Extremitäten etwas steif; keine Zuckungen beobachtet, nach 5 Minuten

Schlaf. Weiterhin lässt sich Patientin vorübergehend fixieren, sagt, sie sei kopfkrank. Oefter macht sie allerhand automatische Bewegungen. Zeitweise liegt sie stumm zu Bett, dann ist sie wieder sehr unruhig und störend. Nahrungsaufnahme schlecht.

23. 12. 02 bis 21. 6. 03 Anstalt A.: Zunächst spricht Patientin nicht, setzt passiven Bewegungen heftigen Widerstand entgegen, ängstlicher Gesichtsausdruck. Manchmal springt sie plötzlich aus dem Bett, kriecht unter die anderen Betten, schreit laut um Hilfe, wälzt sich umher. Später spricht sie manchmal ohne ersichtlichen Zusammenhang vor sich hin, gestikuliert; sie halluziniert offenbar, gibt aber darüber keine Auskunft. Nässt ein. Weiterhin wird sie etwas geordneter, sie gibt an, die Stimmen ihres Mannes und ihrer Angehörigen zu hören, sie erkennt Personen. Im März wird sie mittheilsamer, antwortet sinngemäss; sie sei von jeher leicht erregt gewesen; sie erinnert sich nicht an den Anfang ihrer Krankheit, gibt Halluzinationen und Angst zu, sieht auch das Krankhafte derselben ein. Sie will sich gern hier beschäftigen, möchte aber bald nach Hause. Einige Tage später ist sie wieder verwirrt, will den Arzt schlagen, will ihren Urin trinken, will sich damit die Haare waschen. In der Folge ist sie zeitweise freier, freundlich, dann wieder erregt und verkehrt oder stumpf, gehemmt. Allmählich Krankheitseinsicht, ruhig, freundlich. Abgeholt.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein.

Diagnose der Anstalt A.: Einfache Seelenstörung.

Nachuntersuchung am 12. 2. 12: Sie sei immer hitzig und leicht aufgeregt gewesen. Damals habe sie sich über die Krankheit der Schwester aufgeregt und sei dadurch krank geworden. Sie dachte, sie würde verfolgt, würde totemacht, hatte Angstgefühl. An Stimmen kann sie sich nicht erinnern. Sie weiss noch, dass sie sich die Haare im Bad ausraufte. Manchmal wusste sie, dass sie krank war; wenn sie richtig zum Denken kam, weinte sie und grübelte über ihr Schicksal und das ihrer Schwester nach. — Jetzt rege sie sich auch leicht auf, ebenso wie vor der Krankheit. Menses regelmässig. Sie leide viel an Kopfschmerzen, werde manchmal schwindlig. Bei der Untersuchung war sie etwas aufgeregt, das Benehmen war sonst geordnet, die Intelligenz intakt. Somatisch fand sich ausser dem früheren Augenbefund träge Lichtreaktion der Pupillen mit beiderseitiger Optikusatrophie, ferner Lebhaftigkeit der Patellarreflexe. Einer beabsichtigten genaueren Untersuchung (Wassermann) entzog sich die Patientin.

2. Frau Ida V., geb. F., Stellmachersfrau aus T., geb. 8. 7. 74. Früher immer gesund. In der Schule gut gelernt. Vier normale Geburten, zuletzt 24. 9. 01, kein Abort, ein Kind mit 14 Tagen gestorben, die anderen gesund. Seit Herbst 1901 war Patientin magenleidend, die Aerzte wussten angeblich nicht recht, worum es sich handelte, Patientin selbst befürchtete Krebs. Am 27. 9. 02 hatte sie heftigen Durchfall und Schweissausbruch ohne bekannte Ursache. Am 28. redete sie plötzlich verwirrt, Gott habe sie jetzt errettet und gesund gemacht, sprach vom heiligen Geist etc. Sie sprang öfter aus dem Bett, war ängstlich, sah allerhand schwarze und weisse Männer, die ihr etwas antun wollten.

29. 9. bis 23. 10. 02 Klink: Somatisch o. B., gut genährt. Spricht spontan viel, zuweilen kurze Antworten, als ob sie auf Stimmen erwidere. Schwer zu fixieren, leicht ablenkbar. Zeitlich nicht, örtlich mangelhaft orientiert; erkennt die Aerzte als solche. Gibt zu, schwarze Männer gesehen zu haben; zeigt, wo sie den heiligen Geist sehe. Gesichtsausdruck ratlos verwirrt oder ängstlich gespannt. Nimmt sonderbare Stellungen ein und macht rhythmische Bewegungen mit den Armen. Keine Echopraxie. Weiterhin erregter, Rededrang; verlangt fortwährend aufs Klosett und fortwährend Wasser zu trinken. Redet den Arzt mit lieber Gott an. Dann etwas ruhiger, hört sich Hure, Schwein etc. schimpfen, sieht Gespenster, einen Leichenzug.

21. 10. 02 bis 29. 3. 03 Anstalt A.: Glaubt in Halle in der Nervenklinik zu sein, weil sie nervenkrank sei. Sie habe viel geschwätzt, was keinen Sinn hatte. Verwandte ihres Mannes missgönnten ihr das eheliche Glück, verleumdeten sie, sie sei eine schlechte Mutter, sei geizig, schimpften über ihre Kinder. Seit vierzehn Tagen, vor Ueberführung in die Klinik, habe sie in den oberen Etagen diese Feinde sprechen hören und Scheingestalten an der Wand gesehen. Nur ungenaue Erinnerungen an die Vorgänge in der Klinik. Sie schweift oft ab, spricht ideenflüchtig, teilweise ganz zusammenhangslos. Dabei öfter stereotype Armbewegungen. Weiter halluziniert sie viel, ist nicht orientiert, nimmt pathetische Stellungen ein, singt oder spricht zusammenhangslos vor sich hin, macht allerhand sonderbare Bewegungen mit den Händen. Weiterhin geordneter, still für sich, hört die Stimmen ihrer Kinder, orientiert. Allmählich freier, fleissig. Sie habe viel Stimmen gehört und ängstliche und heitere Dinge gesehen. Bei der Entlassung gibt sie noch Halluzinationen zu. Gebessert entlassen.

Diagnose der Klinik: Halluzinatorisches Irresein.

Diagnose der Anstalt A.: Katatonie.

Nach Angabe der Schwester ist Patientin seitdem nie irgendwie auffällig gewesen und verrichtet ihren Hausstand.

Die Psychose beider Schwestern kann man zur Katatoniegruppe rechnen, doch liesse sich bei beiden auch die Annahme einer Amentia verteidigen. Die jüngere Schwester erkrankte im Anschluss an ein Magenleiden und einen heftigen Durchfall im Alter von 28 Jahren, die ältere im 32. Lebensjahre angeblich an Aufregung über die Krankheit der Schwester. Bei der jüngeren traten mehr eigentliche katatone Symptome in den Vordergrund, wie sonderbare Stellungen, rhythmische Bewegungen etc., bei der älteren wiegen Angst, Verwirrtheit und Verkehrtheit vor, bei beiden finden sich massenhafte Halluzinationen, auch trat anscheinende Heilung ein. Sonderbar ist der jetzige Augenbefund bei Frau H., vielleicht ist eine Paralyse im Anzug, mit der aber die frühere Psychose nichts zu tun hat. Die Aszendenz bietet nichts, was in sichere Beziehung zu unseren Patientinnen gebracht werden könnte, ausser vielleicht der leichten Erregbarkeit des Vaters, die sich bei der einen Tochter wiederfindet.

XC.

Familiengeschichte: Der Vater starb mit 70 Jahren an unbekannter Krankheit, über seine Familie ist nichts bekannt. Die Mutter starb mit 79 Jahren an Altersschwäche, über ihre Familie ist auch nichts bekannt. 2 Söhne waren in der Klinik.

1. Wilhelm O., Schiffer aus A., geb. 1856. Pat. wurde Sommer 03 sehr reizbar, trank viel, hielt sich für reich, meinte, er solle erschossen werden, wurde erregt.

5. 12. 03 bis 11. 1. 04 Klinik: Man wolle ihn totschiessen, er wolle Prinz werden, werde in den Reichstag gewählt, völlig desorientiert. Lichtstarre Pupillen, Andeutung von Sprachstörung, Differenz der Patellarreflexe, einseitiger Fussklonus. Demenz. Weiterhin blühende Grössenideen, inkohärenter Rededrang, meist heiter, ab und zu weinerlich.

Diagnose der Klinik: Dementia paralytica.

Pat. starb bald in einer Anstalt.

2. August O., Gastwirt aus A., geb. 1860. Bruder des Vorigen. Normale Entwicklung. In jungen Jahren leichtsinnig. Seit 1908 war er manchmal unzusammenhängend in seinen Reden, hielt sich für den reichsten und tüchtigsten Mann. 1911 wollte er einen Kahn bauen, so vorzüglich, wie er gar nicht existierte, wollte alle reich machen, lief im Hemd auf die Strasse.

7. 6. bis 2. 8. 1911 Klinik: Zeitlich und örtlich desorientiert, drängt stürmisch fort, schimpft. Träge Pupillenreaktion, Andeutung von Sprachstörung, Sehnenreflexe gesteigert. Intelligenz geschwächt. Zuweilen ruhig, dazwischen sehr gehobener Stimmung, viele Grössenideen. Die Reaktionen in der Lumbalflüssigkeit positiv. Kommt in eine Anstalt, in der er noch ist.

Diagnose der Klinik: Dementia paralytica.

Bei beiden Brüdern brach die Paralyse fast in demselben Alter, mit 47 resp. 48 Jahren, aus, bei beiden standen Grössenideen im Vordergrunde der Psychose. Leider fehlen genauere Angaben über die Familie, auch ist das Jahr der Infektion nicht bekannt.

XCI.

Familiengeschichte: Mutter und Tochter waren in der Klinik und in Anstalten, Näheres ist über die übrige Familie nicht bekannt.

1. Emilie A., geb. R., Schuhmacherswittwe aus H., geb. 1840. Seit 1896 gedächtnisschwach, schliesslich zeitlich völlig desorientiert, nahm einen Stuhl als Brennmaterial usw., sehr unordentlich.

16. 12. 96 bis 19. 1. 97 Klinik: Pupillen different, die Patellarreflexe fehlen. Dement, euphorisch. Unsauber. Hört Stimmen, sie solle umgebracht werden.

Pat. kam in die Anstalt A., war dort stumpf-dement, hatte mehrfach paralytische Anfälle. 27. 8. 96 Tod an Marasmus paralyticus.

Diagnose der Klinik und der Anstalt A.: Dementia paralytica.

2. Bertha A., Dienstmädchen aus H., geb. 1869. Tochter der Vorigen.
10. 9. 98 bis 30. 9. 98 Klinik: Pat. hatte in der Schule sehr schlecht gelernt, kann weder rechnen noch lesen. Angeblich seit 93 epileptische Anfälle. — Erhebliche Demenz, Erregungs- und Dämmerzustände.

Diagnose der Klinik: Epileptische Demenz.

Ob ein Zusammenhang zwischen der Paralyse der Mutter und der Epilepsie der Tochter besteht, ist natürlich nicht sicher zu sagen, doch liesse sich derselbe vielleicht so denken, dass die Epilepsie auf einer luetischen oder eventuell auch alkoholischen Keimschädigung beruht.

XCII.

Familiengeschichte: Ueber die Familie des Vaters ist nichts bekannt. Die Mutter soll aus gesunder Familie gewesen sein, sie war in der Klinik und der Anstalt A. Eine Tochter war in der Klinik.

1. Pauline Z., geb. R., Milchhändlersfrau aus H., geb. 14. 6. 1842. Eine normale Geburt. Infektion negiert. Seit Pfingsten 02 klagte Pat. über Schmerzen im ganzen Körper, besonders in den Beinen, wurde sehr eigensinnig, jammerte viel, schrie, namentlich nachts, stundenweise wegen ihrer angeblich grossen Schmerzen.

10. 11. 02 bis 8. 1. 03 Klinik: Enormes Fettpolster, stellenweise wulstartige Fettentwicklung, letztere Stellen besonders druckempfindlich; im Uebrigen kein pathologischer Befund. Kann nicht allein gehen, liegt ruhig im Bett, orientiert, antwortet adäquat, jammert zwischendurch über ihre Schmerzen. Wird lauter, schimpft auf das Personal in unflätigen Ausdrücken. Zeitweise ist ihre Sprache eigentümlich stotternd; wird sie abgelenkt, so ist die Sprache recht gut. Eine Zeit lang ist sie völlig verwirrt, spricht in inkohärenten Sätzen, schreit, dann ruhig, liegt mit geschlossenen Augen da, spricht nicht, isst nicht, lässt unter sich. Dekubitus.

17. 1. bis 8. 2. 03 Anstalt A.: Soll seit 1902 den Urin nicht halten können. — Fazialisdifferenz, Patellarreflexe nicht auslösbar, Anästhesie und Analgesie an den Beinen, Stehen unmöglich, Pupillenreaktion wegen Widerstrebens nicht zu prüfen. Hypochondrische Klagen, sie sei ganz verklebt, man steche ihr in den After, puste ihr von ferne in die Ohren, sie sei nicht mehr mit ihrem Mann verheiratet. Weiss dies durch Stimmen. Intelligenz herabgesetzt. Exitus. Bei der Sektion fand sich auf Paralyse hinweisender Hirnbefund, ein Tumor der Dura rechts von der mittleren Brustmarksgegend, Degenerationen der Hinter- und Seitenstränge.

Diagnose der Klinik: Hysterischer Stupor.

Diagnose der Anstalt A.: Taboparalyse.

2. Katharina K., geb. Z., Kaufmannsfrau aus H., geb. 1874. Tochter der Vorigen. Fünf normale Geburten. Mai 06 äusserte sie, sie wolle am liebsten begraben sein, duldeten keinen Widerspruch, kam mit allen Leuten in Streit, sprach sehr viel, äusserte wiederholt Suizidideen.

1. 6. bis 21. 6. 07 Klinik: Zeitlich, örtlich und persönlich orientiert. Spricht sehr viel, sie habe zu viel arbeiten müssen zu Hause, hätte mehr Hilfskräfte haben müssen, habe nie ihren Willen bekommen, ihre Kinder seien immer bevorzugt worden. Intelligenz nicht wesentlich gestört, knüpft an alle Fragen verschiedene Erlebnisse, deren Erzählung voll von Beeinträchtigungsideen gegen ihren Mann und ihre Kinder ist. Körperbefund o. B. Weiterhin keinerlei Krankheitseinsicht, immer wieder dieselben Beeinträchtigungsideen. Hat auch hier viel zu klagen, das Licht scheine ihr so in die Augen, es ziehe so, usw. Verträgt sich schlecht mit den anderen Kranken. Ungeheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Paranoischer Zustand.

Ueber das weitere Schicksal der Pat. war nichts zu erfahren.

Die Diagnose bei der Mutter war erst durch die weitere Beobachtung in der Anstalt geklärt worden; auch bei der Tochter ist es bei der Kürze der Beobachtung in der Klinik schwer, zu einer sicheren Auffassung ihres Zustands zu kommen; es handelt sich um ein im Wesentlichen durch Beeinträchtigungsideen charakterisiertes paranoisches Zustandsbild, das keine Beziehungen zur Paralyse der Mutter hat.

XCIII.

Familiengeschichte: Ueber die Eltern des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater starb mit 55 Jahren durch Unfall, war immer normal. Der Bruder des Vaters starb mit 70 Jahren, er war ebenso wie seine 5 Kinder nie auffällig. Ueber die Eltern der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter, die keine Geschwister hatte, ist in der Anstalt N. Von 6 Kindern war das jüngste, eine Tochter, in der Klinik. Von den übrigen ist ein Sohn an einem Herzfehler gestorben, einer ist schwindsüchtig, ein 30jähriger Sohn leidet an Schwindelanfällen.

1. Rosine H. geb. R., Arbeiterswitwe aus S., geb. 24. 2. 1844. Seit langen Jahren soll Pat. an epileptischen Krämpfen leiden. Sie war immer leicht erregbar, schlug leicht zu. Vor 28 Jahren soll sie wegen eines Selbstmordversuchs in Anstaltsbehandlung gewesen sein, lief aber nach 8 Tagen wieder fort. In den letzten Jahren bildete sie sich ein, der liebe Gott habe sie verlassen, sie könne deshalb auch nicht mehr beten, der Teufel sei in ihrem ganzen Körper, deshalb sei sie auch so schlecht. Einmal lief sie ins Wasser, um sich zu ertränken. Zuweilen schimpfte sie in der fürchterlichsten Weise, bedrohte die Angehörigen. Während sie früher 3 mal monatlich Krämpfe hatte, hatte sie seit September 1910 keine mehr.

Seit 1. 5. 1911 Anstalt N.: Oertlich und zeitlich leidlich orientiert, etwas ängstlich, antwortet mit weinerlicher Stimme.

In der Folge weint und jammert sie, verlangt nach Hause. Wird später ruhiger, in sich gekehrt. Juni 1912 geht sie etwas mehr aus sich heraus lächelt sogar gelegentlich. Beschäftigt sich manchmal.

Diagnose der Anstalt N.: Senile Form.

2. Minna R. geb. H., Klempnersfrau aus S., geb. 1878. Tochter der Vorigen. Lernte gut. 8 normale Geburten. Nach der ersten Geburt 1898 war sie 5 Monate lang in Anstaltsbehandlung. 3 Kinder sind klein gestorben, die andern gesund. Die letzte Geburt war am 17. 12. 1911. Sie verlief normal, nur dauerte sie etwas lange. Das Wochenbett war ohne Fieber, Pat. stillte selbst. Am 22. 12. wurde sie auffällig, weinte, ihr Mann wolle in die Saale gehen, später behauptete sie, er habe die Suppe vergiftet, glaubte Brandgeruch zu riechen, ihr Mann habe die Kinderstube in Brand gesetzt, so dass die Kinder verbrennen müssten, rief Feuer, schlug die Fensterscheiben ein. Glaubte, sie solle umgebracht werden, ihr Kind sei schon tot. Seit dem 25. 12. war sie angeblich wieder völlig vernünftig. — Pat. war stets empfindlich, durch die frühere Erkrankung war sie in ihrem Wesen nicht verändert.

25. 12. 1911 bis 2. 2. 1912 Klinik: Vollkommen geordnet und orientiert, gibt die Tatsachen der Anamnese als richtig zu. Das Essen habe so eigenartig geschmeckt, deshalb habe sie geglaubt, es sei vergiftet. Im Haus habe es brenzlich gerochen, ihr Mann hantiere ja viel mit einer Zündschnur, ihre Befürchtungen seien in der Aufregung des Wochenbetts begreiflich, jetzt hege sie dieselben nicht mehr. Als krankhaft will sie dieselben nicht anerkennen. Bei der körperlichen Untersuchung ist sie sehr ängstlich. Es bestehen noch stark blutige Lochien, sonst bietet der körperliche Befund nichts Besonderes.

Pat. verhält sich ruhig und geordnet, doch fehlt noch die richtige Krankheitseinsicht. Vom Mann gegen ärztlichen Rat abgeholt.

Diagnose der Klinik: Akuter Verwirrheitszustand im Puerperium.

Leider ist die Familienanamnese hier nur sehr ungenügend. Bei der Psychose der Mutter handelt es sich allem Anschein nach um eine epileptische Demenz; wann die Epilepsie aufgetreten ist, ob vielleicht erst in späteren Jahren, ist nicht bekannt. Bei der Tochter waren keine epileptischen Elemente nachzuweisen. Ueber die erste Psychose war nichts Näheres zu eruieren, die zweite Erkrankung äusserte sich im wesentlichen in Verfolgungs- und Vergiftungsideen und zeigte einen sehr kurzen abortiven Verlauf. Ob es sich um eine Exazerbation einer chronischen Psychose handelte, ist nicht mit Sicherheit zu sagen, weil über das Verhalten der Kranken in der Zwischenzeit angeblicher Gesundheit nichts Genauereres bekannt ist. Bemerkenswert ist, dass beide Male die psychische Erkrankung im Anschluss an eine Geburt auftrat, und dass in der Zwischenzeit verschiedene Geburten ohne Störung erfolgt waren.

XCIV.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb 1871 mit 86 Jahren, er war ebenso wie sein Vater Pastor gewesen. Die Mutter des Vaters starb 1863 mit 73 Jahren. Der Vater starb mit 58 Jahren durch einen Unglücksfall, er war auch Pastor gewesen, immer gesund. Die 6 Geschwister des Vaters starben alle in hohem Alter, ebenso wie bei ihren

Nachkommen sind psychische oder sonst bemerkenswerte Erkrankungen bei ihnen nicht vorgekommen. Der Vater der Mutter starb mit 51 Jahren, war auch Pastor. Die Mutter der Mutter starb mit 44 Jahren, Näheres nicht bekannt. Die Mutter starb in hohem Alter. Die 6 Geschwister der Mutter und deren Nachkommen boten nichts Erwähnenswertes, nur 1 Sohn der 3. Schwester, Marinestabsarzt, endete mit 40 Jahren durch Selbstmord. Von 8 Kindern ist das älteste jetzt 51, das jüngste 36 Jahre alt. Das 4. und 7. Kind, 1 Sohn und 1 Tochter waren in der Klinik, die anderen waren immer normal.

1. Emil B., Buchhändler aus B., geb. 1866. Lernte in der Schule leidlich, soll aber von Jugend auf etwas „abnorm“ gewesen sein. Als Kind Chorea. Wechselte sehr häufig seine Stellung, bald war der Wirkungskreis zu gross, bald zu klein, bald waren die äusseren Verhältnisse lästig. Kam mit dem Publikum nicht recht aus, war leicht erregt, hastig.

29. 10. 1899 bis 7. 2. 1900 Klinik: Juveniles Aeusseres, auch in seinem psychischen Verhalten auffallend unreif, Bewegungen und Ausdrucksweise unbeholfen. Macht einen etwas sonderbaren Eindruck. Gibt für den häufigen Stellenwechsel nur den Verhältnissen, nicht sich selber Schuld.

Keine Initiative, fängt vieles an, führt es aber nicht zu Ende, dichtet und komponiert, ist sehr eitel darauf. Etwas kindisch, verschlossen. Schreibt nach der Entlassung einen anmassenden, die Behandlung kritisierenden Brief an die Klinik.

Diagnose der Klinik: Degeneration und leichter Schwachsinn.

Nach Auskunft des Schwagers ist der Zustand seitdem derselbe geblieben, Pat. hat sehr oft seine Stellungen gewechselt, war auch einmal in einer Trinkerheilstätte.

2. Elise B., Pastorstochter aus B., geb. 1872. Schwester des Vorigen. Schon als Kind sehr zart, mit 13 Jahren einen Krampfanfall mit Zungenbiss, seit dem 22. Lebensjahr mehrfach Anfälle.

11. 2. bis 18. 12. 1895 Klinik: Bei den Menses immer viel Schmerzen im Leib, dabei mürrischer verschlossener Stimmung. Wird einmal völlig bewusstlos gefunden, ist dann amnestisch für die beiden vorhergehenden Tage.

30. 9. 1896 bis 11. 11. 1900 Klinik: Inzwischen beiderseitige Ovariectomie. Drei Wochen später Lähmung der Beine, Krampfanfälle häufiger. Langsame Heilung der Lähmung, die Anfälle sind meist hysterischer Natur, selten epileptisch. Stimmung liebenswürdig, selten eigensinnig und launisch. Die menstruellen Schmerzattacken verlaufen leichter.

Diagnose der Klinik: Hysterie und Epilepsie.

Nach Auskunft des Schwagers ist Pat. seitdem psychisch völlig normal, sie führt den Haushalt, mitunter hat sie noch Krampfanfälle.

Die Angaben über die Familienanamnese unserer Kranken waren sehr ausführlich; da dieselben ausser dem uns nicht näher bekannten Suizid eines Veters, soweit wir wissen, in der ganzen Familie die einzigen sind, bei denen nervöse Störungen auftraten, so sind erbliche Einflüsse weniger wahrscheinlich, und man muss sich vorstellen, dass irgendwelche uns nicht bekannt gewordene Momente die Ursache bildeten, vielleicht Keimschädigungen, Geburtstraumen oder dergleichen.

XCV.

Familiengeschichte: Der Vater des Vaters starb mit 93 Jahren an Altersschwäche, die Mutter des Vaters mit 60 Jahren, beide waren geistig gesund. Der Vater ist gesund, hat angeblich nicht getrunken. Von den zehn Geschwistern des Vaters sind sieben gesund, ein Bruder starb als Feldwebel an einem Halsleiden, einer an Delirium potatorum, eine Schwester an Altersschwäche. Die Mutter der Mutter starb an schwarzen Pocken. Ueber den Vater der Mutter ist nichts bekannt. Die Mutter hatte zur Zeit der Menses Ohnmachten, starb mit 45 Jahren an Schwindsucht. Von sieben Kindern sind zwei totgeboren, zwei klein gestorben, zwei Töchter waren in der Klinik und sind in der Anstalt U., ein Sohn lebt und ist gesund.

1. Agnes E., Dienstmädchen aus H., geb. 25. 10. 78. Leichte Geburt. Lernte gut. War sehr bleichsüchtig. 1900 in einer Lungenheilstätte. Seit 1897 sehr reizbar, weinte leicht, die Stimmung wechselte leicht. Anfang 1900 im Anschluss an Aerger kurzer Anfall, dann häufiger, zuletzt mehrmals täglich. Meist ist sie vorher abnorm reizbar, wird plötzlich bewusstlos, liegt dann starr da oder zuckt mit den Gliedern, phantasiert manchmal. Einmal Selbstmordversuch durch Erhängen. Amnesie. Oefter Zungenbiss, Einnässen.

5. 5.—24. 8. 01 Klinik: Spitzenaffektion beiderseits. Geringe Sensibilitätsstörungen. Sehnenreflexe lebhaft. Mehrfach Anfälle mit unregelmässigen Zuckungen im Schulter- und Halsgebiet, wobei der Kopf öfter nach hinten in die Kissen gebohrt wird, Bulbi nach oben gedreht, Lider geöffnet, keine Reaktion auf Nadelstiche.

24. 8. 01—13. 6. 04 Anstalt U.: Wöchentlich ein bis zwei Anfälle, vorher und nachher sehr verstimmt, Kopfschmerzen, Angstgefühle. Dazwischen verträglich, fleissig.

30. 4.—7. 6. 05 Klinik: Wegen eines Dämmerzustandes eingeliefert. Mehrere Anfälle, teilweise hysterischer, teilweise epileptischer Natur. Stimmung wechselnd, glaubt öfter abends, ihre Mutter zu sehen.

Wird nach U. überführt, wo sie jetzt noch ist. Intelligenz und Merkfähigkeit sollen dort bis jetzt nicht abgenommen haben, die Anfälle sind unverändert.

Diagnose der Klinik: Hysterie, Epilepsie.

Diagnose der Anstalt U.: Hystero-Epilepsie.

2. Emma E., Wärterin aus H., geb. 20. 9. 1880. Schwester der Vorigen. Leichte Geburt. Lernte spät gehen, blieb in der Schule mehrfach sitzen. 1899 in einer Lungenheilstätte. Seit 1900 Anfälle: bewusstlos, schlägt mit Armen und Beinen um sich, wälzt sich auf dem Boden. Nie Einnässen, Zungenbiss. Nur dunkle Erinnerung. Zuletzt täglich Anfälle.

11. 8.—10. 12. 02 Klinik: Verschiedene Druckpunkte, eingeengtes Gesichtsfeld, wechselnde Sensibilitätsstörungen. Mehrere Degenerationszeichen. Fast täglich Anfälle wie anamnestisch angegeben, einmal hat sie in ihrem Zimmer die Möbel verstellt, ohne nachher etwas davon zu wissen.

Seit 10. 12. 02 Anstalt U.: Monatlich ein bis zwei Anfallsperioden. Vor den Anfällen häufig Angst- und Verwirrungszustände, läuft ruhelos umher,

spricht zusammenhanglos. Vor- und nachher reizbar, häufig petit mal. Im übrigen fleissig.

Diagnose der Klinik: Hysterie.

Diagnose der Anstalt U.: Hystero-Neurasthenie.

Bei beiden Schwestern liegen anscheinend sehr ähnliche Krankheitsbilder vor; die Ursache der Krankheit lässt sich aber nicht bestimmen, insbesondere, ob erbliche Momente mitspielen, ist nicht zu sagen; die zwei Totgeburten der Mutter könnten auf eine Keimschädigung, eventuell durch Tuberkulose oder Alkohol, hinweisen.

XCVI.

Familiengeschichte: Ueber die Verwandten des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater war im Alter geistesschwach, verkannte Personen, stand abends aus dem Bett auf, ging im Hemd umher. Die Mutter war nervös, gedankenschwach, schwindlig, musste sich halten, dass sie nicht umfiel, sie starb anscheinend an Unterleibskrebs. Eine Halbschwester der Mutter war geisteskrank. Ein Sohn und eine Tochter waren in der Klinik, die fünf anderen Kinder starben an inneren Leiden.

1. Ernst B., Karussellbesitzer aus A., geb. 1848. Lernte gut. 1887 soll er unter Krämpfen erkrankt sein, auch ein Jahr später soll er einen Zustand von Bewusstlosigkeit gehabt haben. Seit 1887 soll er viel sprechen, nie viel anders gewesen sein wie bei Aufnahme in die Klinik.

14. 2.—13. 3. 12 Klinik: Spricht ständig, an die Vorgänge in der Umgebung anknüpfend, häufig religiöse Betrachtungen einfluchtend, weitschweifig, sich in Details verlierend. Spricht unter lebhafter Betonung, neigt zu plötzlichen Zornausbrüchen. Gestikuliert, doch besteht kein eigentlicher Bewegungsdrang. Orientierung erhalten. Er habe mindestens 100 Stück Krämpfe gehabt. Schimpft auf seine Frau, sie habe ihm sein Geld weggenommen. Keine Wahnideen. Heiter, ideenflüchtig, kein dem Rededrang entsprechender Bewegungsdrang. Wassermann negativ. Ungeheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Manie (auf epileptischer Basis?).

2. Caroline R. geb. B., Gerichtsvollzieherfrau aus N., geb. 13. 12. 1849. Schwester des Vorigen. Lernte in der Schule schwer. Mit 13 Jahren Typhus. Mit 27 Jahren $\frac{1}{4}$ Jahr geistesabwesend: Sie lief zu den Nachbarn, weinte viel, äusserte, sie wolle sich das Leben nehmen. Mit 28 Jahren Heirat. Fünf Geburten, zwei Kinder klein gestorben. Frühjahr 1883 hatte sie Angst, glaubte sich verfolgt, sprang aus dem Fenster ihrer Wohnung, verletzte sich nicht.

8. 3.—4. 7. 83 Anstalt N.: Glaucht, dass viele Menschen um sie herum wären, die auf sie eindringen. Gibt über ihr Vorleben ausführlich und geordnet Auskunft. Sie habe ihre Verwandten sprechen hören, hörte, ihr Bruder sei ein Dieb, sitze im Gefängnis, sie selbst solle umgebracht werden, habe Gestalten gesehen, Schwefel, Phosphor und Rauch gerochen.

12. 3.: Macht einen etwas benommenen Eindruck. Im Urin kein Eiweiss. Berichtet weiter über viele Halluzinationen, sieht den Vater auf dem Totenbett

usw. Immer mehr oder weniger ängstlich. Schliesslich keine Halluzinationen mehr, Krankheitsbewusstsein. Geheilt entlassen.

5. 3.—3. 7. 96 Klinik: Inzwischen öfter Erregungszustände, zerschlug Sachen.

Seit 1885 von ihrem Mann geschieden. Längere Zeit Gelenkrheumatismus.

Seit Anfang 1896 hatte sie Schwindel, war unruhig und ängstlich, sah im Traum Gestalten und Tiere. Bei der Aufnahme bietet sie ausser einer Stirnarbe aus der Kindheit und Gelenkankylosen somatisch nichts Besonderes. Schon als Kind sei sie in der Schule und zu Hause öfter „abwesend“ gewesen und dafür vom Lehrer getadelt worden. Seit dem Typhus im 12. Jahre habe sie schwerer lernen können. Als junges Mädchen sei sie öfter planlos bei Nachbarn umhergelaufen unter Aeusserung von Selbstmordabsichten, ohne sich nachher an etwas erinnern zu können. Nachts habe sie so unruhig geschlafen, dass sie oft geschimpft wurde. Wenn ihr Mann sie angefahren habe, aber auch sonst habe sie sich zuweilen nassgemacht. Sehr oft starker Schwindel mit Globusgefühl, einmal sei sie umgefallen, habe sich ein Auge blau geschlagen. Beim dritten Kind habe sie besonders viel schreckhafte Gestalten gesehen. Nach der vierten Entbindung habe sie im bewusstlosen Zustand sich ins Bein zu schneiden versucht, sei aus dem Fenster gesprungen, habe ins Wasser gehen wollen, habe Steinöl und Waschblau getrunken, kam nach N. Später habe sie eine Fussbank entzweigeschmissen und als ihr Mann einen Polizisten holte, vor Schreck alles unter sich gelassen. Immer habe sie Angstempfindungen und Schwindel gehabt, nachts häufig Gestalten gesehen. Die Gestalten sahen bald wie Fleisch und Blut, bald wie abgelebte Schatten aus. Fleissig, oft verstimmt und finster, reizbar, zuweilen ängstlich.

3. 7. 96—15. 4. 05 Anstalt U.: Etwas deprimiert, klagt öfter über Angst, sieht nachts Gestalten, die ihr sagen, sie sei eine Hexe, solle lebendig begraben und verbrannt werden. Jammert zeitweise sehr laut. Längere Zeit ruhig, dann wieder unruhig und erregt, glaubt sich benachteiligt. Klatscht und hetzt viel, beschwert sich oft ohne Grund, schimpft über die Behandlung. Behauptet einmal, es sei Gift im Essen. Manchmal freundlich und verträglich, meist querulierend, reizbar.

Auch in einer anderen Anstalt (L.), in die sie noch kam, wurden keine epileptischen Anfälle beobachtet.

Diagnose der Anstalt N.: Melancholie.

Diagnose der Klinik: Epileptische Dämmerzustände.

Diagnose der Anstalt U.: Sekundärer Schwachsinn mit Neigung zum Querulieren.

Nach Angabe der Schwägerin befindet sich Pat. in einem Stift in ihrer Heimat, ist unverändert, spricht sehr viel.

Bei dem Vater wird es sich um eine senile Geistesstörung oder vielleicht um alkoholische psychotische Zustände gehandelt haben; über die Geisteskrankheit der Halbschwester der Mutter ist leider nichts Näheres bekannt. Ob die Psychosen der beiden Kinder, unserer Pa-

tienten, von dieser oder von der väterlichen Seite her bedingt sind, bleibt daher ungewiss, zumal, da die Diagnose bei beiden trotz der teilweise sehr langen Beobachtung nicht feststeht. Am nächsten liegt bei beiden die Annahme einer Epilepsie, und zwar einer genuinen Epilepsie.

XCVII.

Familiengeschichte: Ueber die Familie des Vaters ist nichts bekannt. Der Vater starb in mittleren Jahren an „Asthma“. Ueber die Familie der Mutter ist nur bekannt, dass eine Tochter einer Schwester der Mutter in einer Anstalt wegen Krämpfen ist. Die Mutter litt viel an heftigen Kopfschmerzen. Von mehreren Kindern waren 2 Töchter in der Klinik.

1. Auguste P. geb. M., Bahnarbeitersfrau aus Z., geb. 1868. Als Kind Masern, Scharlach, neigte immer zu Kopfschmerzen, lernte schlecht. 2 leichte Geburten, ein Abort. Seit 1895 eine Reihe nervöser Beschwerden, Kopfschmerzen, Flimmern vor den Augen, Empfindlichkeit gegen Lärm und Licht, Magenbeschwerden usw. Glaubte, sie werde nicht wieder gesund, versuchte mehrmals sich aufzuhängen.

12. 7. bis 26. 7. 98 Klinik: Erzählt sehr weitschweifig von ihrer Krankheit und ihren Versuchen durch Kurpfuscher Heilung zu finden. Schwachsinnig. Weiterhin berichtet sie über allerhand Sensationen, die Augen stehen starr im Kopf, obwohl sie sich bewegen, Blutwallung im Leib, schreckhafte Träume usw., labiler Stimmung. Nach Hause abgeholt.

Diagnose der Klinik: Imbezillität.

Ueber das weitere Ergehen war nichts zu erfahren.

2. Emma M., Dienstmädchen aus H., geb. 1870, Schwester der Vorigen. Als Kind Masern, viel Nasenbluten. Später Dysmenorrhoe. Seit 1889 Schmerzen in den Armen, dann in den Hüften, im Kopf, Beklemmungen, Angstgefühle.

4. 12. 94 bis 23. 1. 95 Klinik: Mehrere Druckpunkte, Tremor manuum. Allerlei Klagen besonders über Kopfschmerzen, oft missmutiger Stimmung, leicht verletzlich. Schmerzen bald hier bald dort. Etwas schwachsinnig.

Diagnose der Klinik: Hystero-Hypochondrie, Schwachsinn.

Ueber das weitere Schicksal war nichts Näheres zu erfahren, Pat. soll noch Heilanstalten frequentieren.

Hier handelte es sich um zwei anscheinend von Geburt an schwachsinnige Schwestern mit Neigung zu nervösen, hypochondrischen Beschwerden. Ohne genauere Kenntnis der Familie, die Art der Geburt usw. lässt sich natürlich über die Genese des Schwachsinn nichts aussagen, immerhin ist dieselbe Neigung zu Klagen bemerkenswert.

XCVIII.

Familiengeschichte: Ueber Vater und dessen Familie nichts bekannt. Die Mutter war in der Klinik und der Anstalt A. Ueber ihre 4 Brüder ist nichts Näheres bekannt. Eine Tochter war in der Klinik, ist jetzt in der Anstalt N., die andere Tochter ist gesund.

1. Henriette N. geb. D., Zeitungsträgerin aus H., geb. 19. 11. 1839. 4. 1. 95 Fall auf den Kopf (bei Glatteis ausgerutscht) ohne Bewusstseinsverlust, nachher Kopfschmerzen, Schwindel. Ende Mai sagte sie plötzlich, die Leute wollten sie totschiessen, in ihren Kopf führten Telephondrähte, an den Wänden sehe sie die Polizei, welche sie verfolge. In der Nacht des 20. Juni fand die Tochter sie an einem um den Hals gelegten Bindfaden an der Türklinke hängen. Ins Bett gebracht schlief sie bis zum Morgen.

Reduzierter Ernährungszustand, Strangulationsring am Hals. Sonst somatisch o. B. Zeitlich und örtlich orientiert, beschreibt genau den Suizidversuch. Sie habe vorher grosse Angst gehabt, die Männer wollten sie umbringen, hörte deren Stimmen. Gedrückt, ängstlich, antwortet langsam. Behauptet, hier Puppen zu sehen, die allerhand schöne Lieder singen. Weiterhin weniger ängstlich, bleibt dabei, dass sie Männer gesehen habe und dass sie in ein Gewölbe geführt wurde, dass jeden Tag anders mit glitzernden und glänzenden Sachen ausgestattet war. Freundlich, fleissig.

Inzwischen angeblich gesund, Anfang Oktober 1901 sah sie wieder Gestalten, glaubte, der Wirt des Hauses stehe an ihrem Bett und wolle ihr etwas tun.

9. 10. bis 14. 11. 01 Klinik: Seniler Habitus, Arteriosklerose. Ueber Ort und Umgebung orientiert, über Zeit nicht, weinerlich. Sieht an der Wand Bilder, Photographien von Soldaten mit grossem Gewehr über der Schulter. In ihren Kopf gehen Telephondrähte, ihre Kinder seien gestorben. Die Halluzinationen dauern an, sie sieht Männer auf der Lampe sitzen, schwarze Katzen auf dem Bett, sieht vor sich aufgehängte Wäsche, hört immer Männer unter ihrem Bett sprechen, die ihr in die Füsse stechen, hält eine Pat. für einen Mann. Meint, immer draussen im Hof geschlafen zu haben, nicht im Saal.

14. 11. 01 bis 1. 1. 02 Anstalt A.: Gibt die Geschichte ihrer Krankheit, erzählt von ihren Halluzinationen, in Halle habe sie eine Totenhand auf dem Bett liegen sehen, es war ihr, als sei die Decke elektrisch, als rolle sie sich auf. Hat hier einmal einen Kerl an ihrem Bett sprechen hören. Weint leicht, keine Sinnestäuschungen mehr, sichtlich erholt, Krankheitseinsicht, entlassen.

Zu Hause sah sie bald wieder allerhand Menschen und Tiere, die sie verfolgten, wurde unruhig, lief umher.

14. 11. 02 bis 21. 1. 03 Klinik: Intelligenz anscheinend erheblich reduziert. Läuft planlos umher, kramt im Bett, Gesichtsausdruck indifferent, antwortet kaum. Später zugänglicher, äussert zahlreiche phantastische Halluzinationen, im Saal seien grosse Mengen von Kobolden, Zwergen und Männern, man wolle ihr die Gurgel aufschneiden, sie erdrosseln. Hält eine Patientin für den Kronprinz, verschiedene für ihre Tochter. Schwindelanfälle. Besonders Nachts delirant, sieht allerhand Getier laufen. Meint, im Freien geschlafen zu haben.

21. 1. bis 26. 3. 03 Anstalt A.: Beiderseits Katarakt. Zeitlich ungefähr, örtlich gut orientiert, etwas ängstlich. Alles bewege sich wie das Meer, hascht nach Fischen auf der Bettdecke. Sieht Kobolde, Männer, Tiere. Dekubitus, Gangrän, Pneumonie, Exitus.

2. Marie N., Zeitungsträgerin aus H., geb. 8. 6. 61, Tochter der vorigen. Pat. war als Kind sehr still und zurückhaltend, lernte in der Schule schlecht.

Mit etwa 10 Jahren bekam sie nach Angabe ihrer Schwester durch Schreck Krämpfe, d. h. sie fiel plötzlich besinnungslos hin, keine Zuckungen, kein Umsichschlagen, war hinterher sehr schwach, Amnesie. Dauer etwa eine Minute. Die Anfälle sollen täglich mehrmals aufgetreten sein und mit dem 21. Lebensjahr aufgehört haben. Sie ging nie aus zum Vergnügen, war stets allein, arbeitete fleissig, trug Zeitungen, strickte in freien Stunden. Seit dem Eintritt der Menopause, Herbst 1907, klagte sie über Schwindel. Juni bis August 1908 wurde sie in einem Krankenhaus wegen allgemeiner Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit und wegen Kopfschmerzen behandelt. Sie wurde arbeitsfähig entlassen, die Diagnose auf Hysterie gestellt. Seitdem weinte sie viel, besorgte sich kein Essen, sagte, sie habe kein Geld, nichts mehr zu stricken, sei behext. Klagte über Schwindel und Kopfschmerzen, äusserte oft Selbstmordideen. Am 8. 12. 08 wurde sie an der Wand hängend aufgefunden mit einem Strick um den Hals. Sie atmete noch, gab sonst kein Lebenszeichen von sich. Die nächsten beiden Tage lag sie starr im Bett, antwortete kaum, liess das Essen wieder aus dem Mund fallen.

10. 12. 08 bis 10. 2. 09 Klinik: In allen Bewegungen sehr gehemmt, antwortet nur langsam, nennt Namen und Geburtsdatum richtig. Zeitlich nicht, örtlich mangelhaft orientiert. Gibt zu, ängstlich zu sein, sie habe einen Hund mit einem Schwanz und Pferdeköpfe gesehen; sie habe keine Arbeit (weint). Negiert Suizidgedanken und Suizidversuch. Rechnet auch die einfachsten Aufgaben nicht, klagt dabei über ihren Kopf. Auf Fragen gibt sie langsam Auskunft, oft nur in einzelnen Substantiven, dabei abgebrochen sprechend. Zuweilen drückt sie durch Gesten aus, was sie sagen will, so als sie nach einer Narbe gefragt wird, „da war so ein Eisen“ und macht in Bettlage kratzende Bewegungen mit dem Fuss; es stellt sich heraus, dass sie ein Eisen zum Reinigen der Schuhe meint. Ausser geringem Ernährungszustand und Druckschmerzhaftigkeit des Schädels und der Magengegend somatisch o. B.

12. 12. Abbildungen im Bilderbuch bezeichnet sie alle falsch, so Pferd als Hund, Hund als Pferd, Schaf als Katze, Katze als Wickelpuppe. Vorgehaltene oder gereichte Gegenstände bezeichnet sie meist richtig, dabei deutliche Perseveration falscher Bezeichnungen. Beim Zähnebürsten und Kerzeanzünden ist sie zunächst deutlich apraktisch, streicht mit dem Streichholz am verkehrten Ende an, macht es dann richtig.

13. 12. Liegt fast dauernd starr nach der Decke blickend da, auf Fragen behauptet sie, einen schwarzen Hund mit langen Haaren und den Kopf eines Pferdes zu sehen, oben an der Decke. Hält man ein Blatt Papier dazwischen, so sieht sie nichts mehr. Einen Bleistift bezeichnet sie als Schlüssel und macht schliessende Bewegungen damit. Klagt über Kopfschmerzen.

14. 12. Nestelt an der Bettdecke herum, behauptet zu waschen, auf die Frage, wo Wasser und Seife seien, sagt sie „zu Hause“. Ein Messer bezeichnet sie auch auf Vorhalt als Bleistift, andere Sachen richtig.

18. 12. Sieht Fliegen an der Wand und sucht sie mit der Bettdecke zu fangen. Sieht Pferd, Hund, Maus an der Decke. Will der Pflegerin die Schlüssel wegnehmen und Zeitungen austragen, es seien ihre Schlüssel. Ihr Benehmen macht einen gemachten, albernen Eindruck.

19. 12. Sieht auf einem ihr vorgehaltenen Notizbuch auf Suggestivfragen einen Schneemann, fährt mit den Händen den angeblichen Umrissen nach, sagt „hat aber keine Augen“. Gibt an, in einem Krankenhaus zu sein, meint dann, sie habe heute Zeitungen ausgetragen. Trotzdem sie auf das Lampenlicht aufmerksam gemacht wird, bleibt sie abends dabei, dass es Mittag sei. Bezeichnet beim Besuch ihre Hauswirtin als ihre Schwester. Schädel noch sehr druckempfindlich. Sucht im Saal nach Mäusen, reicht dem Arzt eine „gefangene Maus“ in die Hand.

30. 12. Hält die Augen meist geschlossen, behauptet trotzdem den Hund zu sehen. Reagiert auf Nadelstiche nur bei Stich in die Nasenscheidewand.

12. 1. Tanzt und singt Weihnachtslieder, benimmt sich albern, behauptet seit gestern Abend um 8 hier zu sein. Nennt ein Taschentuch ein Stück Papier, ein Fünfmarkstück ein Stück Eisen, lässt sich überreden, dass $2 \times 2 = 5$ sei. Geht wie ein Betrunkener, auf Ermahnung ganz ohne Schwanken.

5. 2. Steht auf, hilft mit, ahmt oft mit tiefer Stimme einem Arzt nach.

10. 2. Oft zornig und ungeduldig, öffnet anderen Kranken nach.

Seit 10. 2. 09 Anstalt N.: Berichtet mit weinerlicher Stimme über ihre Krankheit, Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche. Sie habe unter Nahrungsorgen gelitten, bestreitet den Suizidversuch. Arbeitet fleissig, manchmal klagt sie über Abgeschlagenheit, Schmerzen in den Händen usw., liegt dann teilnahmslos zu Bett. Sieht ein, dass sie draussen nicht auf eigenen Füßen stehen kann. Bei einer Exploration Juni 1911 ist sie orientiert, sie habe oft Kopfschmerzen und Angst in der Magengegend. Stimmen höre sie nicht. Rechnet ziemlich schlecht. Hält sich für sich. Weiterhin ist sie zanksüchtig, neugierig und klatschsüchtig, fühlt sich dabei stets im Recht. Arbeitet im letzten Jahr regelmässig.

Diagnose der Klinik: Hysterische Psychose bei einer Imbezillen.

Diagnose der Anstalt N.: Depressiver Wahnsinn (Hysterie).

Die Psychose von Mutter und Tochter weisen grosse Aehnlichkeit auf, nur erkrankte die Tochter etwas früher wie die Mutter, nämlich mit 47 Jahren, die Mutter mit 56 Jahren. Wenn auch über ihr Vorleben nichts bekannt ist, so ist doch nach dem späteren Befund anzunehmen, dass auch die Mutter ebenso wie die Tochter angeboren schwachsinig war. Bei beiden begann die Geisteskrankheit mit Beeinträchtigungs-ideen und anscheinend mit Halluzinationen, beide machten einen Erhängungsversuch, bei beiden traten eigenartige phantastische Halluzinationen auf. Bei der Tochter, deren Krankengeschichte ausführlicher ist, wird noch besonders das anscheinend Gemachte, Alberne, Kindische ihres Gebahrens betont mit Vorbeireden und entsprechenden apraktischen Störungen. Bei der Tochter wird auch von hysteriformen Anfällen aus der Jugend berichtet, ferner jetzt über zanksüchtiges, neugieriges, klatschsüchtiges Wesen. Vorübergehend wurde bei der Tochter auch an eine katatone Geistesstörung gedacht, doch handelt es sich wohl bei

beiden Patientinnen um hysterische Erscheinungen auf dem Boden der Imbezillität. Wenn auch die deutlichen psychischen Störungen bei der Tochter erst mehrere Jahre nach der Erkrankung der Mutter ausbrachen, so ist doch bei der Aehnlichkeit der Erscheinungen anzunehmen, dass das Beispiel der Mutter, besonders der Suizidversuch, einen gewissen Einfluss auf die Psychose der Tochter ausgeübt hat.

XCIX.

Familiengeschichte: Die Eltern des Vaters starben über 70 Jahre alt, sollen gesund gewesen sein. Der Vater lebt mit 67 Jahren, war immer gesund. Zwei Geschwister des Vaters und deren Nachkommen sind gesund, ein Bruder starb an Darmkrebs. Die Eltern der Mutter starben an Cholera. Die Mutter, jetzt 56 Jahre alt, war immer nervös (Kopfschmerzen), sie hatte keine Geschwister. Von den 4 Kindern waren die 2 Töchter in der Klinik, die 2 Söhne (2. und 4. Kind) waren immer gesund.

1. Frieda M., geb. L., Handwerkersfrau aus O., geb. 1877. Gut gelernt, sehr gewandt, eitel, das Geld spielte keine Rolle. Mit 17 Jahren Heirat; vier Geburten, ein Kind starb klein, die anderen sind gesund. Der Mann war Trinker, die Ehe war sehr unglücklich, Pat. verliess ihren Mann, führte ein abenteuerliches Leben, wurde schliesslich Schlaf tänzerin und zog mit mehreren Impresarios umher, endlich nahmen ihre Eltern sie zu sich und brachten sie in die Klinik. Sie war in den letzten Jahren sehr genussüchtig, verschwenderisch, machte die unglaublichsten Schwindeleien.

5. 9. 05 bis 14. 3. 06 Klinik: Verschiedene Sensibilitätsstörungen, sonst somatisch o. B. Klagt über Mattigkeit und Angst, sieht ihren Impresario vor sich, der ihr geschworen habe, sie zu strafen, er werde sich an ihren Kindern rächen. Weiterhin ist die Gemütslage ausserordentlich labil, auffallend heiter wechselnd mit Unlustgefühlen. In den Depressionen Weinausbrüche, Zittern, rhythmisches Schlagen auf die Bettdecke, benimmt sich dann wie ein kleines Kind. Mehrfach treten hysterische Anfälle auf. Sie ist leicht beleidigt, schreckhaft, gelegentlich verstimmt. Später wird Pat. auf der Frauenabteilung zu schriftlichen und anderen Arbeiten verwendet. Fleissig, meist gleichmässiger Stimmung.

Diagnose der Klinik: Hysterie.

Seitdem hat sich Pat. ausserhalb der Klinik gehalten.

2. Anna L., Amtsrichterstochter aus O., Schwester der Vorigen, geb. 1883, Immer heiter und lebenslustig. Mit 15 Jahren wegen Chlorose in einem Badeort. Seit Ende 1899 war sie verändert, log sehr viel, kaufte Blumen, Kuchen usw., die sie verschenkte, fortwarf oder unter dem Bett versteckte, machte Schulden, ihre Eltern hätten 25000 Mark in der Lotterie gewonnen, unterschlug Briefe, fälschte Unterschriften, lief jungen Männern nach, war den Eltern gegenüber trotzig. Seit dem 15. Lebensjahr hatte sie anscheinend hysterische Anfälle.

8. 3. bis 28. 11. 01 Klinik: Behauptet, von ihren Verfehlungen nichts zu wissen, euphorisch. Weiterhin in ihrem Wesen etwas kindisch, oberflächlich,

wenig ernsthaft, leicht euphorisch. Wiederholt hysterische Anfälle. Abends manchmal delirante Zustände, sieht Männer, Geister. Schliesslich keine Sinnestäuschungen und Anfälle mehr, gutmütig, spricht von den früheren Verfehlungen ungern. Kenntnisse und Interessen dem Durchschnitt des reiferen Backfisches entsprechend.

Diagnose der Klinik: Hysterie.

Nach Angabe der Schwester ist Pat. ganz gesund und normal geblieben, aber zu gewissenhaft, arbeitet zuviel, ermüdet leicht, ist nervös. Sie ist Krankenschwester.

Beide Schwestern zeigten ein ziemlich ähnliches Krankheitsbild, dessen weitere Gestaltung allerdings durch äussere Einflüsse modifiziert war. Das endogene, erbliche Moment ist sehr schwer zu bestimmen, man ist auf die Vermutung angewiesen, dass die Nervosität der Mutter, die anscheinend nur in leichter Erregbarkeit und funktionellen Beschwerden besteht, auf diese beiden Töchter vererbt wurde, ohne dass dadurch die Entstehung einer ausgeprägten Hysterie erklärt wäre.

C.

Familiengeschichte: Ueber die Familie des Vaters ist nichts bekannt, nur dass verschiedentlich Geisteskrankheiten vorgekommen sein sollen und der Vater in einer Irrenanstalt starb. Die Mutter der Mutter soll vorübergehend geisteskrank gewesen sein. Die Mutter war in der Klinik und der Anstalt N. Ein Sohn wurde wegen Verschwendung entmündigt, eine Tochter war in der Klinik, ein anderes Kind war gesund.

1. Minna M., Oekonomenwitwe aus E., geb. 1857. Früher angeblich gesund, bei einer Geburt Eklampsie. Seit einem Jahr vernachlässigte sie ihren Haushalt, schloss sich tagsüber mit ihrer Tochter ein, irrte nachts umher und schlief vielfach im Freien. Sie glaubte, man wolle sich widerrechtlich ihres Vermögens bemächtigen und breche bei ihr ein. Da sie, trotzdem sie vermögend war, Steuern zu zahlen sich weigerte, hatten mehrfache Exekutionen bei ihr stattgefunden.

26. 11. 05 bis 1. 3. 06 Klinik: Orientiert, gibt über ihr Vorleben usw. geordnete Auskunft. Seit den Wechseljahren sei sie kränklich, habe Kopfschmerzen und andere Beschwerden. Ihr Sohn und Schwager hätten ihr Geld wegnehmen wollen, mit den Steuern sei sie nicht fertig geworden. Habe im Freien übernachtet, weil sie Angst hatte, ermordet zu werden. Im Haus seien drei Männer mit Knütteln gewesen. Von einer Kartenschlägerin sei ihr gesagt worden, man wolle sie an den Bettelstab bringen. Intelligenz: Einfachere Kenntnisse vorhanden, Urteilsschwäche. Oft etwas ängstlich. Pat. bleibt uneinsichtig, drängt auf Entlassung, war einmal mangelhaft bekleidet in den Garten gelaufen.

1. 3. 06 bis 10. 4. 07 Anstalt N.: Leichte Arteriosklerose, sonst somatisch o. B. Leugnet alle Vorgänge zu Hause, drängt uneinsichtig fort, sie komme sonst um ihre Sachen und ihr Geld. Entweicht einmal. Drängt dauernd nach den Türen. Versuchte sich durch Kneifen der Haut Verletzungen am Hals beizubringen. Ungeheilt nach der Anstalt C. überführt.

Diagnose der Klinik: Paranoia im Klimakterium.

Diagnose der Anstalt N.: Imbezillität mit Erregungszuständen.

2. Frida M., Haustochter aus E., geb. 1885. Tochter der Vorigen. Pat. war geistig in völliger Abhängigkeit von ihrer seit Jahren schon geisteskranken Mutter. Sie teilte deren Wahnideen, ass, lachte und weinte, wenn die Mutter es tat, zog wie diese keine reine Leibwäsche mehr an. Das Haus war voll Unrat. Sie schlief oft mit der Mutter in Ackerfurchen und durchsuchte mit ihr Haus und Heuboden mit offenem Licht nach Verfolgern. Glaubte, die Mutter solle ermordet werden. Deutlich schwachsinnig.

26. 11. 02 bis 18. 2. 03 Klinik: Verlangt nach der Mutter. Oertlich, zeitlich und über ihre Personalien orientiert. Sie habe öfter Klopfen und Rufen gehört, auch in der Wohnung habe es merkwürdig gerochen. Die Leute hätten auf sie und die Mutter aufgepasst, hätten ihnen nachgerufen. Der Gerichtsvollzieher habe oft Geld geholt, wofür wisse sie nicht. Schulkenntnisse und Urteilsfähigkeit sehr gering. Völlig einsichtslos, drängt dauernd nach Hause. Wenn sie mit der Mutter zusammen ist, so sitzen beide fast ohne zu sprechen da, um bei Eintritt des Arztes sofort nach der Entlassung zu fragen. Vom Vormund in eine Familienpension gebracht. Ungeheilt entlassen.

Diagnose der Klinik: Induziertes Irresein bei Imbezillität.

Ueber das weitere Schicksal war zu erfahren, dass Patientin seit 1908 ihr Vermögen selbst verwaltet. Sie lebt in einer Lehrersfamilie, benimmt sich unauffällig, pflegt gesellschaftlichen Verkehr, geht ins Theater, beschäftigt sich im Haushalt. Ab und zu soll sie etwas eigensinnig und misstrauisch sein.

Leider ist nichts darüber bekannt, an welcher Form von Geistesstörung der Vater litt, es lässt sich daher nicht sagen, von welcher Seite der Leichtsinn des Sohnes und der Schwachsinn der einen Tochter stammt. Bei der Mutter war im Klimakterium eine sich auf dem Boden des Schwachsinn aufbauende, durch Beeinträchtigungsideen charakterisierte Psychose entstanden; bei dem engen Zusammenleben mit der Mutter ist es begreiflich, dass die schwachsinnige Tochter bald dieselben Ideen äusserte, wie die Mutter; es lag also ein Fall von induziertem Irresein vor.

CI.

Ueber die Familiengeschichte ist nur bekannt, dass die Mutter, die in der Klinik war, ausser der Tochter, die auch in der Klinik war, noch einen gesunden Sohn hatte; ein Kind ist klein gestorben.

1. Selma G., Gutsbesitzerswitwe aus O., geb. 2. 12. 1856. Normale Entwicklung. 3 Geburten, 2 Kinder leben. Mitte 1909 wurde Patientin misstrauisch gegen die Verwandten, glaubte sich verfolgt, es werde ihr nach dem Leben getrachtet. Etwa zu gleicher Zeit fing die Tochter mit denselben Ideen an, wie die Mutter. Beide meinten auch, die Stiefkinder des Mannes wollten ihnen alles Vermögen wegnehmen. Januar 1910 trat eine Verschlimmerung ein; Mutter und Tochter kamen beide aufgeregt und in grosser Angst zu Verwandten gereist und sagten, sie hätten Gestalten in der Wohnung gesehen, sie wären überfallen worden (dass dies falsch war, wurde polizeilich festgestellt).

Wenn sie ein Automobil sahen, sagten sie: „Da kommen sie angefahren“. Nach einigen Tagen glaubten sie, auch das Haus der Verwandten sei umstellt, horchten die ganze Nacht. Dann fuhren sie nach L., wo sie im Marthahause einige Zeit blieben, fürchteten sich aber auch dort, ein Mann in Frauenkleidern habe sich eingeschlichen.

11. 2. bis 4. 7. 10 Klinik: Orientiert. Zuhause seien Scheinwerfer von beiden Seiten in die Stube gekommen, dann hörten sie jemand zum Fenster hineinspringen, es knipste immer so, als ob jemand schiessen würde, auch vor der Korridor tür war Geräusch, sie bekamen deshalb furchtbares Herzklopfen. Auch bei den Verwandten waren Scheinwerfer, 3 Männer gingen zur Haustür hinaus, die Türen klappten. Verhält sich weiterhin ruhig und geordnet, arbeitet fleissig, hält aber daran fest, dass sie vor ihrem Eintritt in die Klinik verfolgt worden seien. Bleibt auch bis zuletzt dabei, es sei doch etwas daran gewesen.

Diagnose der Klinik: Paranoisches Zustandsbild im Klimakterium.

Der Zustand soll sich weiterhin nicht geändert haben. Januar 1913 erhängte sie sich mit ihrer Tochter; sie hinterliess einen Brief, nach dem sie sich verkannt und verfolgt glaubte.

2. Marie G., Haustochter aus O., geb. 1891. Tochter der Vorigen. Normale Entwicklung, das Lernen fiel immer schwer. Etwa vom 10. Jahr an ist sie „nervös“, als kleines Kind war sie sehr furchtsam. Uebrige Anamnese s. o.

11. 2. bis 4. 7. 10 Klinik: Wird, ebenso wie die Mutter, zunächst erregt, will nicht dableiben, sie sei gesund. Macht ungefähr dieselben Angaben wie die Mutter, zuhause habe sie die Einbrecher gehört etc. Die Leute hätten immer nach ihrer Wohnung gesehen, auch seien die Leute immer so unfreundlich zu ihnen gewesen. Das Ganze habe angefangen mit einem Gesellen, der ihnen nachgelaufen sei, da hätten sie sich zuerst gefürchtet. Gibt auf Vorhalt zu, dass ihre aufgeregten Nerven daran schuld gewesen sein könnten. Ruhig, geordnet. Während ihre Mutter an den Ideen festhält, meint Patientin, alles sei wahrscheinlich nur Einbildung gewesen. Als sie davon hört, dass sie von ihrer Mutter getrennt werden soll, ist sie einige Tage sehr traurig. Wie regelmässige Beschäftigung angeordnet wird, ist sie wieder guten Muts, arbeitet fleissig.

Diagnose der Klinik: Induziertes Irresein.

Bei weiterer Beobachtung bleibt ein leichter Grad von Schwachsinn unverkennbar, psychotische Symptome haben sich nicht wieder gezeigt. Januar 1913 Suizid mit der Mutter.

Bei einer mit ihrer Tochter allein lebenden Witwe entwickelte sich im Klimakterium ein paranoisches Zustandsbild, das sich auch auf die schwachsinnige Tochter überträgt, um bei dieser nach der Trennung restlos zu verschwinden, während bei der Mutter die richtige Krankheitseinsicht ausbleibt.

Uebersicht über die Familien, in denen weder affektive noch Psychosen der Katatoniegruppe (Dementia praecox, Schizophrenie) vorkamen.

Tabelle VII enthält die Familien, in denen weder eine affektive noch eine Geistesstörung der Katatoniegruppe (Dementia praecox, Schizophrenie) bekannt wurde.

In den ersten fünf Familien kamen je ein oder zwei Fälle von Psychosen vor, die man zur Amentiagruppe rechnen kann. Es ist sehr schade, dass in Familie LXXXV die Aszendenz nicht näher bekannt ist, auch über die persönliche Vorgeschichte der beiden Kranken nur mangelhaft berichtet wird. Der Verlauf der Psychose bei beiden sich auch äusserlich sehr ähnlichen Zwillingsschwestern ist auch in Einzelheiten auffallend übereinstimmend; im Vordergrund standen sehr lebhaft Halluzinationen auf verschiedenen Gebieten, Verfolgungs- und Versündigungsideen, Angst, anscheinend auch Desorientierung, bei beiden trat nach kurzem Verlauf der Exitus ein. Ob bei dem Beginn, der bei beiden im 42. Lebensjahre, also wohl zu Anfang des Rückbildungsalters, kurz nacheinander erfolgte, exogene Momente eine wesentliche Rolle spielten, ist leider auch nicht bekannt, wenn man nicht den Umstand, dass die Geistesstörung der zweiten Schwester aus Aufregung über die Krankheit der ersten entstanden sein soll, als solches ansieht. Da beide Schwestern zusammen waren, kann man ein induziertes Irresein annehmen. In einem grossen Teil der in der Literatur veröffentlichten Fälle von Zwillingssirresein lagen die Verhältnisse ähnlich, manchmal erkrankten aber auch völlig getrennt lebende Zwillinge, in einigen Fällen erfolgte die Erkrankung in verschiedenem Alter. Gleichartige Erkrankung war die Regel und zwar wurden die Psychosen meist als Dementia praecox aufgefasst. Natürlich kam es auch vor, dass, wie in unserer Familie LIV, nur der eine Zwilling erkrankte und zwar hier an Schizophrenie, während der andere gesund blieb.

Die im 36. Lebensjahre aufgetretene Psychose der jüngeren Schwester in Familie LXXXVI verlief unter dem Bild eines Delirium acutum. Ueber eine greifbare Veranlassung ist nichts bekannt. Ob man die Krankheit als Katatonie oder als Amentia auffassen will, ist Ansichtssache, jedenfalls zeigte die Psychose der anscheinend auch ohne Veranlassung im 46. Lebensjahre erkrankten Schwester einen wesentlich anderen Charakter, Erregungszustände und motorische Erscheinungen traten nicht auf, vielmehr hatte sich langsam eine chronische Paranoia entwickelt. In LXXXVII brach die Psychose bei der älteren Tochter im 32. Jahre im Verlauf einer fieberhaften Krankheit aus, bei ihrer

16jährigen Schwester dagegen ohne bekannte Veranlassung; beide zeigen wieder die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Amentia und Katatonie. Die soziale Heilung spricht natürlich nicht gegen Katatonie. Vermutlich ist die Psychose der älteren Schwester als exogen entstanden und mit stärkerer Desorientierung einhergehend als Amentia und die der jüngeren Schwester in der Pubertät ohne Veranlassung entstanden als erster Schub einer Katatonie anzusehen, womit auch zugleich die Prognose gegeben wäre. Die Psychose der einen Tochter in LXXXVIII ist eine anscheinend ohne auffällige katatone Erscheinungen verlaufene akute halluzinatorische Verwirrtheit mit ängstlichem Affekt, die auf dem Boden der Erschöpfung entstanden ist; seit 12 Jahren ist die damals 20jährige geheilt. Ihre Schwester hatte eine Paralyse, über die Psychose der Mutter ist zu wenig bekannt. Die beiden Schwestern in LXXXIX erkrankten mit 32 resp. 28 Jahren zu gleicher Zeit im Anschluss an Aufregung bzw. an ein Magenleiden unter dem Bild einer Amentia; der Verlauf war bei Beiden ziemlich ähnlich; angeblich trat Heilung ein.

In den nächsten drei Familien sind uns Paralysen bekannt und zwar einmal bei zwei Brüdern, einmal hatte eine Tochter der Kranken Epilepsie, einmal eine paranoische Psychose. Es folgen noch einige Familien mit Epilepsie, Imbezillität und Hysterie, auf deren Besprechung im Anschluss an die Krankengeschichten verwiesen sei, und zwei Familien mit induziertem Irresein, bei denen es sich jedesmal um eine in den 40er Jahren aufgetretene paranoische, aus Verfolgungsideen bestehende Psychose der Mutter und eine induzierte Geistesstörung bei der mit der Mutter zusammenlebenden schwachsinnigen Tochter handelte.

Heredität der Amentia, progressiven Paralyse, des chronischen Alkoholismus, der chronischen paranoischen Psychosen.

Wenn man unsere als Amentia (Meynert) bezeichneten Fälle noch einmal zusammen übersieht, so ist zunächst hervorzuheben, dass in einem Teil derselben die Frage offen gelassen werden musste, ob es sich um ein amentes Zustandsbild bei einer Katatonie oder um eine akute halluzinatorische Verwirrtheit als Krankheit an sich handelte; je nach dem Standpunkt des Beobachters wird die Beurteilung verschieden sein. Am schwersten fällt es wohl, sich zu einer Annahme einer Amentia zu entschliessen, wenn keinerlei exogenen (Infektion, und auch keine autotoxische Ursachen bekannt sind; wenn sonst das Krankheitsbild die Züge eines „exogenen psychischen Reaktionstypus“ (Bonhoeffer) aufweist, so kann man die häufige Unvollständigkeit unserer Anamnesen für die Unkenntnis einer greifbaren Ursache in Anspruch nehmen. So ist bei der eben erwähnten Zwillingss-

Nr.	Eltern des Vaters	Geschwister des Vaters u. Kinder	Vater	Eltern der Mutter
LXXXV	—	—	—	—
LXXXVI	—	—	Tuberkulose †.	—
LXXXVII	—	—	Krebs †, sehr er- regbar.	Normal.
LXXXVIII	—	Br. Suizid nach Veruntreuung. 3 ohne Besond.	Normal.	Normal.
LXXXIX	Ohne Besond.	4 ohne Besond.	Leicht erregbar.	Mutter ohne Be- sonderheiten.
XC	—	—	70 J. †.	—
XCI	—	—	—	—
XCII	—	—	—	—
XCIII	—	Ohne Besonderh.	Normal.	—
XCIV	Ohne Besond.	Ohne Besonderh.	Ohne Besonderh.	Ohne Besond.
XCV	Ohne Besond.	9 ohne Besond. Br. Delirium.	Gesund.	—
XCVI	—	—	Im Alter geistes- schwach.	—
XCVII	—	—	„Asthma“ †.	—
XCVIII	—	—	—	—
XCIX	Ohne Besond.	Ohne Besonderh.	Gesund.	—
C	—	—	Geisteskrank.	Mutter geistes- krank.
CI	—	—	—	—

schwester LXXXV ausser etwa dem Klimakterium keine Ursache bekannt, ebenso wenig bei der jüngeren Tochter in LXXXVI, die unter

belle VII.

Geschwister der Mutter u. Kinder	Mutter	Kinder
—	—	T. 42 J. Amentia.
—	Schlaganfall †.	T. 42 J. Amentia.
Normal.	Gesund.	T. 46 J. Paranoia chronica.
Ohne Besond.	Geisteskrank, 61 J. †.	T. 36 J. Amentia (?).
2 ohne Besond. Br. leichtsinnig.	Tuberkulose †.	5 gesund.
—	79 J. †.	T. 32 J. fieberhafte Erkrankung, Amentia.
—	56 J. Paralyse.	T. 16 J. Amentia ?, Katatonie ?
—	50 J. Paralyse.	2 ohne Besonderheiten.
—	Epilepsie.	2 klein †.
6 ohne Besond. S. einer Schw. Suizid.	Alt †.	S. 34 J. Paralyse.
—	Zur Zeit der Men- ses Ohnmachten, Tuberkulose †.	T. 20 J. Amentia (Erschöpfung).
Halbschwester geisteskrank.	Nervös, schwind- lig, Krebs †.	T. leicht aufgeregt, 32 J. Aufregung, Amentia.
T. Krämpfe.	Kopfschmerzen.	S. ohne Besonderheiten.
—	Imbezill, 56 J., Hysterie.	T. 28 J. Magenleiden, Amentia.
—	Kopfschmerzen, nervös.	S. ohne Besonderheiten.
—	Imbezill ?, 47 J. paran. Psychose.	S. 47 J. Paralyse.
—	43 J. paranoische Psychose.	S. 51 J. Paralyse.
		T. imbezill, 24 J. Epilepsie.
		T. 32 J. paranoischer Zustand.
		3 ohne Besonderheiten.
		S. Tuberkulose.
		S. Schwindelanfälle.
		T. 20 J. Puerperalpsychose, 33 J. ebenfalls, abortives paranoisches Bild.
		6 ohne Besonderheiten.
		S. Infantilismus.
		T. 13 J. Epilepsie, später auch Hysterie.
		2 Totgeburten.
		2 klein †.
		T. 22 J. Hysterie, Epilepsie, Tuberkulose.
		T. imbezill, 20 J. Hysterie.
		S. ohne Besonderheiten.
		5 ohne Besonderheiten.
		S. 39 J. Epilepsie?
		T. 27 J. Epilepsie?
		T. imbezill, funktionelle Beschwerden.
		T. imbezill, funktionelle Beschwerden.
		T. imbezill, 47 J. Hysterie.
		T. gesund.
		T. Hysterie.
		T. Hysterie.
		2 gesund.
		S. Verschwender.
		T. imbezill, 20 J. induziertes Irresein.
		T. imbezill, 19 J. induziertes Irresein.
		S. ohne Besonderheiten.
		1 klein †.

dem Bild eines Delirium acutum erkrankte. In den übrigen Fällen konnte fieberhaftes Wochenbett (LXVII), Laktation mit Fieber (XXXIII)

und mit Gelenkrheumatismus, Spitzentuberkulose (XXXII), Pneumonie (LXIX), sonstige fieberhafte Erkrankung (LXIX, LXXXVII), Erschöpfung (LXXXVIII), Aufregung, Magenleiden (LXXXIX) als Ursache angeschuldigt werden, in LXVIII handelte es sich um nahestehende symptomatische Störungen bei Lungenphthise. Das Symptomenbild unserer Fälle liess manchmal — von den schizophrenen Psychosen mit amentem Bild wird hier abgesehen — die Kombination mit einer affektiven Störung vermuten. So war zum Beispiel in dem Fall der zu affektiven Störungen neigenden Familie XXXII dauernd ein depressiver ängstlicher Affekt vorhanden. Bei einer Uebersicht über unsere Puerperalpsychosen hatte ich früher auch schon konstatiert, dass die Fälle von Amentia nicht selten ein affektives Gepräge, d. h. ein melancholisches oder manisches Bild darboten. Bonhoeffer hat darauf hingewiesen, dass individuelle endogene Faktoren die Symptomen-gruppierung und das Krankheitsbild derartiger Psychosen beeinflussen. Es wäre aber auch nicht ganz unmöglich, dass die Art des Krankheitsbildes auf der Lokalisation des Krankheitsprozesses beruht.

Während die übrigen Fälle heilten, traten in den Fällen des Delirium acutum und des Zwillingsirreseins bald der Exitus ein, in den Fällen der Familie XXXII und XXXIII erfolgte derselbe nach $1\frac{1}{2}$ resp. 2 Jahren, ohne dass Heilung eingetreten war. Bemerkenswert ist, dass alle Fälle weibliche Patienten betrafen; auch sonst überwiegen ja wegen des häufig ätiologisch in Betracht kommenden Generationsgeschäfts die Frauen.

Heredität spielt, wie auch Siemerling und andere Autoren bemerken, beim Zustandekommen der Erkrankung keine wesentliche Rolle. Wie nicht anders zu erwarten war, kam die Psychose in unseren Familien neben den verschiedensten anderen Geisteskrankheiten zur Beobachtung, und zwar nicht häufig neben affektiven Psychosen, was gegen die Zugehörigkeit der Amentiafälle zu dieser Gruppe sprechen dürfte; zweimal handelte es sich um Geschwister (LXIX, LXXXIX). Erbliche Einflüsse sind nach allem, ausser vielleicht für eine affektive Färbung des Krankheitsbildes, bei Amentia bedeutungslos.

Bei der progressiven Paralyse spielt nach Ansicht von E. Mendel, Krafft-Ebing, Kraepelin und anderen Autoren die hereditäre Anlage nur eine geringe Rolle, während besonders Näcke die Meinung vertreten hat, dass die hereditäre Belastung bei Paralyse ein wichtiger Faktor sei. Er begründete dies einerseits dadurch, dass er bei einem Vergleich der von ihm für Paralytiker und eine Anzahl von Normalen berechneten Hereditätsprozente dieselben bei den Paralytikern höher fand, und andererseits damit, dass er bei den Paralytikern die stärkeren Grade und die wichtigeren Formen der Generationszeichen konstatierte. Es ist aber sein Material von Normalen sehr eigenartig und seine Be-

rechnungen sind teilweise recht willkürlich, ferner ist auch der Wert der Degenerationszeichen so problematisch, dass seine Schlussfolgerungen nicht als bindende anzusehen sind; Näcke geht sogar so weit, von einem „Paralytico nato“ zu reden. Er hat ferner die Gehirne von Paralytikern mit denen von Gesunden verglichen und bei ersteren auf deutliche Wachstumsstörungen hinweisende Anomalien an den Windungen und Furchen viel häufiger gefunden, woraus er schliesst, dass das Gehirn der Paralytiker meist ab ovo minderwertig ist. Schüle war der Ansicht, dass die Paralyse wahrscheinlich meist nur ein schon zu Psychosen disponiertes Gehirn befallt und auch andere Autoren berechneten für Paralyse mehr oder weniger hohe Hereditätsprozente, so betonte E. Schröder auf Grund einer Untersuchung über die Endogenese in der Aetiologie der progressiven Paralyse den hereditär-degenerativen Faktor. Im Gegensatz dazu meinte Pilcz, dass die Disposition zu Paralyse, auf Grund deren das syphilitische Virus wirkt, jedenfalls anders geartet sein müsse, als jene, welche wir in der hereditär-psychischen Degeneration erblicken. Obersteiner äusserte sich dahin, dass es im hohen Grade wahrscheinlich sei, dass auch für die progressive Paralyse eine organische Prädisposition angenommen werden müsse.

Vielfach wird aber jedenfalls wenig Wert auf die sonst in der Psychiatrie als belastend angesehenen hereditären Momente gelegt. Bei dem erwähnten Vergleich mit Normalen, wobei nur Fälle mit ausführlichen Angaben berücksichtigt wurden, fand ich bei der Paralyse in der Familienanamnese auffallend wenig derartige Faktoren. Nur Trunksucht und Charakteranomalien kamen nicht ganz selten vor, Geisteskrankheiten dagegen weniger; leider war die Anzahl der Fälle zu gering, um die einzelnen Faktoren näher vergleichen zu können. Die Rolle der Trunksucht ist erklärlich, da Trinker oft trinkende oder sonst liederliche Nachkommen haben und derartige Leute sich leicht luetisch infizieren, ähnlich steht es mit den Charakteranomalien.

In den hier mitgeteilten Familien wurden dreizehn Fälle von progressiver Paralyse bekannt, und zwar mit Einschluss derjenigen Fälle, bei denen wir ausser der Diagnose nichts in Erfahrung brachten. Die Paralyse kam mit allen möglichen Psychosen zusammen in einer Familie vor, jedenfalls fand sich kein familiäres Auftreten der Paralyse selbst. Nur einmal handelte es sich um eine paralytische Erkrankung bei Brüdern, es ist dies Zusammentreffen, wie auch aus der Literatur hervorgeht, ein sehr seltenes Vorkommnis, besonders im Vergleich zur grossen Häufigkeit der Paralyse.

Die Annahme von Marc, dass es vielleicht eine endogene Form der Paralyse gebe, hält schon deshalb einer strengeren Kritik nicht stand, weil bei seinen Fällen die Diagnose Paralyse teilweise nur auf Vermutungen beruht.

Nach allem spielt also erhebliche Belastung im üblichen Sinn bei Paralyse keine Rolle.

Ob und inwieweit endogene Momente bei Entstehung der Paralyse in Frage kommen, erscheint überhaupt sehr fraglich, man ist vielmehr versucht, dafür, dass ein früherluetisch Infizierter später an Paralyse erkrankt, im Sinn einer Lues nervosa besondere biologische Eigenschaften seiner Spirochäten verantwortlich zu machen.

Zur Beurteilung der den chronischen Alkoholismus betreffenden hereditären Verhältnisse ist unser vorliegendes Material zu einseitig, da ja nur das Vorkommen mehrerer ausgebildeter Psychosen in einer Familie den Gesichtspunkt für die Berücksichtigung der Fälle bildete. Es sei auf die trefflich orientierenden Vorträge von Anton und von Bonhoeffer und auf die Arbeiten Forel's und seiner Schüler verwiesen. Auch zur Beurteilung der Frage, ob etwa bei dem Zustandekommen der verschiedenen alkoholischen Psychosen (Delirium, Halluzinose) besondere und eventuell verschiedene hereditäre Momente wirksam sind, sind die betreffenden Fälle viel zu spärlich. Auffallend war nur, wie schon hervorgehoben wurde, dass in den Familien mit schizophrenen Psychosen Alkoholismus, und zwar besonders des Vaters, nicht selten war. Wenn auch die Aufforderung Mott's, der in einem als Beweis für die geisteskranken Nachkommenschaft einer Trinkerin angeführten Familie entdeckte, dass die Schwester dieser Trinkerin geisteskrank gewesen war, sich vor voreiligen Schlüssen zu hüten, sehr berechtigt ist, so ist doch diese Häufigkeit des Alkoholismus in den genannten Familien, und zwar besonders im Vergleich mit den manisch-melancholischen und den sonstigen Familien sehr bemerkenswert. Dass es kaum zu entscheiden ist, ob der Alkoholismus in solchen Fällen als Schädigung des Keims wirkt oder als Ausdruck einer abnormen Persönlichkeit, deren Abnormität sich vererbt, anzusehen ist, darauf wurde schon hingewiesen. Auch die bekannte Tatsache der gleichartigen Vererbung der Trunksucht, für die ja ebenfalls die eben gemachten Bemerkungen zutreffen, wurde durch einige Familien mit gehäuftem Auftreten derselben illustriert; bei der erwähnten Statistik, bei der wegen der häufig ungenügenden Familienanamnesen der Potatoren nur wenige Fälle berücksichtigt werden konnten, war die Belastung durch Trunksucht der Aszendenz ebenfalls deutlich gewesen.

Es erübrigt noch eine Besprechung derjenigen Fälle, die als chronische Paranoia oder symptomatologisch nahestehende Psychosen angesehen wurden. Wenn wir zunächst alle derartigen Fälle, ohne ihre Verschiedenheiten zu berücksichtigen, zusammennehmen, so fällt auf, dass dieselben mit wenigen Ausnahmen nur mit schizophrenen Psychosen in einer Familie zusammentrafen. Die Ausnahmen betrafen die beiden Familien

mit paranoischen Psychosen der Mutter und induziertem Irresein der Tochter (C, CI), gehören also streng genommen garnicht hierher, ferner die als paranoischer Zustand bezeichnete Psychose der Tochter in Familie XCI, deren weiteres Schicksal nicht bekannt wurde, und schliesslich die als chronische halluzinatorische Paranoia bezeichnete Krankheit des wohl immer leicht schwachsinnigen, eigenartigen Sohnes in XXXV, die im 43. Jahr deutlich wurde und anscheinend nicht zu Demenz führte; seine ebenfalls etwas schwachsinnige Schwester war an einer melancholischen Angstpsychose erkrankt. Es findet sich also unter unseren 37 Familien, in denen affektive Psychosen vorkamen, nur einmal ein Zusammentreffen derselben mit einer chronischen Paranoia, was — die hereditäre Entstehung beider Psychosen vorausgesetzt —, sehr gegen eine engere Verwandtschaft derselben und damit besonders gegen die Specht'schen Anschauungen spricht. Um ähnliche Psychosen handelt es sich in den Familien LXII, LXIV, LXV, LXI, LXXXVI, hier trafen dieselben mit schizophrenen Psychosen zusammen, so dass also rein zahlenmässig — wenn man mit so kleinen Zahlen operieren darf — das Vorkommen neben diesen letzteren Psychosen nicht unwesentlich häufiger ist. Die noch übrigen paranoischen Psychosen waren teilweise nicht lange oder eingehend genug bekannt (LXIII, LVI, LX), teilweise führten sie nach einem Beginn um fünfzig herum zu ausgesprochener Demenz (LVIII, LIX, LX), ohne dass katatone oder andere für Schizophrenie charakteristische Symptome notiert wären; bei den beiden ersten traten, nachdem zunächst Verfolgungsideen die Psychose eingeleitet hatten, später auch abenteuerliche Grössenideen auf. Manche Autoren, wie z. B. Weygandt, würden wohl alle diese Psychosen in der Gruppe der *Dementia praecox* aufgehen lassen, was aber besonders für die Fälle in Familie LXII (Eifersuchtswahn) und LXV (forensischer Querulant) sicher zu weit gegangen wäre. Jedenfalls bieten diese chronischen Psychosen, aus denen ja in der letzten Zeit Kleist, Kraepelin und andere Autoren besondere Gruppen herausgehoben haben, der Klassifikation nicht geringe Schwierigkeiten, die auch durch Betrachtung der hereditären Verhältnisse besonders wegen der geringen Anzahl der Fälle kaum der Lösung näher gebracht werden.

Im Allgemeinen wird angenommen, dass bei den chronischen paranoischen Psychosen Heredität eine wesentliche Rolle spiele, doch finden sich keine genaueren Angaben über die Art dieser Belastung. Bei der relativen Seltenheit der einschlägigen Fälle stehen mir leider keine grösseren Zahlen zur Verfügung. Kreichgauer meint, dass die echte Verrücktheit mit den übrigen degenerativen und teilweise auch paranoischen Formen zusammen dem manisch-depressiven Irresein ätio-

logisch nahestehe und zwar trotzdem unter ihrem Material kein einziger Fall von echter Paranoia mit Affektpsychosen in irgend einer Form zusammentraf; sie hatte im Ganzen nur 3 Fälle echter Paranoia gefunden. Ihre Ansicht findet also in ihrem eigenen Material keine Stütze und auch unser Material spricht dagegen, indem wir, wie erwähnt, ein Zusammentreffen nicht schizophrener paranoischer Psychosen mit einer affektiven Geistesstörung viel seltener fanden, wie mit einer Psychose der Katatoniegruppe, während bei Richtigkeit ihrer Anschauung paranoische Psychosen besonders häufig mit affektiven in einer Familie vorkommen müssten. Man wird also durch die Tatsachen zu dem Schluss genötigt, dass die affektiven und paranoischen Psychosen keine hereditären Beziehungen zu einander haben. Ob solche zwischen den letzteren und den schizophrenen Psychosen bestehen, kann man meines Erachtens nach dem vorliegenden kleinen und einseitigen Material nicht entscheiden, besonders auch, da die mitgeteilten paranoischen Psychosen nichts Einheitliches darstellen. Die Annahme einer erblichen Entstehung derselben stützt sich besonders auf die auch in unseren Fällen bestätigte Tatsache, dass meist oder immer eine gewisse paranoische Konstitution schon vor Ausbruch der Psychose vorhanden war. Auffallend ist, dass wir kein familiäres Auftreten dieser Psychosen konstatieren konnten; wenn wir an der erblichen Entstehung festhalten, so spricht dies dafür, dass diese Psychosen, soweit sie nicht doch etwa mit der Schizophreniegruppe in Beziehung stehen, einem sehr indirekten Vererbungsmodus unterliegen, vorausgesetzt natürlich, dass sie sich als im Wesentlichen unveränderte Einheit vererben.

Gibt es einen Polymorphismus der Vererbung?

Aus dem Bisherigen geht ganz im allgemeinen hervor, dass bei den Geisteskrankheiten zwar eine deutliche Neigung zum Auftreten der gleichen Psychosen in einer und derselben Familie besteht, andererseits aber auch sehr verschiedene psychische Störungen bei Blutsverwandten beobachtet werden. Der zuletzt erwähnte Umstand und das Vorkommen ganz verschiedener Nervenkrankheiten allein oder mit Psychosen zusammen in einer Familie hatte zu dem Schluss geführt, dass ein Polymorphismus der Vererbung bestehe, dass, wie Binswanger sich ausdrückte, „aus der neuropathischen Prädisposition einerseits während eines Individuallebens jede Neurose oder Psychose hervorgehen kann und andererseits die Nachkommen neuropathischer und neurasthenischer Individuen den Keim für die mannigfachen Nerven- und Geisteskrankheiten bergen können.“ „Es hängt wahrscheinlich mehr von den aus-

lösenden Ursachen als von einer spezifischen Veranlassung ab, ob diese oder jene Krankheit zur Entwicklung gelangt“.

Diese, wie früher erwähnt, zuerst von den Franzosen, wie Féré usw. aufgestellte Lehre der Transmutation, wie sie auch genannt wird, stellt eine Umschreibung der eben genannten unbestreitbaren Tatsache des Vorkommens verschiedener Geistes- und Nervenkrankheiten in einer Familie dar, geht aber nicht näher auf die kausalen Zusammenhänge ein. Bei genauerem Zusehen erkennt man, dass ein Teil der Geistes- und Nervenkrankheiten in diesen Familien auf einer oder der anderen Keimschädigung, so Schädigung eines Elters durch Alkohol, durch Lues, Tuberkulose, Diabetes, Gicht usw. oder durch Erkrankung der Genitalorgane beruht, oder aber auf Schädigungen im Uterus, intra partum, in der Kindheit, schliesslich auf erschöpfenden körperlichen Krankheiten, wozu dann noch die grosse Reihe der im späteren Leben durch äussere Schädlichkeiten hervorgerufenen Psychosen (Paralyse, symptomatische Psychosen) und Nervenleiden (erworbene Neurasthenie,luetische, traumatische usw. Lähmungen) hinzukommen. Nach Abzug aller derartiger Erkrankungen erscheinen die psychischen Störungen — um uns auf diese zu beschränken — in den Familien viel weniger mannigfach, doch haben wir gesehen, dass trotzdem noch verschiedenartige Psychosen in einer Familie vorkommen können. Es ist nichts natürlicher, als für diese verschiedenen endogenen Psychosen auch verschiedene Erblichkeitsfaktoren anzunehmen, wie dies schon mehrfach in der Literatur geschehen ist. Da beim Menschen nur geringe Inzucht besteht, werden ja meist sehr verschiedene Erbmassen sich kopulieren, wodurch die grösste Mannigfaltigkeit entstehen muss und wirklich entsteht. Es ist also gar nicht verwunderlich, dass in den einzelnen Familien verschiedenartige endogene Psychosen nebeneinander vorkommen; der Ausdruck Polymorphismus der Vererbung erscheint irreführend, da er nur das äussere Bild bezeichnet.

Auch in der übrigen Natur findet ja die Vererbung in Gestalt einzelner nach bestimmten Regeln bei den Nachkommen zur Geltung kommender Faktoren statt, wie wir aus den neueren Studien über die biologische Vererbung, die nach der Wiederentdeckung der Mendelschen Regeln einen so grossartigen Aufschwung genommen haben, gelernt haben. Es ist nicht einzusehen, warum beim Menschen die Vererbung nach anderen Gesetzen stattfinden sollte.

Man könnte einwenden, dass die Vererbung pathologischer Zustände nach anderen Gesetzen vor sich gehe, wie die Vererbung normaler Eigenschaften, dass also Geisteskrankheiten sich nicht so vererben könnten, wie z. B. die Augen oder Haarfarbe. Dieser Einwand wird eingeengt und der Begründung beraubt, wenn man den Begriff der Vererbung so eng fasst,

dass durch Keimschädigung und durch intrauterine oder spätere exogene Schädigung hervorgerufene Krankheiten oder exogene Missbildungen ausgeschlossen werden. Die in diesem engsten Sinn vererbbaeren Erscheinungen müssen, ob sie uns pathologisch oder normal erscheinen, nach denselben Gesetzen gehen. Dem teleologischen Standpunkt, den man entgegenhalten könnte, trägt ja die Natur insofern Rechnung, als die pathologischen Erscheinungen durch fehlende oder geringe Fortpflanzung der davon befallenden Individuen keine zunehmende Verbreitung erlangen können.

Ein anderer Einwand ist, dass es sich nicht um Krankheiten sondern nur Krankheitsanlagen bei der Vererbung handle. Für alle erst im Lauf des späteren Lebens in Erscheinung tretenden endogen begründeten Krankheiten ist dies selbstverständlich, doch kann es sich sehr wohl um ganz verschiedene Krankheitsanlagen handeln. Warum man für später auftretende endogene Krankheiten eine einzige neuro- und psychopathische Disposition annimmt und der Ansicht ist, dass es erst von äusseren Momenten abhängt, ob und welche Geistes- oder Nervenkrankheit daraus entsteht, ist nicht einzusehen, da einerseits häufig gar keine äusseren Momente nachzuweisen sind und da andererseits bestimmte exogene Faktoren keineswegs immer bestimmte dadurch ausgelöste Nerven- und Geisteskrankheiten entstehen lassen. Man muss vielmehr annehmen, dass es für jede endogene psychische Erkrankung — von den Nervenkrankheiten wird hier abgesehen — eine eigenartige Disposition gibt, also eine Disposition zur Erkrankung an einer manischen, einer melancholischen, einer zirkulären, einer schizophrenen oder einer paranoischen Psychose, wie ja auch aus der nicht selten vorher schon in der betreffenden Richtung eigenartigen Psyche dieser Kranken ersichtlich ist. Ob und wie weit nun noch äussere Momente zum wirklichen Ausbruch einer Geisteskrankheit nötig sind, darüber können wir nur Vermutungen äussern, vielleicht ist die Sachlage so, dass ein exogener Faktor vielfach den Ausbruch der an und für sich unvermeidlichen Psychose früher oder schneller eintreten lässt, als es sonst der Fall gewesen wäre, auch scheinen die einzelnen Psychosen darin sich verschieden zu verhalten, indem besonders bei den schizophrenen Psychosen oft jeder Anhaltspunkt, der auf eine äussere Veranlassung hindeuten könnte, fehlt. Die verschiedenen Dispositionen vererben sich anscheinend getrennt und unabhängig von einander, wie aus dem Vorkommen verschiedener derartiger Psychosen in derselben Familie hervorgeht: es besteht kein Ausschlussverhältnis, wie man eine Zeit lang anzunehmen geneigt war.

Auch der Umstand, dass die verschiedenen Geisteskrankheiten Erkrankungen eines und desselben Organs, nämlich des Gehirns sind, kann nicht für die Annahme einer einheitlichen psychopathischen Disposition verwendet werden, da auch Erkrankungen anderer Organe, wie

z. B. des Auges, unabhängig von einander vererbt werden (Katarakt, Glaukom, Retinitis pigmentosa, Hemeralopie usw.).

Die hier geäußerte Ansicht, dass es verschiedene Dispositionen zu den verschiedenen endogenen Psychosen gibt und dass diese Dispositionen sich unabhängig von einander vererben, steht besonders den Wagner'schen Anschauungen nahe; v. Wagner ging so weit, die einheitliche psychoneuropathische Disposition mit einer einheitlichen Disposition zu Hautkrankheiten, etwa Scharlach, Favus, Herpes, zu vergleichen. Für eine einheitliche Disposition ist zuletzt Schuppius eingetreten, der der Ansicht ist, dass sich eine einheitliche, aber in ihrer Wertigkeit schwankende Disposition zu psychischer Erkrankung vererbe und dass der verschiedene Grad dieser Disposition und ferner äussere Momente es bewirkten, wenn diese oder jene Krankheit entstehe. Er stellt sogar eine Stufenleiter auf, indem er an erster Stelle die angeborenen Schwächezustände, an zweiter Stelle Dementia praecox und manisch-depressives Irresein und an dritter die durch besondere umschriebene Schädlichkeiten, z. B. Lues, ausgelösten Krankheiten nennt, ohne aber für diese Abstufungen eine Begründung zu bringen. Zum Beweise seiner Anschauung einer einheitlichen Disposition führt er im wesentlichen an, dass Dementia praecox neben Epilepsie, ferner häufig mit angeborenem Schwachsinn zusammen und nicht selten bei Abkömmlingen von Paralytikern vorkomme, schliesslich dass Dementia praecox und manisch-depressives Irresein vielfach engere Beziehungen hätten, doch passen alle diese Erscheinungen auch sehr gut zu der Anschauung von der Verschiedenheit der Dispositionen, bzw. kann man den angeborenen Schwachsinn bei Dementia praecox als Zeichen minderwertiger Gehirnanlage und Vorläufer der Psychose erklären, die Rolle der Paralyse in der Aszendenz der Schizophrenen konnten wir an unserem Material nicht bestätigen. Auch seine Behauptung, dass man sich auf allen Gebieten der Medizin von dem Begriff der Vererbung freigemacht habe, so dass man das Recht habe, die Lehre von den erblichen Geisteskrankheiten fallen zu lassen, ist irrtümlich, wie zum Beispiel ein Blick in die betreffenden Artikel der Vererbungslehre von Plate zeigt.

Die englische biometrische Schule. Die Mendel'schen Regeln.

Auf Grund umfangreicher statistischer Erhebungen hatte bekanntlich der vor kurzem verstorbene englische Gelehrte Sir Francis Galton Gesetze über die menschliche Vererbung aufgestellt, auf die hier kurz hingewiesen werden soll.

Nach dem „Law of ancestral heredity“ ist der Anteil beider Eltern am Anlagenkomplex der Kinder zusammen ungefähr $\frac{1}{2}$, der vier Gross-

eltern $\frac{1}{4}$, der acht Urgrosseltern $\frac{1}{8}$ usw., eine Annahme, die mit den gleich zu besprechenden Mendel'schen Lehren und besonders mit der „Reinheit der Gameten“ nicht in Einklang zu bringen ist.

Nach dem zweiten Galton'schen Gesetz, dem „Law of filial regression“, besteht, wenn die Eltern gegenüber dem Mittel in irgend einer Beziehung grosse Abweichungen zeigen, bei den Nachkommen die Tendenz, einen Ausgleich herbeizuführen und zum Mittel zurückzukehren; die Gültigkeit dieses „Gesetzes“ wird aber heutzutage auch bestritten, da das Problem zu verwickelt sei, um auf derartigen statistischem, das Einzelne nicht berücksichtigenden Wege erfasst zu werden.

In Weiterführung Galton'scher Ideen hat die englische biometrische Schule unter Leitung von Karl Pearson sehr ausgedehnte statistische Untersuchungen unternommen und unter anderem eine grosse Reihe von Beziehungen zahlenmässig dargestellt. So wurde z. B. gefunden, dass die Aehnlichkeit der Kinder mit den Eltern in bezug auf die Augenfarbe beim Menschen 0,4947 beträgt, mit den Grosseltern 0,3166, mit den Urgrosseltern 0,1879, wobei 0 keine Aehnlichkeit und 1 völlige Aehnlichkeit (Gleichheit) bedeuten würde. Die Kritiker dieser Methode haben mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass sie ebenso wie die Galton'schen „Gesetze“ das Wesen der Zusammenhänge garnicht berührt, dass daraus keine biologischen Gesetze hervorgehen; es handelt sich nur um eine beschreibende, nicht um eine analysierende Methode. Auf den zweifelhaften Wert der Statistik für die Hereditätsforschung hatten übrigens schon Hagen, Anton, Hähnle u. A. längst hingewiesen; doch wäre es übertrieben, die Statistik für völlig überflüssig zu erklären, weil sie immerhin, wenn sie kritisch ausgeführt wird und auf einwandfreien Grundlagen beruht, eine zahlenmässige Darstellung von Tatsachen gibt und dadurch manche Fingerzeige für Einzelforschungen zu geben vermag. Es wurde ja auch von mehreren Forschern (Weinberg u. A.) mit Erfolg versucht, die statistische Methode mit den neueren Forschungsrichtungen in Einklang zu bringen und für dieselbe nutzbar zu machen.

Den grössten Aufschwung hat die Lehre von der Vererbung der Wiederentdeckung der von Gregor Mendel aufgestellten Regeln zu verdanken. Seitdem wird von seiten der Botaniker und Zoologen auf diesem Gebiet mit grossem Eifer und Scharfsinn gearbeitet, sogar die Errichtung einer eigenen Versuchsanstalt für diese Zwecke soll in Berlin geplant sein, was bei der enormen praktischen Wichtigkeit der vorliegenden Fragen wohl zur Ausführung kommen wird. Das ganze Gebiet ist noch sehr im Fluss. Zusammenfassende Arbeiten verdanken wir in England Bateson, in Deutschland Baur, Goldschmidt, Häcker und Plate; von Psychiatern hat sich kürzlich Rüdin eingehend damit beschäftigt.

Indem ich in bezug auf Einzelheiten und Begründung auf die genannten Autoren verweise, will ich im folgenden, und zwar im wesentlichen in Anlehnung an Häcker, ganz kurz diejenigen Punkte hervorheben, die für unsere Zwecke am wichtigsten sind.

Während man früher als erste Mendelsche Regel die Prävalenzregel aufstellte, d. h. die Lehre von der Dominanz (Prävalenz) und Rezessivität der Merkmale, betrachtet man diese jetzt nur als Spezialfall und formuliert die Regel als die von der Gleichheit der F_1 -Bastarde. Nach dieser bringen homozygote (aus der Vereinigung von zwei in bezug auf das betreffende Merkmal gleichartigen Keimen hervorgegangene) Eltern in der ersten Generation Deszendenten hervor, die nur äusserlich in bezug auf das Merkmal (z. B. die Farbe) unter sich gleich sind. Diese Bastarde sind nun entweder intermediär (z. B. die Eltern rot bzw. weiss, die Bastarde rosa) oder sie sind einseitig, d. h. sie gleichen äusserlich einem der Eltern, dessen Merkmal ist dominant (prävaliert), während das des anderen nicht zum Vorschein kommt, rezessiv ist (wenn in dem Beispiel rot dominant ist, so sind die Bastard ein F_1 alle rot), dies ist der genannte Spezialfall. Schliesslich kommt es noch vor, dass die F_1 -Generation ein Kreuzungsnovum, einen atavistischen Charakter zeigt.

Als zweite Regel gilt die sogenannte Spaltungsregel, nach der bei Paarung der F_1 -Bastarde untereinander bei F_2 (d. h. in der zweiten Deszendentengeneration) beide elterliche Charaktere wieder zum Vorschein kommen, indem eine Spaltung der Anlagen statthat. In dem zuerst genannten Falle sind die Zahlenverhältnisse so, dass die Hälfte der Bastarde in F_2 intermediär und je $\frac{1}{4}$ den Charakter eines der Eltern (von F_1) trägt. In dem zuletzt genannten Fall treten komplizierte Zahlenverhältnisse auf. Uns interessiert hier am meisten der an zweiter Stelle genannte Fall, die sogenannte Prävalenzregel; in diesem Falle sind die Zahlenverhältnisse so, dass $\frac{3}{4}$ der F_2 -Bastarde dominant ist und $\frac{1}{4}$ rezessiv.

Nach der dritten Regel, der Unabhängigkeitsregel, verhalten sich zwei oder mehrere Anlagen bei der Vererbung in bezug auf die Spaltungserscheinungen unabhängig voneinander.

Während man sich zunächst die Vererbung nach Mendel ziemlich einfach und durch die äusseren Merkmale leicht erkennbar vorstellte, wissen wir jetzt, dass die Mendel'schen Erbeinheiten etwas ganz anderes sind als die äusserlich sichtbaren Merkmale. Eine und dieselbe Erbeinheit kann in ganz verschiedenen Organen und in ganz verschiedener Art und Weise zur Wirkung kommen, andererseits kann ein und dasselbe äussere Merkmal, etwa eine bestimmte Farbe, nicht nur von einer sondern von verschiedenen Erbeinheiten beeinflusst werden, kann durch mehrere Erbeinheiten intensiver oder sonst in der Art verändert werden,

ferner können mehrere Merkmale in ihrem Auftreten gegenseitig voneinander abhängig sein, so dass durch Abänderungen des einen auch solche des anderen hervorgerufen werden. Schliesslich kann auch ein Wechsel der Dominanz eintreten. Da, wie gesagt, eine Erbinheit in den verschiedensten Organen wirken kann, und so natürlich eine grosse Reihe von Kombinationen möglich ist, so sind auch umgekehrt die zahllosen Verschiedenheiten der Individuen auf im Vergleich dazu wenig Erbinheiten zurückzuführen, eine Möglichkeit, die uns trotz der grossen Mannigfaltigkeit der Formen nicht die Flinte ins Korn werfen lässt.

Die Anwendung der Mendel'schen Regeln auf die Vererbung beim Menschen ist bekanntlich schon für eine grosse Reihe erblicher Missbildungen und Krankheiten durchgeführt worden, ich erwähne nur die Brachydaktylie, Spaltfuss, Haararmut, Diabetes, Hemeralopie, Hämophilie usw. Ob alle diese Annahmen einer strengeren Kritik standhalten, kann man bezweifeln; vielleicht werden wir, wenn mehr Material gesammelt ist, ebenso wie das in der Botanik und Zoologie der Fall war, kompliziertere Vererbungsformen finden, als man zunächst gedacht hat. Dass es sich bei den bisher untersuchten Krankheiten und Missbildungen fast ausschliesslich um dominante Vererbung handelt, ist wohl mit Bateson darauf zurückzuführen, dass dieselbe leichter nachgewiesen werden kann.

Auch eine Reihe physiologischer Erscheinungen ist in ihrer Vererbung auf die Mendel'schen Prinzipien zurückgeführt worden, so die Augenfarbe (Davenport, Hurst), die Haarfarbe (Davenport), die Anlage zu Mehrlingsgeburt (Weinberg). Auch hier ist allerdings Kritik nicht ausgeblieben; nach den von Pearson angeführten Tatsachen muss man mindestens annehmen, dass die Mendel'sche Vererbung nicht so einfach nach Dominanz und Rezessivität sich vollzieht, wie teilweise angenommen wird, sondern dass es sich um kompliziertere Vorgänge dabei handelt.

Die Anwendung der Mendel'schen Regeln auf die Psychosen ist wohl zuerst von Heron versucht worden, welcher in einer statistischen Arbeit aus dem Francis Galton Laboratorium für nationale Eugenik aus einem Material von 331 im übrigen nicht mitgeteilten Stammbäumen von Geisteskranken alle möglichen Punkte berechnet und tabellarisch zusammenstellt, dabei auch kurz die Frage der Mendel'schen Regeln streift und auf Grund sehr summarischer Methodik die Ansicht ausspricht, dass dieselben bei der Vererbung der Geisteskrankheiten nicht zutreffen; Geisteskrankheit betrachtet er in seinen Zusammenstellungen als einen einheitlichen Begriff, berücksichtigt die verschiedenen Formen derselben nicht, seine Resultate sind daher zur Prüfung biologischer Gesetze nicht zu verwerten.

Die Arbeit von Davenport und Weeks über die Erblichkeit von Epilepsie und Schwachsinn (1911) war mir leider nur in Referaten zugänglich. Auf Grund der Verarbeitung von 175 Stammbäumen von Insassen des Epileptikerasyls des Staates New Jersey nehmen dieselben an, dass Epilepsie sich rezessiv vererbe, dieselbe sei nahe verwandt mit Schwachsinn. Beide beruhten auf der Abwesenheit eines protoplasmatischen Faktors, welcher die vollständige Entwicklung der nervösen Elemente bewirke.

Rosanoff, der schon mit Camon zusammen eine Studie über 12 Familien veröffentlicht hatte, teilte später mit Orr zusammen eine Bearbeitung von im ganzen 73 Familien mit. Die Nachforschungen waren nicht über die Grosseltern hinausgegangen. Die Psychosen wurden nicht nach ihrer klinischen Form gesondert betrachtet, sondern zu der neuropathischen Konstitution ausser den eigentlichen Geisteskrankheiten z. B. auch Krämpfe, an denen Kinder klein gestorben sein sollten, Imbezillität, Alkoholismus und Reizbarkeit, Aufgeregtheit, Sonderbarkeit usw. gerechnet. Aus diesem Material schliessen die Verfasser, dass die neuropathische Konstitution sich rezessiv nach Mendel vererbe, und zwar unterscheiden sie verschiedene Grade der Rezessivität; so sollen heilbare Psychosen gegenüber geistiger Gesundheit rezessiv, aber gegenüber Epilepsie und verwandten Zuständen dominant sein. Ohne hier näher auf Einzelheiten einzugehen, sei betont, dass die Darlegungen der Verfasser nicht beweisend erscheinen; man gewinnt den Eindruck, dass sie bei Bearbeitung ihres Materials von der vorgefassten Meinung ausgingen, dass an demselben die Anwendbarkeit der Mendel'schen Regeln sich auch in Einzelheiten nachweisen lassen müsse. Besonders ist auch ihr so umfassender Begriff der neuropathischen Konstitution für die exakte Anwendung biologischer Vererbungsmassregeln nicht zu verwerten.

Rüdin, der sich seit Jahren mit den Fragen der Erblichkeit beschäftigt und der in seinem schon erwähnten gedankenreichen Aufsatz die Probleme, welche sich durch die neueren Forschungsergebnisse der Botanik und Zoologie auf diesem Gebiet für die Psychiatrie ergeben, eingehend darlegt, ist der Ansicht, dass jedenfalls die Nichtanwendbarkeit der Mendel'schen Regeln auf die Psychosen nicht bewiesen sei. Seiner Meinung nach — er drückt sich sehr vorsichtig aus — spricht sehr vieles dafür, „dass gewisse Formen der Dementia praecox in gewissen Familien dem rezessiven Vererbungstypus folgen“. Umgekehrt scheine ihm bei manchen manisch-depressiven Störungen in manchen Familien der Gedanke einer dominanten Vererbungsweise nahe zu liegen, da direkte Vererbung hier viel häufiger sei wie bei Dementia praecox.

Cotton teilt nach einigen Ausführungen über die die Anwendung der Mendel'schen Regeln in der Psychiatrie betreffenden Veröffentlichungen die im Trenton State Hospital geübte Methode zur Erforschung der Familiengeschichten mit. Es wurden dort sogenannte *field workers*, anscheinend Studentinnen, angestellt, die die Familien aufsuchten und über möglichst viele Verwandte Angaben zu sammeln suchten, zugleich auch das Ergehen früherer Patienten am Ort erkundeten. Es konnten fast in jedem untersuchten Fall Angaben über nicht weniger als 200 Mitglieder der Familie erhalten werden. Als Beispiel werden einige Verwandtschaftstafeln kurz mitgeteilt, ohne dass spezieller auf die Angaben und deren Verwertung eingegangen würde.

Schuppius, der, wie schon oben näher erwähnt, ein Anhänger der Lehre von einer einheitlichen Disposition zu geistiger Erkrankung ist, ist der Ansicht, dass aus den von ihm mitgeteilten Fällen mit Sicherheit hervorgehe, dass das Mendel'sche Gesetz auch auf Geisteskrankheiten unbedingte Anwendung finden könne. Es ist ihm darin zuzustimmen, dass die Annahme der einheitlichen Disposition manche Fragen nach Vererbungsregeln vereinfacht, die bei der für jede Krankheitsform spezifischen Disposition nur schwer lösbar erscheinen. Da aber nach unseren obigen Ausführungen die Gründe für die Annahme einer einheitlichen Disposition nicht überzeugend sind, wird dieselbe durch die anscheinende Vereinfachung der Fragestellungen auch nicht wahrscheinlicher. Schuppius glaubte sowohl bei ein und derselben Psychose als auch in Familien mit verschiedenen Geisteskrankheiten regellos dominanten oder rezessiven Vererbungstypus konstatieren zu können. Man wird ihm entgegen halten, dass man in Familien mit gehäuften Geisteskrankheiten, wie das die von ihm mitgeteilten sind, besonders wenn durch Annahme einer einheitlichen Disposition zu geistiger Erkrankung die Anzahl der in Betracht zu ziehenden Fälle vermehrt ist, in einer Reihe von diesen Familien natürlich unschwer Proportionen finden wird, die Mendel'scher Dominanz oder Rezessivität entsprechen, da ein grosser Teil der in drei Generationen — weiter sind die Familien nur selten bekannt — überhaupt möglichen Zahlenkombinationen durch eine von beiden Vererbungsarten erklärt werden kann.

Die umfangreiche Arbeit von Lundborg über medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232köpfigen Bauerngeschlechts in Schweden war mir leider noch nicht im Original zugänglich. Nach seinen Resultaten hat Dementia praecox eine entschiedene Neigung, in Proportionen aufzutreten, die sich denen nähern, welche man theoretisch bei Rezessivität erwartet. Die letzten Arbeiten von Römer und Strohmeier waren mir leider auch noch nicht zugänglich.

Von allen Autoren, die sich damit beschäftigen, wird betont, wie schwierig gerade beim Menschen die Prüfung der Mendel'schen Regeln ist. Nicht nur der Umstand, dass man immer nur wenige Generationen überschauen und nicht durch Inzucht reinere Stämme willkürlich züchten kann, sondern auch die oft absichtlich oder unabsichtlich geringere Fruchtbarkeit, der Tod in frühem Alter, die Keimschädigung, die Ungleichheit der äusseren Lebensbedingungen erschweren die Aufgabe sehr.

Auf psychiatrischem Gebiet kommt noch als ungünstig hinzu, dass laienhafte Angaben über die Psyche der Verwandten unserer Kranken meist wenig brauchbar sind und dass unsere eigenen Diagnosen nicht immer wirkliche Krankheitseinheiten bezeichnen. Eine grosse Schwierigkeit liegt schliesslich in den Vererbungstatsachen selbst, die bei Pflanzen und Tieren gefunden wurden und deren Anwendbarkeit auf die Psychosen wir prüfen wollen. Schon die einfache Rezessivität oder Dominanz einer Anlage festzustellen wird nicht ganz leicht sein, auch das Vorkommen intermediärer Formen muss berücksichtigt werden. Der Umstand, dass eine Erbinheit an verschiedenen Organen ihre Wirksamkeit entfalten kann, könnte dagegen zur leichteren Erkennung der Zusammenhänge führen, indem vielleicht zugleich mit geistigen auch bestimmte körperliche Merkmale vererbt werden. Wie ferner oben schon angegeben wurde, kann ein äusserlich einheitliches Merkmal, also vielleicht eine Psychose, von mehreren Erbinheiten abhängen, durch das Fehlen eines Teils der Erbinheiten verändert werden, vielleicht z. B. in einem anderen Lebensabschnitt auftreten. Rüdin meint, dass auf derartigen Beziehungen einzelner Erbinheiten zueinander vielleicht der Begriff der Disposition zurückzuführen sei, indem gewisse Erbinheiten vorhanden sein müssten, damit andere Erbinheiten oder bestimmte äussere Einflüsse einen Krankheitszustand auslösen könnten, wobei natürlich die Erblichkeit der Erbinheiten sich nach Mendel'schen Regeln vollzieht; es sei hier erwähnt, dass eine Disposition des Weizens, nämlich die Widerstandsfähigkeit desselben gegen die Rostkrankheit, sich als rezessiver Charakter vererbt.

Es wäre aber auch nicht unmöglich, dass bei der Vererbung der Geisteskrankheiten überhaupt oder eines Teils derselben keine so komplizierten Verhältnisse vorliegen oder dass dieselben dabei erst eine sekundäre Rolle spielen. Es erschien mir deshalb nicht ohne Interesse, an meinem Material zu prüfen, ob etwa die einfachste Form der Mendel'schen Vererbung, die sogenannte Prävalenzregel sich auf die Vererbung der Psychosen anwenden lässt. In der Absicht dieser Prüfung habe ich bei Sammlung des Materials danach getrachtet, auch möglichst alle gesunden Familienmitglieder festzustellen. Mein Material ist zu einer

derartigen Untersuchung besonders geeignet, da immer mindestens zwei Psychosen bei nahen Blutsverwandten vorliegen und diese Psychosen klinisch genau bekannt sind. Es wird zu untersuchen sein, ob anscheinend gleiche Psychosen in derartigen Erbschaftsverhältnissen vorkommen, wie sie nach der Prävalenzregel vorkommen müssten.

Dass verschiedene Psychosen sich vertreten können, wird man nur für Unterabteilungen, für Formen ein und derselben Krankheit, etwa der Katatoniegruppe (*Dementia praecox*) annehmen können; auch die affektiven Psychosen wird man zunächst als Einheit betrachten müssen, bis sich eventuell Unterschiede der Vererbung einzelner Formen herausstellen.

Nach der Prävalenzregel gestaltet sich die Vererbung bekanntlich folgendermaassen und zwar soll zunächst angenommen werden, dass die Psychose sich dominant vererbt; die Erkrankten sind durch fetten Druck hervorgehoben:

Dominante Vererbung.

$$\begin{aligned}
 \mathbf{DD} \times \mathbf{DD} &= \mathbf{DD} + \mathbf{DD} + \mathbf{DD} + \mathbf{DD} \\
 \mathbf{DD} \times \mathbf{DR} &= \mathbf{DD} + \mathbf{DR} + \mathbf{DD} + \mathbf{DR} \\
 \mathbf{DD} \times \mathbf{RR} &= \mathbf{DR} + \mathbf{DR} + \mathbf{DR} + \mathbf{DR} \\
 \mathbf{DR} \times \mathbf{DR} &= \mathbf{DD} + \mathbf{DR} + \mathbf{DR} + \mathbf{RR} \\
 \mathbf{DR} \times \mathbf{RR} &= \mathbf{DR} + \mathbf{DR} + \mathbf{RR} + \mathbf{RR} \\
 \mathbf{RR} \times \mathbf{RR} &= \mathbf{RR} + \mathbf{RR} + \mathbf{RR} + \mathbf{RR}
 \end{aligned}$$

Für unsere Zwecke kommen hauptsächlich die zwei oder drei letzten Fälle in Betracht, da in den anderen fast nur Erkrankte vorkommen, was bei Geisteskrankheiten die Fortpflanzung doch wesentlich beeinträchtigen würde, auch werden DD-Individuen doch immer ziemlich selten sein, da die Belastung meist nur von einer Seite stammt. Lassen wir deshalb die Kombination einmal ausser Betracht, wo beide Eltern krank oder alle Kinder krank sind und wenden wir nur die beiden letzten Sätze auf unser Material an, so müssen wir uns, weil dasselbe in jeder Familie zwei oder mehr Psychosen umfasst, dominante Vererbung folgendermaassen vorstellen:

$$\begin{array}{r}
 \mathbf{RR} \times \mathbf{RR} \qquad \qquad \qquad \mathbf{DR} \times \mathbf{RR} \\
 \hline
 \mathbf{RR} + \mathbf{RR} + \mathbf{RR} + \mathbf{RR} \times \mathbf{DR} + \mathbf{DR} + \mathbf{RR} + \mathbf{RR} \\
 \mathbf{DR} + \mathbf{DR} + \mathbf{RR} + \mathbf{RR}
 \end{array}$$

Dieses Schema entspricht der Annahme, dass wir über die Kinder, die Eltern und ihre Geschwister und über die Grosseltern orientiert sind und dass die Belastung einseitig ist, eine Annahme, die bei den

meisten unserer Familien zutrifft. Wo wir mehr wissen oder wo die Verhältnisse anders liegen, kann man die möglichen Kombinationen leicht ergänzen.

Aus obigen Formeln kann man auch das bekannte, für dominante Merkmale so charakteristische Faktum ersehen, dass sie nur durch affizierte, d. h. das Merkmal äusserlich zur Schau tragende Individuen weiter übertragen werden, und dass bei den Nachkommen eines nicht affizierten Elternpaares das Merkmal nicht auftritt.

Komplizierter sind die Verhältnisse bei rezessiver Vererbung. Wenn wir bei den angeführten Formeln die bei Rezessivität kranken Individuen hervorheben, so sehen dieselben folgendermassen aus:

Rezessive Vererbung:

$$DD \times DD = DD + DD + DD + DD$$

$$DD \times DR = DD + DR + DD + DR$$

$$DD \times \mathbf{RR} = DR + DR + DR + DR$$

$$DR \times DR = DD + DR + DR + \mathbf{RR}$$

$$DR \times \mathbf{RR} = DR + DR + \mathbf{RR} + \mathbf{RR}$$

$$\mathbf{RR} \times \mathbf{RR} = \mathbf{RR} + \mathbf{RR} + \mathbf{RR} + \mathbf{RR}$$

Sehr wichtig ist hier, dass die Krankheit bei den Kindern von gesunden Eltern auftreten kann, dass sie also, wie man sich sonst ausdrückt, latent bleiben kann. Wenn beide Eltern krank sind, so müssen alle Kinder krank sein, es kann dann also nicht ein Teil der Kinder gesund bleiben. Wenn eines der Eltern krank ist, so muss die Hälfte der Kinder erkranken, oder die Kinder bleiben alle gesund. Sind die Eltern gesund geblieben, so bleiben auch die Kinder gesund, oder sie erkranken zum vierten Teil.

Von den Kindern aus betrachtet kann man es folgendermassen ausdrücken: Wenn alle Kinder gesund sind, so sind entweder beide Eltern gesund oder eines der Eltern krank, es können dann nicht beide Eltern krank sein. Wenn ein Viertel der Kinder krank ist, so sind beide Eltern gesund. Wenn die Hälfte der Kinder krank ist, so muss eines der Eltern krank sein, es kann also nicht der Fall sein, dass keines oder beide krank sind. Wenn alle Kinder krank sind, so müssen beide Eltern krank sein.

Sehr zu betonen ist, dass man beim Menschen, besonders bei der oft geringen Geburtenzahl nicht genau die Zahlenverhältnisse verlangen kann, die sich bei Pflanzen und Tieren bei Versuchen mit grossen Zahlen fast völlig genau ergaben. Im übrigen wurde auf die Schwierigkeiten bei der Anwendung der Mendel'schen Regeln auf den Menschen oben schon näher hingewiesen.

Anwendung der Mendel'schen Regeln auf unsere Familien.

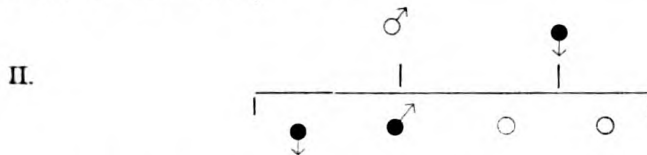
Wenn wir zunächst eine Anwendung der Mendel'schen Regeln auf unsere Fälle, die der Manie-Melancholie-Gruppe angehören, versuchen, so ist zuvor auf einige allgemeine Bedenken hinzuweisen, die der Möglichkeit ihrer Anwendbarkeit entgegenstehen. Manchmal ist es schwierig, zu entscheiden, ob z. B. eine Depression im Anschluss an einen Todesfall in der Familie noch als physiologische Depression aufzufassen ist oder schon als geistige Störung angesehen werden muss, eine Schwierigkeit, die darin beruht, dass die Erscheinungen dieser Psychosengruppe nichts dem normalen Seelenleben völlig Fremdes, sondern gewissermassen eine einseitige Steigerung normaler Vorgänge darstellen. Bei längerer Beobachtung aber wird sich wohl immer eine Entscheidung, ob gesund oder krank, treffen lassen. Ein anderer möglicher Einwand ist der, dass in den Familien der Kranken nicht selten Glieder mit manischer, melancholischer oder zirkulärer Konstitution vorkommen, ohne dass bei diesen eine eigentliche Psychose ausbricht; auch bei den Kranken selbst wird ja häufig von einer entsprechenden Konstitution berichtet. Sollen nun diese pathologischen Konstitutionen auch mit berechnet oder zunächst ausser Acht gelassen werden? Bei unserem kleinen Material müssen wir wohl zunächst letzteres tun, zumal da die Angaben über die etwas entfernten Verwandten und die früheren Generationen doch meist nur besonders auffallende Punkte melden und über die Konstitution nichts enthalten. Auf eine Möglichkeit, derartige abnorme Konstitutionen auch in den Kreis unserer Betrachtung zu ziehen, wird später hingewiesen werden. Schliesslich ist es schwer zu sagen, ob man angeblich durch äussere Momente ausgelöste Geistesstörungen mit anscheinend völlig endogen entstandenen auf eine Stufe stellen darf; man wird sich vielleicht darauf berufen können, dass der äussere Anlass, wie oben erwähnt, vielleicht nur ein frühzeitigeres Auftreten der unvermeidlichen Krankheit verursacht haben kann.

Wenn man sich auf die Frage beschränkt, ob einfache rezessive oder dominante Vererbung bei dieser Psychosengruppe herrscht und unsere Familien der Reihe nach vornimmt — diejenigen, bei denen zu wenig Mitglieder bekannt sind, oder die gegenüber den hier aufgeführten Familien nichts Neues bieten, werden hier weggelassen —, so ergibt sich Folgendes:

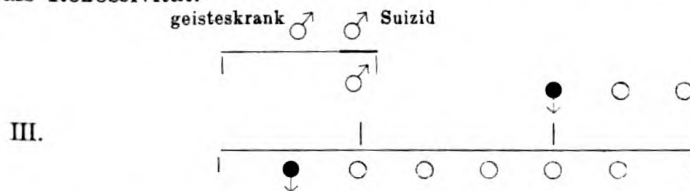
Familie I stellt sich unter Benützung der üblichen Zeichen folgendermassen dar:



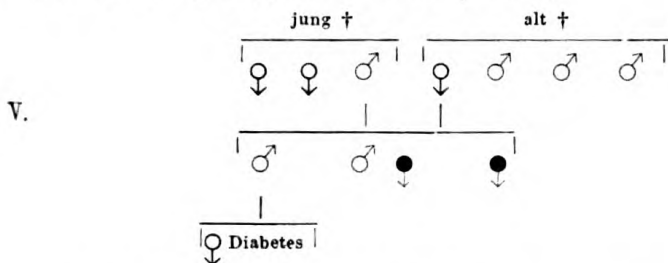
Ob der Vater wirklich als zirkulär bezeichnet werden kann, ist nicht sicher; er brachte ein grösseres Vermögen durch, kam wegen Nervenleidens in ein Sanatorium, und starb durch Suizid. Dominante Vererbung würde stimmen: $DR \times DR = 2 DR + DD + RR$, oder bei der Annahme, dass der Vater nicht an einer entsprechenden Geistesstörung litt: $RR \times DR = 2 DR + 2 RR$. Bei letzterer Annahme könnte man auch an Rezessivität denken und zwar nach folgendem Schema: $DR \times RR = 2 RR + 2 DR$.



Von dem Vater ist hier nur bekannt, dass er alt gestorben ist. Unter der Annahme, dass er gesund war, lassen sich die beiden in Familie I zuletzt erwähnten Formeln anwenden, also sowohl Dominanz als Rezessivität.

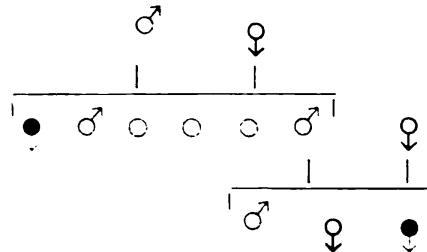


Dominanz liesse sich hier nur annehmen unter der Voraussetzung, dass mindestens eines der angeblich gesunden Geschwister noch erkrankt; unter derselben Voraussetzung lässt sich aber auch an Rezessivität denken ($DR \times RR = 2 RR + 2 DR$).



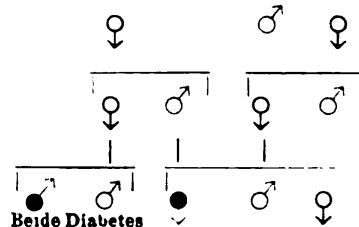
Da keines der Eltern krank war, stimmt hier Dominanz nicht, ebenso wenig Rezessivität, weil man bei derselben andere Zahlenverhältnisse erwarten müsste. Die Mutter starb in mittleren Jahren, man könnte vermuten, dass sie vielleicht später noch erkrankt wäre, da beide Töchter erst in vorgerückterem Alter psychotisch wurden (53 und 69 J.) und zwar handelte es sich bei Beiden um Reaktionen auf äussere Ereignisse; bei dieser Annahme könnte sowohl Dominanz als auch Rezessivität vorliegen.

VII.



Dominanz lässt sich hier nicht annehmen, dagegen Rezessivität, wobei für beide Generationen die Formel $DR \times DR = DD + 2 DR + RR$ gelten würde.

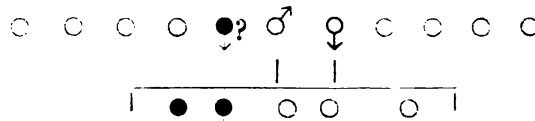
X.



Beide Diabetes

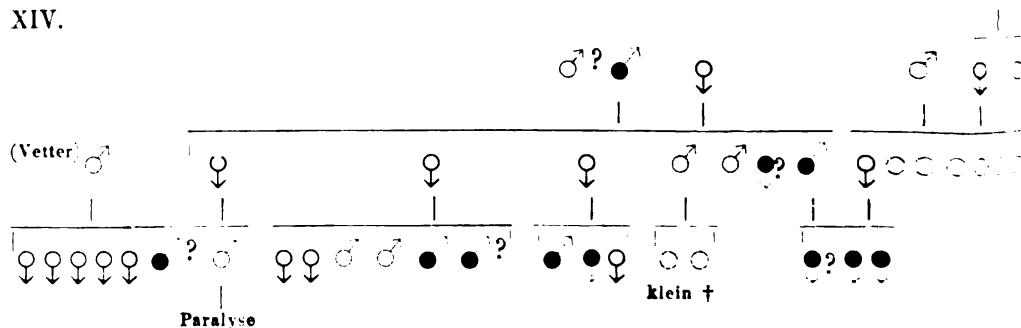
In dieser Familie könnte nur Rezessivität angenommen werden, und zwar nach $DR \times DR = DD + 2 DR + RR$. Interessant ist das Vorkommen von Diabetes, für den ja auch teilweise Mendel'sche Vererbung nachgewiesen ist. Hier sei bemerkt, dass es sich bei den bis jetzt besprochenen Familien durchweg um Melancholien gehandelt hat, mit Ausnahme des Vaters in Familie I, der vielleicht zirkulär war.

XI.



Auch für diese Familie würde man nur an Rezessivität denken können, wenigstens wenn man den Vater, über den nur bekannt geworden ist, dass er an Gehirnschlag gestorben ist, als gesund rechnet. Die Zahlenverhältnisse würden aber nicht ganz passen, weil bei gesunden Eltern nur der vierte Teil der Kinder erkrankt sein dürfte. Die Psychose der Schwester des Vaters ist nicht näher bekannt, die beiden Töchter litten in sehr ähnlicher Weise an periodischer Manie.

XIV.

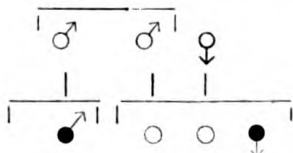


Paralyse

klein †

Sowohl für Rezessivität als für Dominanz passen die Zahlenverhältnisse schlecht, gegen letztere spricht auch die Angabe, dass die Ehegatten der Geschwister des Vaters geistig gesund gewesen sein sollen. Leider ist über die mit einem Fragezeichen versehenen Psychosen nichts Näheres bekannt, bis auf die der ältesten der 3 Töchter, bei der es sich um eine Manie im Puerperium, aber auch um eine Amentia gehandelt haben kann. Ihre beiden Schwestern waren melancholisch, der Vater zirkulär, die übrigen Geisteskranken der Familie waren, soweit aus den Angaben zu schliessen melancholisch, sie begingen Suizid.

XVIII.



Da die Eltern gesund waren, kann man hier nur Rezessivität annehmen.

Auch in einigen Fällen von Affektpsychosen der Tabelle III (XXXII, XXXIV, XXXVI) waren die Eltern gesund. Man muss sich ferner immer vor Augen halten, dass wir es hier mit Familien mit besonderer Häufung von Psychosen zu tun haben. Wenn auch bei den manisch-melancholischen Geisteskrankheiten ebensolche Psychosen bei den nächsten Verwandten vielfach gefunden werden, so ist es doch jedenfalls auch nach den sonstigen Erfahrungen nicht die Regel, dass auch Vater oder Mutter an einem derartigen Leiden erkrankt waren, nicht selten findet sich auch bei deren Geschwistern und bei den Grosseltern — mehr ist meist nicht näher bekannt — keine solche Psychose.

Was ergibt sich nun aus dem Vorhergehenden in Bezug auf die Anwendbarkeit der Mendel'schen Regeln auf die Vererbung der Affektpsychosen? Soviel steht wohl danach mit ziemlicher Sicherheit fest, dass es sich bei denselben nicht um eine einfache dominante Vererbung handelt. Wenn auch für einzelne Familien Dominanz passen würde, so war doch unter diesen keine Familie, für die nicht auch Rezessivität angenommen werden könnte; eine gewisse Ausnahme macht Familie I bei der nur Dominanz, nicht aber Rezessivität stimmen würde, falls der Vater auch an einer gleichartigen Psychose gelitten haben sollte; leider ist über seine Psychose und über die weitere Familie nichts Näheres bekannt. Rezessivität passte — aber nicht immer ohne Hilfsannahmen — mit der eben erwähnten fraglichen Ausnahme auf alle Familien, freilich wurden die theoretisch zu erwartenden Zahlenverhältnisse, wie das ja auch sonst beim Menschen oft der Fall ist, häufig nicht erfüllt; nur Familie XIV war nicht mit Rezessivität zu erklären, aber auch nicht

mit Dominanz. Auch mit Dominanzwechsel und Annahme anderer komplizierterer Verhältnisse lässt sich diese Familie nicht nach Mendel deuten, vielleicht bringen weitere Nachforschungen über die entferntere Verwandtschaft, mit denen ich beschäftigt bin, verwertbare Fingerzeige. Die obenerwähnte Tatsache, dass auch nach den sonstigen Erfahrungen die Eltern dieser Kranken oft gesund bleiben, lässt einfache Dominanz ebenfalls ausschliessen. Man könnte ja vielleicht noch vermuten, dass es Familien mit besonderen Psychosenformen sind, etwa nur mit Melancholien, bei denen sich der dominante Vererbungstypus anwenden liesse, dies war aber nicht der Fall; es lässt sich jedoch theoretisch nach Beispiel anderer Krankheiten die Möglichkeit nicht ganz abstreiten, dass doch in einzelnen Fällen einmal dominante Vererbung gefunden werden wird, ich halte das aber für sehr unwahrscheinlich.

Auf eine andere Möglichkeit weist das bekannte auch bei unseren Familien beobachtete bedeutende Ueberwiegen des weiblichen Geschlechts unter den an Affektpsychosen Erkrankten hin; das Verhältniss betrug in unseren Familien, in denen nur derartige Psychosen vorkamen, 34 Frauen zu 8 Männern. Man könnte nämlich vermuten, dass es sich um einen geschlechtsabhängigen dominanten Vererbungsmodus handelt, wie das z. B. von Wood bei einer bestimmten Schafkreuzung beobachtet wurde. Es wären dann die weiblichen DR-Individuen krank, während die männlichen DR-Individuen als gesund erscheinen würden: die DD-Individuen wären natürlich bei beiden Geschlechtern krank, die RR-Individuen gesund. Eine Prüfung unserer Familien auf diese Annahme ergibt, dass dieselbe, mit Ausnahme der oben hervorgehobenen Familie XIV, für alle Familien sich anwenden lässt, nur muss dann der Vater der beiden diabeteskranken Brüder in Familie X, über den uns nichts bekannt geworden ist, an einer Affektpsychose gelitten haben, also ein DD-Individuum gewesen sein. Leider sind so wenig männliche Personen mit dieser Psychose unter unseren Familien und ferner sind unsere Familien so wenig umfangreich, dass es sich nicht sicher prüfen lässt, ob die Hypothese einer geschlechtsabhängigen Vererbung aufrecht erhalten werden kann. Auch unter meinen sonstigen Familientafeln fand ich leider keine, an der diese Annahme sicher geprüft werden könnte; am Geeignetsten wäre eine Familie, in der der Vater krank war und die Kinder schon ein vorgerücktes Alter erreicht haben. Es müssten dann zum Mindesten die Töchter alle erkranken.

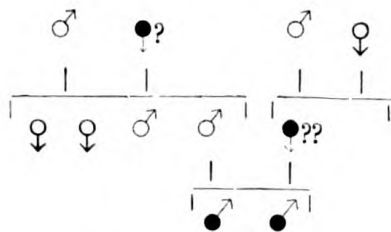
Eine dritte Möglichkeit wäre schliesslich die, dass der sogenannte Zeatypus der Vererbung bei diesen Psychosen vorliegt, d. h. dass die Heterozygoten (die DR-Individuen) intermediär wären, die Krankheit in abgeschwächter Form zeigen würden, also etwa durch die bei den

Verwandten unserer Kranken nicht selten gefundenen manischen, melancholischen oder zirkulären Konstitutionen dargestellt werden, während nur die DD-Individuen die ausgebildete Krankheit zeigen. Diese Hypothese lässt sich aber wenigstens in dieser einfachen Form nicht aufrecht erhalten, weil dieselbe viel mehr derartige konstitutionell veränderte Persönlichkeiten in der Verwandtschaft der Kranken verlangt, als in Wirklichkeit vorkommen; besonders würden dann immer beide Eltern, wenn nicht eines derselben eine ausgesprochene Psychose zeigt, derartige Konstitutionen haben müssen, was den Tatsachen nicht entspricht.

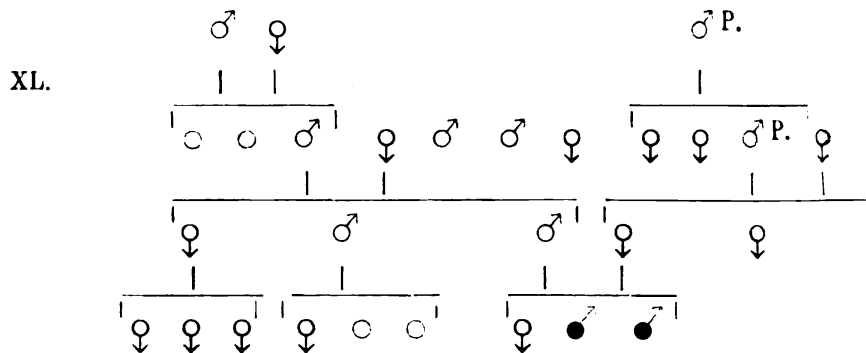
Wir kamen oben zu dem Schluss, dass für die Katatoniegruppe (*Dementia praecox*, Schizophrenie) die Entstehung auf Grund einer spezifischen erblichen Anlage sehr wahrscheinlich sei. Nimmt man dieselbe als feststehend an und versucht die Mendel'schen Regeln anzuwenden, so sieht man, dass hier zunächst ein Gegengrund gegen die Anwendbarkeit derartiger Vererbungsregeln, den wir oben bei den manisch-melancholischen Psychosen erwähnten, viel weniger in Betracht kommt; nämlich die Hervorrufung der Psychose durch äussere Momente; dieselben spielen ja bei Schizophrenie nur eine untergeordnete Rolle. Ferner finden sich bei derselben nicht die Uebergänge zum Normalen wie bei den Affektpsychosen, weil die schizophrenen Störungen im Gegensatz zu diesen etwas der normalen Psyche ganz Fremdes darstellen.

Zunächst soll für die einzelnen Familien erörtert werden, wie weit sich einfache Dominanz oder Rezessivität auf dieselben anwenden lässt. Diejenigen Familien, die zu wenig oder nichts Neues bieten, sind weggelassen.

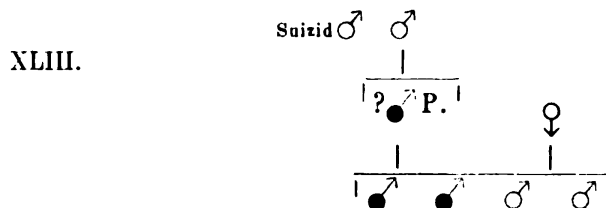
XXXIX.



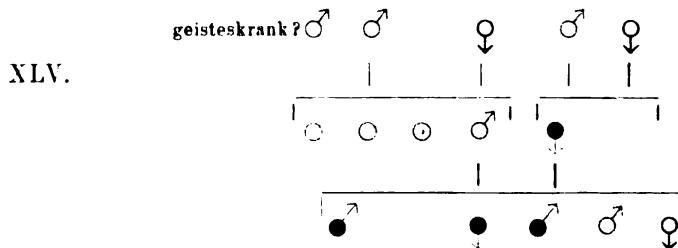
Familie XXXIX wäre am Besten bei der Annahme zu erklären, dass die Mutter auch geisteskrank war, was aber nach den anamnestischen Angaben sehr unsicher ist. Man könnte dann auf Rezessivität oder Dominanz schliessen, eher aber auf letztere, indem man die Eltern $RR \times DD$ ansehen würde. War die Mutter nicht krank, so sind bei Rezessivität die Eltern mit $DR \times DR$ zu erklären; dass die beiden einzigen Kinder erkrankt sind, wäre dann eigentlich mit der Regel nicht zu vereinbaren.



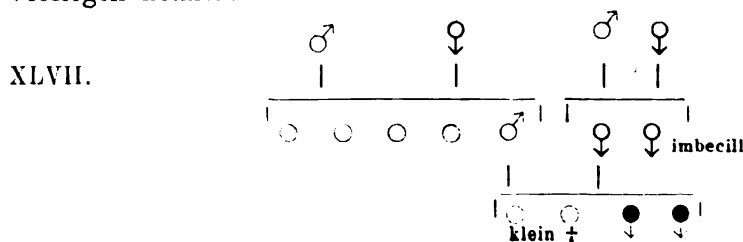
Hier könnte man nur Rezessivität annehmen, und zwar nach den Formeln $DD \times DR = 2 DD + 2 DR$ und $DR \times DR = DD + 2 DR + RR$, doch werden die erwarteten Zahlenverhältnisse nicht erfüllt, indem von den drei Kindern zwei erkrankten, während es nur der vierte Teil hätte sein dürfen.



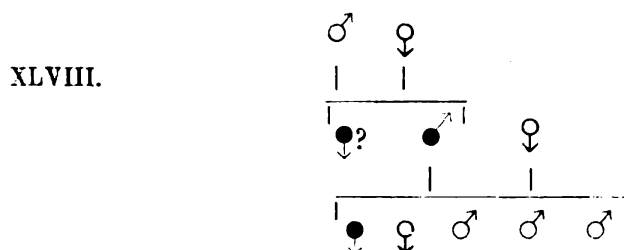
Wenn der Vater, der Trinker und geistesschwach gewesen sein soll. an derselben Psychose litt, wie die Söhne, so könnte man sowohl Rezessivität als Dominanz annehmen.



Unter der Voraussetzung, dass man sich die mehrfach aufgetretene angebliche Melancholie der Mutter auch als schizophrene Psychose denkt, würde rezessive Vererbung nach dem Satz: $DR \times RR = 2 RR + 2 DR$ vorliegen können.

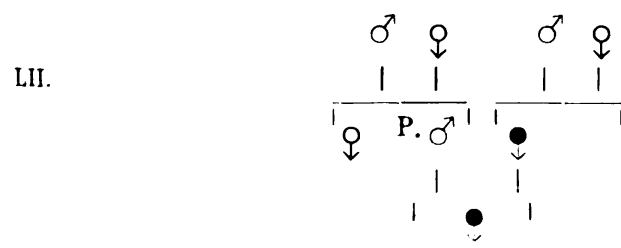
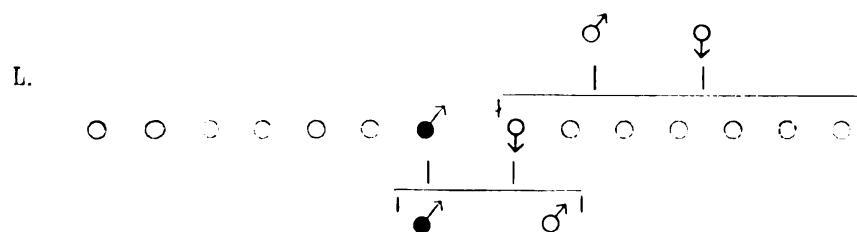
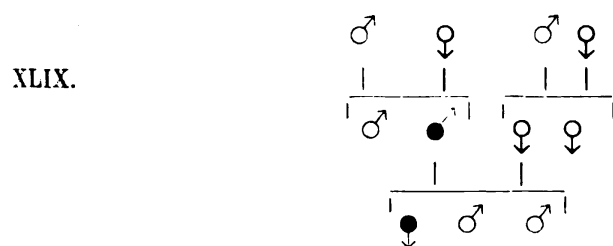


Ebenso wie bei der vorigen würde auch bei dieser Familie das Zahlenverhältnis nicht ganz stimmen, da bei gesunden Eltern und rezessiver Vererbung nur ein Viertel der Kinder erkranken dürfte, nicht die Hälfte.



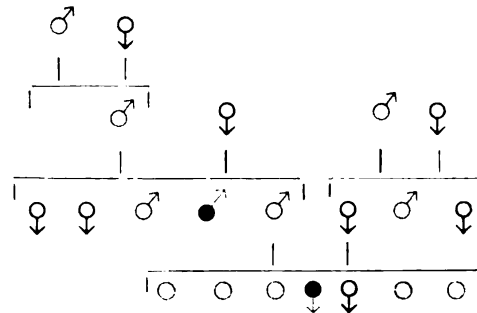
Bei Dominanz hätten hier die Grosseltern nicht gesund bleiben können; bei Rezessivität hätte die Hälfte der Kinder erkranken müssen, vielleicht ist aber ein Teil derselben jünger, sodass eine Erkrankung noch eintreten kann.

Eher entsprechen die Zahlen in folgenden Familien, wo von drei resp. zwei Kindern eines erkrankte; in LII war das einzige Kind krank.

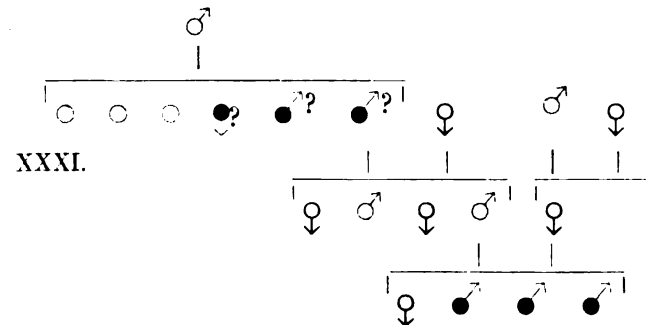


In der folgenden Familie müsste man auf rezessive Vererbung nach dem Schema $DR \times DR = DD + 2 DR + RR$ schliessen.

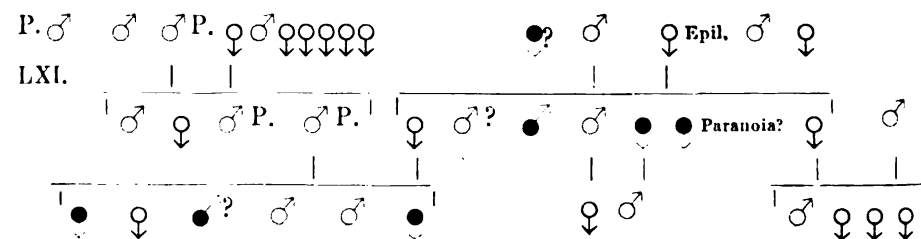
LIII.



Eine Betrachtung der wenigen Familien, in denen sowohl affektive als schizophrene Psychosen vorkamen (Tabelle II), ergibt gegenüber den bisher besprochenen Familien nichts wesentlich Neues. Leider war keine Familie darunter, in der man die Provenienz der beiden verschiedenen Psychosen aus verschiedenen Linien nachweisen konnte. Bei der folgenden Familie bin ich noch mit Nachforschungen über die weibliche Linie beschäftigt, die vielleicht noch näheren Aufschluss bringen werden.



Dominanz ist auszuschliessen, da die Eltern gesund waren und diese Angabe keinem Zweifel begegnen kann. Bei Rezessivität stimmen die Zahlenverhältnisse nicht, indem bei gesunden Eltern nur $\frac{1}{4}$ der Kinder und nicht $\frac{3}{4}$ erkranken dürften; weitere, etwa klein gestorbene waren nicht vorhanden; wie bereits mehrfach erwähnt, kann man aber beim Menschen die theoretisch zu erwartenden Zahlenverhältnisse nicht genau verlangen. Würde die Psychose des Grossvaters in dieselbe Gruppe und nicht in die Manie-Melancholiegruppe gehören, so wäre seine Ehe als $RR \times DD$ zu erklären.



In dieser Familie, über die ich noch mit Nachforschungen beschäftigt bin, kam neben schizophrenen und nicht näher bekannten psychischen Störungen eine unter dem Bild einer chronischen Paranoia verlaufende Psychose vor. Man könnte nur rezessive Vererbung annehmen, es hätte dann allerdings eigentlich immer nur der vierte Teil der Kinder erkranken dürfen.

Uebersieht man noch einmal kurz die mitgeteilten Familien, so ist augenfällig, dass sich die schizophrenen Psychosen nicht dominant nach Mendel vererben. Wenn auch einige Familien in dominantem Sinn erklärt werden konnten, so waren dieselben doch auch rezessiv aufzufassen und besonders der Umstand, dass wir doch oft bei genauen Familienanamnesen in den Familien dieser Kranken keinerlei psychische und besonders keine gleichartigen Störungen finden, lässt nur die Annahme einer rezessiven Vererbung zu, da hier durch die Ehen von homozygoten Gesunden mit heterozygoten äusserlich auch Gesunden das Leiden durch Generationen latent bleiben kann. Man muss sich ja immer vor Augen halten, dass die hier mitgeteilten Familien nach dem Gesichtspunkt der besonderen Anhäufung von Psychosen ausgesucht sind, und dass sonst in vielen Fällen bei den üblichen sich nicht weiter als über die Grosseltern hinaus sich erstreckenden Anamnesen ausser dem gerade vorliegenden Fall keine Geistesstörungen berichtet werden.

Auch eine geschlechtsabhängige Dominanz, wie wir dieselbe für die Affektpsychosen als möglich angenommen haben, ist bei der vorliegenden Psychosengruppe auszuschliessen, weil dieselbe kein besonders auffallendes Ueberwiegen eines Geschlechts zeigt; die Mehrererkrankung männlicher Individuen ist so gering, dass sie für unsere Zwecke nicht ins Gewicht fällt. Ferner würde bei einer geschlechtsabhängigen Vererbung ein Verschontbleiben einer Reihe von Generationen nicht vorkommen können.

Der oben schon erwähnte Zeatypus der Vererbung würde das Vorkommen intermediärer Formen bedingen, als welche etwa sonderbare, verschrobene usw. Verwandte der an ausgesprochener Psychose Erkrankten anzusehen wären. Es würde dann eine ziemlich grosse Anzahl derartiger Individuen in den Familien unserer Kranken vorkommen müssen; so müsste z. B. in den das Leiden latent führenden Linien die Hälfte aller Individuen derartig beschaffen sein, auch müssten, wie oben schon erwähnt, beide Eltern dieser Kranken, wenn sie nicht selbst erkrankt waren, immer solche abnorme Persönlichkeiten darstellen. Dies entspricht aber nicht den Tatsachen, sodass die Annahme wenigstens in dieser einfachen Form fallen gelassen werden muss.

Während also die übrigen Hypothesen abgelehnt werden mussten, kann die Annahme einer rezessiven Vererbung dieser Gruppe aufrechterhalten werden.

Ein Punkt verdient hier noch erwähnt zu werden, nämlich das häufige Vorkommen von angeborenem Schwachsinn bei dieser Psychose. Unter unseren 83 Fällen wurde 16 mal über Imbezillität berichtet, ohne dass es sich, soweit unsere beschränkten Kenntnisse über die Familien reichen, dabei um Familien gehandelt hätte, in denen überhaupt Schwachsinn besonders häufig gewesen wäre. Es könnte sich aber wohl bei dem angeborenem Schwachsinn um einen besonderen Faktor handeln, der zu dem die Psychose hervorrufenden Faktor noch hinzutritt. Genaueres liesse sich nur an sehr umfangreichen und auch in Einzelheiten gut bekannten Familien studieren.

Für die übrigen Geisteskrankheiten unseres Materials ist die Anwendung der Mendel'schen Regeln ausgeschlossen; es handelt sich hierbei grösstenteils um exogen entstandene Psychosen. Worauf die endogene Entwicklung der dann noch verbleibenden paranoischen, nicht schizophrenen Psychosen beruht, ist noch völlig dunkel. Auch der Vererbungsmodus der genuinen Epilepsie ist noch unklar.

Fasst man unsere Ergebnisse über die Anwendbarkeit der Mendel'schen Regeln auf die Vererbung der affektiven und schizophrenen Psychosen zusammen, so musste für erstere die Annahme einer einfachen dominanten Vererbung abgelehnt werden, doch erschien es nicht als ausgeschlossen, dass es sich um eine das weibliche Geschlecht besonders betreffende, geschlechtsabhängige Vererbung handelt, ebenso ist möglich dass ein rezessiver Vererbungstypus vorliegt. Für die Gruppe der schizophrenen Psychosen (*Dementia praecox*) wird möglicherweise einfache rezessive Vererbung Geltung haben.

Es muss betont werden, dass die angenommenen Vererbungsformen sich in einigen Familien nicht ohne Hilfsannahmen durchführen lassen, dass auch eine Familie (XIV), die noch weiter verfolgt werden soll, sich nicht erklären liess, ferner, dass die theoretisch zu erwartenden Zahlenverhältnisse häufig nicht stimmten. Wenn auch letzteres beim Menschen sonst nicht selten der Fall ist, so liegt doch wohl der Hauptgrund darin, dass unser Material für die Prüfung biologischer Vererbungsregeln zu klein ist und besonders nicht weit genug zurückreicht und ferner darin, dass doch wohl komplizierende Momente noch eine Rolle spielen werden.

Aufgabe der nächsten Zeit ist es, einige Familien mit gehäufterem Vorkommen von endogenen Psychosen möglichst genau und möglichst weit zurück zu verfolgen, und zwar am besten auch Familien mit Verwandtenehen. Sehr wichtig wird es sein, neben den ausgesprochen geisteskrank gewordenen auch diejenigen Persönlichkeiten zu eruieren, die geringere psychische Abweichungen von der Norm zeigen. Man

wird dann auch auf die komplizierteren Verhältnisse der Mendel'schen Vererbung genauer eingehen können, wird vielleicht doch intermediäre Formen finden, auch eventuell die Einwirkung mehrerer Faktoren, besonders von Konditionalfaktoren, herausfinden können, vielleicht werden auch manche Erscheinungen durch die sogenannte Epi- und Hypostase zu erklären sein.

Es ist unnötig, auf den Gewinn hinzuweisen, den die klinische Psychiatrie von solchen Forschungen haben wird; neben der Abgrenzung der einzelnen Psychosengruppen voneinander wird besonders auf die Entstehung verschiedener Formen einer Gruppe, so der Melancholie und der Manie, ein Licht fallen können. Mag dies auch zunächst als Utopie erscheinen, so geben uns doch die äusserst interessanten Ergebnisse der Botaniker und Zoologen das Recht, auch für unser Gebiet von einer intensiven Vererbungsforschung weitgehende Aufschlüsse zu erwarten.

Wenn auch die von Sommer, Rüdin, Alzheimer vorgeschlagene Errichtung einer besonderen Abteilung für Vererbungsforschung am Reichsgesundheitsamt und die von Weinberg befürwortete Schaffung von amtlichen Familienregistern nach dem Vorbild Württembergs, sowie der ähnliche Vorschlag Roemer's sehr zu begrüessen wären, so würden doch die Früchte dieser Einrichtungen erst unsere späten Nachkommen ernten können, auch haften derartigem amtlichen Material, wie wir an den Zählkarten der Irrenanstalten sehen, so grosse in der Art der Gewinnung der Daten begründete Mängel an, dass es vorerst erfolgversprechender erscheint, einzelne besonders geeignete Familien unter spezieller Beachtung aller für Mendel'sche Vererbung in Betracht kommenden Momente eingehend zu erforschen. Die Schwierigkeit derartiger Studien wurde mehrfach hervorgehoben; neben einem grossen Aufwand an Zeit werden dieselben auch grössere Geldmittel zu ihrer Durchführung erfordern.

Schluss.

Ehe wir zum Schluss noch einmal die Hauptergebnisse dieser Studie zusammenfassen, sei mit ein paar Worten die Frage der Degeneration gestreift. Die alte Morel'sche Lehre, nach der innerhalb 4 Generationen ein Aussterben der nervös entarteten Familie stattfindet, hat wohl heutzutage, auch wenn man sie nicht wörtlich, sondern nur als Ausdruck eines immer eintretenden, schnell fortschreitenden Untergangs der von Psychosen betroffenen Familien nimmt, keine Anhänger mehr. Die meisten Psychiater sind wohl der Ansicht Meynert's, dass die Bedingungen der Vererbung nicht als in verstärkender Weise von Generation zu Generation wirkend angenommen werden können.

Auch bei unserem eigenen Material konnte bei den wirklich vererbaren geistigen Störungen keine Degeneration, keine fortschreitende Verschlechterung der Familien konstatiert werden. Die Erkrankungen waren weder bei den Kindern schwerer wie bei den Eltern, noch trat in der jüngeren Generation eine besondere Häufung von Erkrankungen gegenüber den älteren Generationen auf. Der Grund dafür liegt wohl darin, dass bei unserem Material die durch Keimschädigung und die durch exogene Faktoren hervorgerufenen psychischen Störungen nur wenig vertreten sind, und zwar deshalb, weil das Material unserer Klinik an Alkoholisten, sowie an Schwachsinnigen und Idioten verhältnismässig gering ist bzw. weil diese Störungen kein familiäres Auftreten zeigen. Es ist daraus der Schluss zu ziehen, dass die Verschlechterung der Rasse in psychopathischer Beziehung, wenn eine solche wirklich stattfindet, nicht durch das Auftreten der endogenen Psychosen, sondern nur durch Keimschädigung und exogene Momente bewirkt wird, also vor allem durch Alkohol und Syphilis.

Im Folgenden seien unsere Ergebnisse noch einmal kurz wiedergegeben:

Die Lehre von einem Polymorphismus der Vererbung kann nicht aufrecht erhalten werden; sie ist als eine irreführende Bezeichnung für das Vorkommen miteinander nicht in Beziehung stehender psychischer und nervöser Störungen, von durch Keimschädigung hervorgerufenen Erscheinungen und schliesslich für wirklich vererbte Krankheiten in einer und derselben Familie abzulehnen.

Bei Blutsverwandten können die verschiedenartigsten Psychosen vorkommen. Insbesondere besteht nicht ein Ausschlussverhältnis zwischen affektiven und schizophrenen Psychosen; es ist sicher erwiesen, dass dieselben nebeneinander bei Geschwistern, sowie bei Eltern und Kindern vorkommen können.

Es ist aber unverkennbar, dass besonders die Affektpsychosen und hier wieder am meisten die Melancholie eine grosse Neigung zu familiärem Auftreten haben. Es können verschiedenartige affektive Störungen bei Verwandten vorkommen.

Bei den Affektpsychosen erkranken Geschwister meist im gleichen Alter, Kinder in der Regel früher wie die Eltern.

Die klimakterische Melancholie hat in hereditärer Beziehung keine Sonderstellung.

Auch bei den Psychosen der Katatoniegruppe (*Dementia praecox*, Schizophrenie) findet man meist, wenn auch etwas seltener, dass die Psychose der Verwandten derselben Gruppe angehört. Besonders häufig sind Geschwister davon betroffen.

In Bezug auf die Unterform besteht keine regelmässige Neigung zum Auftreten ein und derselben Form bei Verwandten.

Es ist nicht die Regel, dass die Deszendenten früher erkranken als die Aszendenten.

Es findet sich bei den Psychosen dieser Gruppe, besondersim Vergleich mit den affektiven Psychosen, nicht selten Trunksucht des Vaters; Paralyse und Lues der Eltern spielen keine Rolle. Abnorme Persönlichkeiten sind unter den Verwandten der Kranken nicht selten, es ist aber keineswegs eine Ausnahme, dass die Eltern normal sind. Vielleicht ist auch die öfter angegebene Trunksucht des Vaters als Ausdruck einer abnormen Persönlichkeit aufzufassen.

Es handelt sich bei dieser Psychosengruppe wahrscheinlich um eine auf Grund einer spezifischen Anlage vererbte Geisteskrankheit.

Bei Amentia sind erbliche Einflüsse bedeutungslos.

Bei Paralyse spielt Heredität im üblichen Sinne keine Rolle.

Die paranoischen Psychosen des höheren Lebensalters, die klassifikatorisch grosse Schwierigkeiten machen und anscheinend keine Einheit sind, zeigen kein familiäres Auftreten. Sie treffen häufig mit schizophrenen Psychosen in einer Familie zusammen, nur selten — und zwar betrifft dies auch die nicht zu Demenz führenden Formen — mit affektiven Psychosen, so dass wohl keine Verwandtschaft mit dieser Gruppe besteht.

Die affektiven Psychosen zeigen keine einfache dominante Vererbung nach Mendel, vielleicht aber eine geschlechtsabhängige dominante Vererbung mit Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, vielleicht handelt es sich jedoch um eine einfache rezessive Vererbung.

Die Psychosen der Katatoniegruppe (Dementia praecox, Schizophrenie) vererben sich nicht dominant nach Mendel; es ist aber sehr wohl möglich, dass bei denselben rezessive Vererbung statthat.

Zur genauen Erforschung der Mendel'schen Vererbung der Psychosen ist das Studium einzelner, in möglichst weiter Ausdehnung und in Bezug auf die psychische Verfassung aller Mitglieder genau bekannter Familien notwendig.

Literaturverzeichnis.¹⁾

- Albrecht, Gleichartige und ungleichartige Vererbung der Geisteskrankheiten. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. Orig. 11. S. 541.
 Allers, R., Nekrolog für Galton. Münchener med. Wochenschr. 1911. S. 1457.
 Allers, R., Arbeiten über Rassenhygiene des Jahres 1911. Münchener med. Wochenschr. 1912. S. 771.

1) Siehe auch die Literaturverzeichnisse bei Rüdin (nachgedruckt bei Cotton) und Bumke.

- Améline, De l'hérédité et en particulier de l'hérédité similaire dans la paralysie générale. *Annales méd.-psychol.* 1900. p. 459.
- Anton, G., Ueber die Aufgaben der neueren Psychiatrie und die Lehre von der Vererbung von Nervenkrankheiten. *Wiener klin. Wochenschr.* 1891.
- Derselbe, Alkoholismus und Erblichkeit. *Psychiatr. Wochenschr.* 1901. S. 143.
- Apert, E., *Maladies familiales et maladies congénitales.* Paris 1907.
- Arndt, *Biologische Studien, Artung und Entartung.* Greifswald 1895.
- Ball, De la folie gémellaire ou aliénation mentale chez les jumeaux. *L'Encéphale.* 1884. IV. p. 385.
- Ballowitz, E., Ueber hyperdaktyle Familien und die Vererbung der Vielfingrigkeit des Menschen. *Archiv f. Rassen- u. Gesellsch.-Biol.* 1904. S. 347.
- Bateson, An address on Mendelian heredity and its application to man. *Brain.* 1906. II. p. 157 und *The Brit. med. journ.* 1906. II. p. 61.
- Baur, E., Einige Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre. *Beih. z. Med. Klinik.* 1908. H. 10.
- Derselbe, Einführung in die experimentelle Vererbungslehre. Berlin 1911.
- Berger, H., Klinische Beiträge zur Melancholie-Frage. *Monatsschr. f. Psych.* 1909. XXVI. S. 95.
- Bergamasco, Appunti sulla importanza della eredità, specialmente simile della frenosi maniaco-depressiva. *Giorn. di psich. clin. e tecn. manic.* 1908. XXXVI.
- Berze, J., Die manisch-depressive Familie H. Ein Beitrag zur Hereditätslehre. *Monatsschr. f. Psychiatrie.* 1909. XXVI. S. 270.
- Derselbe, Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig u. Wien 1910.
- Binswanger, O., Ueber die Beziehungen des moralischen Irreseins zu der erblichen degenerativen Geistesstörung. *Samml. klin. Vortr.* Nr. 227. Leipzig 1887.
- Derselbe, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.
- Derselbe, Die Epilepsie. 2. Aufl. Wien 1913.
- Binswanger-Siemerling, Lehrbuch. d. Psychiatrie. 2. Aufl. 1907.
- Bing, Die heredofamiliären Degenerationen des Nervensystems in erblichkeits-theoretischer, allgemeinpathologischer und rassenbiologischer Beziehung. *Med. Klinik.* 1906. Nr. 29.
- Bischoff, E., Ueber familiäre Geisteskrankheiten. *Jahrb. f. Psych. u. Neurol.* 1905. XXVI.
- Bleuler, E. und Jahrmärker, Gruppierung und Prognose der Dementia praecox. *Ref. Jahresvers. d. Deutschen Vereins f. Psychiatrie.* 24. 4. 1908.
- Bleuler, E., Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. *Handb. d. Psychiatrie.* Herausgeg. von Aschaffenburg. Leipzig u. Wien 1912.
- Bond, E. D. and E. St. Abbot, A comparison of personal characteristics in dementia praecox and manic-depressive psychosis. *Amer. Journ. of Insan.* 1912. 68. p. 359.
- Bonhoeffer, K., Chronischer Alkoholismus und Vererbung. *Der Alkoholismus.* 1906.
- Derselbe, Die symptomatischen Psychosen. Leipzig u. Wien 1910.

- Bornstein, M., Ueber die Differentialdiagnose zwischen manisch-depressivem Irresein und Dementia praecox. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1911. V. S. 145.
- Bouman, L., Krankzinnigheid bij tweelingen. Psych. en neurol. Bladen. 1901. p. 197.
- Brachet, Pathologie mentale des rois de France, Louis XI et ses ascendants, une vie humaine étudiée à travers six siècles d'hérédité. 852—1483. Paris 1903.
- Brandenberg, F., Kasuistische Beiträge zur gleichgeschlechtlichen Vererbung. Archiv f. Rassen- u. Gesellsch.-Biol. 1910. VII. S. 290
- Bratz, Ueber Vererbung. Vortrag, ref. Neurol. Zentralbl. 1910. S. 101.
- Brunet et Vigoroux, Étude sur l'hérédité directe. Congrès de Clermont. Archives de Neurol. 1894. XXVIII. p. 342.
- Bumke, O., Ueber die Umgrenzung des manisch-depressiven Irreseins. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1909. Nr. 20. S. 381.
- Derselbe, Ueber nervöse Entartung. Berlin 1912.
- Camon, G. L. and A. J. Rosanoff, Preliminary report of a study of heredity to insanity in the light of the Mendelian laws. Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1911. 38. p. 293.
- Chambard, Une famille de névropathes. Ann. méd.-psych. 1884.
- Chantemesse, Hérédité. Le progrès méd. 1900. p. 225.
- De Chapeaurouge, Einiges über Inzucht und ihre Leistung auf verschiedenen Zuchtgebieten. Hamburg 1909.
- Cotton, Some problems in the study of heredity in mental diseases. Amer. Journ. of Insan. 1912. 69. p. 31.
- Cramer, A., Ueber Jugendirresein. Vortrag ref. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. 62. S. 640.
- Crocq, L'Hérédité en psychopathologie. Progrès méd. 1896. II. p. 249 und Wien. klin. Rundschau. 1896.
- Crzellitzer, Methoden der Familienforschung. Zeitschr. f. Ethnol. 1909. S. 182.
- Derselbe, Methodik der graphischen Darstellung der Verwandtschaft mit besonderer Berücksichtigung von Familienkarten und Familienstammbüchern. Klinik f. psych. u. nerv. Krankh. 1912. VII. S. 183.
- Cullere, A., Deux nouveaux cas de folie gémellaire. Arch. d. neurol. 1901. XI. p. 97.
- Danköbler, Vererbung von Geisteskrankheiten. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1910. Bd. 67.
- Dana, Charles C., The modern view of heredity, with the study of a frequently inherited psychosis. Med. Record. 1910. 77. p. 345.
- Daraskiewicz, Ueber Hebephrenie, insbesondere deren schwere Form. Inaug.-Diss. Dorpat 1892.
- Davenport, G. and Ch., Heredity of eye-color in man. Science. 1907. 26. p. 589.
- Dieselben, Heredity of hairform in man. Am. Naturalist. 1908. 42. p. 341.

- Davenport, C. and F. D. Weeks, A first study of inheritance in epilepsy. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1911. 38.
- Dean, The influence of consanguinity on the organs of special sense. The Journ. of the Am. Med. Ass. 1903. 41. p. 657.
- Déjérine, L'hérédité dans les maladies du système nerveux. Paris 1886.
- Diem, O., Die psycho-neurotische erbliche Belastung der Geistesgesunden und der Geisteskranken. Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1905. II.
- Dreyfus, G., Die Melancholie, ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins. Jena 1907.
- Eibe, Th., Nogle Meddelelser vedrørende direkte Arvelighed af Sindssygdomme. Hosp.-Tidende 1887.
- Elmiger, Beiträge zum Irresein bei Zwillingen. Psych.-neurol. Wochenschr. 1910. XIII. p. 78.
- Eschle, Das Erblchkeitsproblem. Eulenburgs Realenzyklopädie. 1908.
- Euphrat, Ueber das Zwillingsirresein. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1888. 44. S. 194.
- Feis, O., Studien über die Genealogie und Psychologie der Musiker. Wiesbaden 1910.
- Féré, Ch., La famille neuropathique. Paris 1894. Uebersetzt von Fischer, Berlin. 1896.
- Fitschen, E., Die Beziehung der Heredität zum periodischen Irresein. Monatsschrift f. Psych. 1900. VII. S. 127.
- Förster, R., Ueber die klinischen Formen der Psychosen bei direkter Erblchkeit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907. 64. S. 176.
- Fouques, Maladies mentales familiales. Thèse de Paris 1899.
- Galton, Fr., Entwürfe zu einer Fortpflanzungshygiene. Arch. f. Rassen- und Ges.-Biol. 1905. II. S. 812.
- Geiser, W., Ueber familiäre Geisteskrankheiten. Diss. Genf 1903.
- Goldschmidt, Einführung in die Vererbungswissenschaft. Leipzig 1911.
- Gowers, Heredity in diseases of the nervous system. Brit. Med. Journ. 1908.
- Gräter, K., Dementia praecox mit Alkoholismus chronicus. Eine klinische Studie über Demenz und chronisch-paranoische Psychosen scheinbar alkoholischer Natur. Leipzig 1909.
- Grober, J., Die Bedeutung der Ahnentafel für die biologische Erblchkeitsforschung. Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1904. I. S. 664.
- Grossmann, W., Kritischer Ueberblick über die gegenwärtige Lehre von der Erblchkeit der Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1896. 51. S. 960.
- Gruber, M. v., Ueber Vererbung. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
- Gruber, M. v. und Rüdin, E., Fortpflanzung, Vererbung, Rassenhygiene. München 1911.
- Haecker, V., Allgemeine Vererbungslehre. Braunschweig 1911.
- Derselbe, Der Familientypus der Habsburger. Zeitschr. f. ind. Abst. u. Vererb. 1911. VI.
- Derselbe, Einige Ergebnisse der Erblchkeitsforschung. Deutsche med. Wochenschrift. 1912. Nr. 27.

- Hähnle, E., Der heutige Stand der Erbliehkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 843.
- Hammer, Fr., Die Anwendbarkeit der Mendel'schen Vererbungsregeln auf den Menschen. Münchener med. Wochenschr. 1911. S. 1782.
- Hammerschlag, V., Zur Kenntnis der hereditär-degenerativen Taubstummheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1910. 61. S. 225.
- Harbolla, Beitrag zur Frage der direkten Vererbung von Geisteskrankheiten. Dissert. Breslau 1893.
- Herfeldt, Zur Kasuistik des Irreseins bei Zwillingen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1900. 57. S. 25.
- Heron, D., A first study of the statistics of insanity and the inheritance of the insane diathesis. Eugenics Laboratory Memoirs. No. 2. London 1907.
- Hess, C., Ueber die Rolle der Vererbung und der Disposition bei Augenkrankheiten. Med. Klinik. 1905. S. 437.
- Higier, Die Pathologie der hereditären Krankheiten. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 962.
- Hoche, A., Zur Frage der „erblichen Belastung“ bei Geisteskrankheiten. Med. Klinik. 1905. S. 427.
- Hollós, Die Bedeutung der Heredität für das Auftreten von Geisteskrankheiten. Budapesti orvosi Ujság. 1905.
- Hübner, A. H., Klinische Studien über Melancholie. Archiv f. Psych. 1908. 43. S. 505.
- Hurst, Inheritance of eye-color in man. Proc. Royal Soc. 1908. 80.
- Jahresbericht über die Königl. psychiatrische Klinik in München von 1908 und 1909. München 1911.
- Jahrmärker, Zur Frage der Dementia praecox. Eine Studie. Halle 1903.
- Derselbe, Zur Frage der Amentia. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1907.
- Jeffrey, The significance of heredity and the neuro-insane constitution as important factors in the production of mental disease, with an examination into the history of 100 consecutive cases. The Journ. of Ment. Sc. 1910. 56. p. 273.
- Jendrassik, Die hereditären Krankheiten. Handb. d. Neurol., herausgeg. von Lewandowsky. Bd. 5. Teil II.
- Jolly, Ph., Zur Statistik der Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. 1908. 44.
- Derselbe, Beitrag zur Statistik und Klinik der Puerperalpsychosen. Archiv f. Psych. 1911. 48. S. 792.
- Derselbe, Ueber Heredität bei Geistesgesunden und Geisteskranken. Med. Klinik. 1913.
- Jörger, J., Die Familie Zero. Archiv f. Rassen- und Gesellsch.-Biol. 1905. 2. S. 494.
- Jung, Untersuchungen über die Erbliehkeit der Seelenstörungen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1864. 21. S. 534.
- Kalischer, S., Zur Frage über den Einfluss der erblichen Belastung auf Entwicklung, Verlauf und Prognose der Geistesstörungen. Dissert. Berlin 1885.

- Kalmus, Untersuchungen über erbliche Belastung. Vortrag. Allgem. Zeitschrift f. Psych. 1905. 62. S. 230.
- Kekulé von Stradonitz, Ueber die Untersuchung von Vererbungsfragen und die Degeneration der spanischen Habsburger. Archiv f. Psych. 1902. 35. S. 787.
- Kirchhoff, Fragen aus dem Gebiet der Erblichkeit. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1899. 56. S. 871.
- Kleist, Die Streitfrage der akuten Paranoia. Ein Beitrag zur Klinik des manisch-depressiven Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1911. 5.
- Derselbe, Ueber chronische wahnbildende Psychosen des Rückbildungsalters, besonders im Hinblick auf deren Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein. Vortrag, Jahresvers. d. Deutsch. Ver. f. Psychiatrie. 1912.
- Derselbe, Die Involutionssparanoia. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1913. 70. S. 1.
- Koller, Beitrag zur Erblichkeitsstatistik der Geisteskrankheiten im Kanton Zürich. Vergleichung derselben mit der üblichen Belastung gesunder Menschen durch Geistesstörungen und dergleichen. Archiv f. Psych. 1895. 27. S. 268.
- Konrad, Ueber Erblichkeitsverhältnisse in der Nachkommenschaft von Geisteskranken. XVI. intern. Kongress 1910.
- Kraepelin, Psychiatrie. 1909. 8. Aufl.
- Derselbe, Ueber paranoide Erkrankungen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1912. 11. S. 617.
- Krafft-Ebing, Lehrbuch der Psychiatrie. 1893.
- Derselbe, Die progressive allgemeine Paralyse. 1894.
- Krauss, Ueber Vererbung von Geisteskrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1903. 60. S. 224.
- Krauss, W. C., Heredity, with a study of the statistics of the New York State hospitals. Amer. Journ. of Insan. 1902. 58. p. 607.
- Kreichgauer, R., Zur Frage der Vererbung von Geisteskrankheiten. Diss. Freiburg. 1909.
- Derselbe, Auszug daraus in: Zentrbl. f. Nervenheilk. 1909. 20. S. 877.
- Kurella, Neuere Arbeiten über Vererbung. Zentrbl. f. Nervenheilk. 1895. S. 292.
- Lamunière, L'Hérédité directe chez nos aliénés. Thèse de Genève 1909.
- Legrand du Saulle, Erbliche Geistesstörung. Stuttgart 1874.
- Lendenfeld, Karl Pearsons Untersuchungen über verwandtschaftliche Aehnlichkeit und Vererbung geistiger Eigenschaften. Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biol. 1904. I. S. 78.
- Liepmann, Psychose der Mutter und Psychose der Tochter. Vortrag. Neurol. Zentrbl. 1905. S. 674.
- Lippschütz, Die Aetiologie der Melancholie. Monatsschr. f. Psych. 1906. 18. S. 193.
- Lorenz, Lehrbuch der gesamten wissenschaftlichen Genealogie. 1898.
- Lundborg, Ueber Degeneration und degenerierte Geschlechter in Schweden. Stockholm 1901.
- Derselbe, On race hygiene study and its importance to modern culture. The Journ. of Nerv. and Ment. Dis. 1912. p. 1139.

- Lundborg, Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232-köpfigen Bauerngeschlechts in Schweden. Jena 1913.
- Marandon de Montyel, Recherches cliniques sur l'hérédité de la folie dans ses rapports avec la fécondité des époux et de la mortalité des enfants. L'Encéphale. 1883. p. 449.
- Marc, Ueber familiäres Auftreten der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1904. 61.
- Martius, F., Krankheitsanlage und -vererbung. Leipzig u. Wien 1905.
- Derselbe, Die Bedeutung der Vererbung für Krankheitsentstehung und Rasserhaltung. Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biol. 1910. VI. S. 470.
- Mendel, Gregor, Versuche über Pflanzenhybriden. Oswald's Klassiker der exakten Wissenschaften. Leipzig 1901. 12.
- Mendel, E., Hereditäre Anlage und progressive Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. 1885. 10.
- Derselbe, Geisteskrankheiten und Ehe, in Krankheiten und Ehe. Herausgeg. von Senator. 1904.
- Merzbacher, L., Gesetzmässigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1909. VI. S. 172.
- Meyer, E., Die Ursachen der Geisteskrankheiten. Jena 1907.
- Derselbe, Die Puerperalpsychosen. Arch. f. Psych. 1911. 48. S. 459.
- Meynert, Die akuten halluzinatorischen Formen des Wahnsinns usw. Wien 1881.
- Mitchell, H. W., and Stearns, A. W., Remarks on the prognosis of dementia praecox. The Am. Journ. of Insan. 1912. 68. p. 717.
- Moebius, Ueber nervöse Familien. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1880. 40.
- Derselbe, Die Erblichkeit der Nervosität. Betz' Memorab. 1881.
- Mollweide, K., Die Dementia praecox im Licht der neueren Konstitutionspathologie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1912. 9. S. 62.
- Morel, Traité des dégénérescences physiques, morales et intellectuelles de l'espèce humaine.
- Mott, F. W., The Huxley lecture on hereditary aspect of nervous and mental diseases. Brit. Med. Journ. 1910. II. p. 1013. The Lancet. II. p. 1057.
- Naecke, Die sogenannten äusseren Degenerationszeichen bei der progressiven Paralyse der Irren. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1898. 55. S. 557.
- Derselbe, Erblichkeit und Prädisposition resp. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. 1906. 41. S. 295.
- Derselbe, Das prozentual ausgedrückte Heiratsrisiko bez. Ausbruch und Vererbung von Geistes- und Nervenkrankheiten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1906.
- Derselbe, Vergleichung der Hirnoberfläche von Paralytikern mit der von Geistesgesunden. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1908. 65.
- Oppenheim, Nervenleiden und Erziehung. II. Aufl. Berlin 1907.
- Obersteiner, Die progressive allgemeine Paralyse. 2. Aufl. Wien u. Leipzig 1908.
- Orchansky, Die Vererbung im gesunden und krankhaften Zustande und die Entstehung des Geschlechts beim Menschen. Stuttgart 1903.
- Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 2.

- Orth, J., Angeborene und ererbte Krankheiten und Krankheitsanlagen, in Krankheiten und Ehe. München 1904.
- Pain, Contribution à l'étude de la folie héréditaire. Folies concomitantes. Thèse de Nancy. 1894.
- Pearson, K., The law of ancestral inheritance. Biometrika. 1903. II.
- Derselbe, On the laws of inheritance in man. Ibidem. 1903, 1904.
- Derselbe, Ueber den Zweck und die Bedeutung der National-Eugenik für den Staat. Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biol. 1908. V. S. 67.
- Peipers, Konsanguinität in der Ehe. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1901. S. 793.
- Pfersdorf, Katamnesen bei Dementia praecox. Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 728.
- Pieraccini, Ulteriore contributo allo studio delle leggi che regolano la ereditarietà psicopatica. Riv. sperim. di fren. 1902. 28. p. 326.
- Pilcz, A., Ueber Beziehungen zwischen Paralyse und Degeneration. Monatsschr. f. Psych. 1899. 6. S. 4.
- Derselbe, Die periodischen Geistesstörungen. Jena 1901.
- Derselbe, Beitrag zur Lehre von der Heredität. Arb. a. d. Wiener neurol. Inst. 1909. XV. S. 282.
- Derselbe, Beiträge zur direkten Heredität. Wiener med. Wochenschr. 1907. S. 2505.
- Pollitz, P., Ueber die Erbllichkeit bei Geisteskranken. Diss. Greifswald 1893.
- Prinzing, Fr., Handbuch der medizinischen Statistik. Jena 1906.
- Raecke, Zur Prognose der Katatonie. Vortrag. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 467.
- Redlich, E., Ueber das Heiraten nervöser und psychopathischer Individuen. Med. Klinik. 1908.
- Reiss, Konstitutionelle Verstimmung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 1910. 2. S. 347.
- Ribot, Die Vererbung. Deutsch von Kurella. 1895.
- Rieger, Festschrift für Werneck. 1905.
- Ries, F., Vorstellung von Familiengruppen Geisteskranker. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1902. S. 447.
- Ritterhaus, Frühsymptome der Dementia praecox. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. d. jugendl. Schwachs. 1911. V.
- Rizor, Jugendirresein. Arch. f. Psych. 1907. 43. S. 760.
- Rohde, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten. Jena 1895.
- Derselbe, Das Vererbungsproblem in der Neuro- und Psychopathologie. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 972.
- Römer, H., Zur Symptomatologie und Genealogie der psychischen Epilepsie und der epileptischen Anlage. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1910. 67. S. 588.
- Derselbe, Eine Stammliste aller amtlich bekannt werdenden Fälle von Geisteskrankheit. Psych.-neurol. Wochenschr. 1911. 13. S. 94.
- Derselbe, Ueber psychiatrische Erbllichkeitsforschung. Arch. f. Rassen- und Gesellsch.-Biol. 1912. S. 292.

- Rosanoff, A. J. and Fl. J. Orr, A study of insanity in the light of the Mendelian theory. *The Americ. Journ. of Insan.* 1911. 68. p. 221.
- Rüdin, Einige Wege und Ziele der Familienforschung mit Rücksicht auf die Psychiatrie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1911. 7.
- Runge, W., Die Generationspsychosen des Weibes. *Arch. f. Psych.* 1911. 48. S. 545.
- Rybakow, Alkoholismus und Erblichkeit. *Monatsschr. f. Psych.* 1906. 20. S. 221.
- Saiz, Dementia praecox und Paranoia hallucinatoria chronica. *Allg. Zeitschr.* 1911. 68.
- Sandy, C. W., Studies in heredity with examples. *The Americ. Journ. of Insan.* 1910. 66. p. 587.
- Savage, Heredity and Neurosis. *Brain.* 1897.
- Schallmayer, W., Vererbung und Auslese im Lebenslauf der Völker. II. Aufl. 1910.
- Schlub, Ueber Geisteskrankheit bei Geschwistern. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* 1909. 66.
- Schmid, H., Ergebnisse persönlich erhobener Katamnesen bei geheilten Dementia praecox-Kranken. Ein Versuch, Formen von akuter Verwirrtheit als Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins von der Katatonie abzutrennen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.* 1911. S. 125.
- Schroeder, E., Zur Endogenese in der Aetiologie der progressiven Paralyse. *Neurol. Zentralbl.* 1910. 29. S. 562.
- Schüle, Handbuch der Geisteskrankheiten. Leipzig 1878.
- Derselbe, Ueber die Frage des Heiratens von früheren Geisteskranken. 1905.
- Schuppius, Ueber Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 1912. 13. S. 217.
- Sichel, Der Alkohol als Ursache der Belastung. *Neurol. Zentralbl.* 1910. S. 738.
- Siemerling, Graviditäts- und Puerperalpsychosen. *Deutsche Klinik.* Bd. VI. 2.
- Derselbe, Artikel Amentia in Binswanger-Siemering, Lehrbuch. 1907. 2. Aufl.
- Sioli, Ueber direkte Vererbung von Geisteskrankheiten. *Arch. f. Psych.* 1885. 16.
- Sommer, R., Familienforschung und Vererbungslehre. Leipzig 1907.
- Derselbe, Goethe im Licht der Vererbungslehre. Leipzig 1908.
- Derselbe, Zur Theorie der Verwandtenehe und des Ahnenverlusts bei Menschen und Tieren. *Klinik f. Psych. u. nerv. Krankh.* 1910. V. S. 291.
- Derselbe, Psychiatrie und Soziologie. Ebenda. S. 377.
- Sosnowskaia, E. M., Psychoses familiales. *Ref. Revue neurol.* 1912. 30. avril.
- Soukhanoff, Zwillingspsychosen. *Annal. médico-psychol.* 1909. p. 214.
- Specht, G., Ueber die klinische Kardinalfrage der Paranoia. *Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1908. 19. S. 273.
- Stansfield, Heredity and insanity. *Journ. of ment. sc.* 1911. 67. p. 11.
- Stier, E., Untersuchungen über Linkshändigkeit und die funktionellen Differenzen der Hirnhälften. Jena 1911.
- Stöcker, W., Klinische Beiträge zur Frage der Alkoholpsychosen. Jena 1910.
- Stransky, Dementia praecox. Wiesbaden 1909.

- Stransky, Das manisch-depressive Irresein. Handb. d. Psych. Herausg. v. Aschaffenburg. 1911.
- Derselbe, Die Schizophrenie. Med. Klinik. 1913.
- Strohmayer, Ueber die Bedeutung der Individualstatistik bei der Erbliehkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie. Münchener med. Wochenschr. 1901. S. 1784.
- Derselbe, Ueber den Wert genealogischer Betrachtungsweise in der psychiatrischen Erbliehkeitslehre. Monatsschr. f. Psych. 1907. 22.
- Derselbe, Zur Kritik der Feststellung und der Bewertung psychoneurotischer erblicher Belastung. Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1908. V. S. 478.
- Derselbe, Die Ahnentafel der Könige Ludwig II. und Otto I. von Bayern. Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1910. VII. S. 65.
- Derselbe, Psychiatrisch-genealogische Untersuchung der Abstammung König Ludwigs II. und Ottos I. von Bayern. Wiesbaden 1912.
- Derselbe, Die Bedeutung des Mendelismus für die klinische Vererbungslehre. Fortschr. d. deutschen Klinik. 1913. III.
- Thalbitzer, S., Melancholie und Depression. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1905. 62. S. 775.
- Thomsen, Die akute Paranoia. Arch. f. Psych. 1908. 45.
- Tigges, Statistik der Erbliehkeit in der Psychiatrie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907. S. 1 u. 891.
- Trenel, Maladies mentales familiales. Annal. médico-psychol. 1900. Bd. XI. S. 96.
- Urquart, Observations on the heredity of insanity. Brit. Med. Journ. 1905. II. p. 1571.
- Urstein, M., Die Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. 1909.
- Derselbe, Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie. 1912.
- Vorster, Ueber die Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Klassifikation. Monatsschr. f. Psych. 1901. 9. S. 160.
- Voss, G., Zur Frage der Entartung und des Entartungsirreseins. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
- Wagnerv. Jauregg, Ueber erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. 1902.
- Derselbe, Einiges über erbliche Belastung. Wiener klin. Wochenschr. 1906.
- Warda, W., Die Beziehungen der Heredität zur Pathologie des Nervensystems. Sammelref. Monatsschr. f. Psych. 1898. 4. S. 388.
- Weinberg, W., Pathologische Vererbung und genealogische Statistik. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1903. 78. S. 521.
- Derselbe, Verwandtenehe und Geisteskrankheit. Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1907. IV. S. 471.
- Derselbe, Aufgabe und Methode der Familienstatistik bei medizinisch-biologischen Problemen. Zeitschr. f. soz. Med. 1907.
- Derselbe, Die Anlage zur Mehrlingsgeburt bei Menschen und ihre Vererbung. Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1909. VI. S. 322.

- Weinberg, W., Weitere Beiträge zur Theorie der Vererbung. Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1910. VII. S. 35.
- Derselbe, Statistik und Vererbung in der Psychiatrie. Vortrag. Klinik f. nerv. u. psych. Krankh. 1910. V. S. 35.
- Derselbe, Ueber Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1912.
- Weygandt, Verhütung der Geisteskrankheiten. Würzburg 1904.
- Wieg-Wickenthal, Zur Klinik der Dementia praecox. Halle 1909.
- Wilmanns, Zur Differentialdiagnostik der funktionellen Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1907.
- Wilcox, A. W., Insanity and twins; twins suffering from acute melancholia. Journ. of Ment. Sc. 1901. p. 347.
- Wille, Ueber erbliche Uebertragung von Geisteskrankheit. Vortrag. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1902. p. 603.
- Wolfsohn, Die Heredität der Dementia praecox. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1907. 64. S. 347.
- Ziermer, M., Genealogische Studien über die Vererbung geistiger Eigenschaften, nachgewiesen an einem Material von 1334 Waldenser Haushaltungen. Arch. f. Rassen- u. Ges.-Biol. 1908. V.
-

IX.

Aus der Nervenabteilung des Allgem. Krankenhauses St. Georg-Hamburg (Oberarzt: Dr. Saenger).

Die Areflexie der Kornea bei organischen Nervenkrankheiten.

Von

Rudolf Wolff.

Seitdem Oppenheim (1) im Jahre 1900 ausdrücklich auf die Areflexie der Kornea als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel bei organischen Erkrankungen im Zentralnervensystem hingewiesen hat, ist dieses auch schon früher beobachtete Symptom mehr berücksichtigt worden, wir finden seither in der Literatur besonders der Tumoren der hinteren Schädelgrube — gerade für diese soll es nach Oppenheim lokaldagnostisch besonders wichtig sein — viele Einzelbeobachtungen, die meist Bestätigung bringen, daneben finden sich aber Berichte über andersartige Erkrankungen mit diesem Symptom, die zu grosser Vorsicht in seiner Beurteilung mahnen.

1909 berichtet Saenger (2) in der Jahresversammlung deutscher Nervenärzte in Wien über das Symptom und kommt zu dem Schluss, dass wir in der Areflexie der Kornea ein ausgezeichnetes lokaldagnostisches Hilfsmittel haben, das allerdings mit Vorsicht und Kritik zu verwenden sei.

Ausser jenem Vortrag von Saenger habe ich keine zusammenhängende Arbeit über das Phänomen finden können, soweit die menschliche Pathologie in Frage kommt, dagegen wohl zahlreiche Einzelbeobachtungen mit zum Teil recht erheblich differierenden Resultaten.

Es erscheint daher berechtigt, einmal zusammenzustellen, was wir über den Kornealreflex, seine Entstehung, seine Lokalisation im Zentralnervensystem und die Bedeutung seines Fehlens an sicheren anatomischen und klinischen Tatsachen wissen, wieweit wir auf mehr oder weniger gut begründete Vermutungen angewiesen sind, und wo wir gänzlich im Dunkeln tappen.

Der Kornealreflex gehört, wie z. B. auch der Bauchdecken- und Plantarreflex, zu den sogenannten Hautreflexen. Wir müssen als anatomische Grundlage für sein Zustandekommen eine reizleitende zentripetale Bahn, eine Reflexschaltstelle und die zentrifugale Bahn annehmen, auf welcher letzterer die durch die Schaltstelle vermittelte motorische Reaktion auf den vorausgegangenen sensiblen Reiz unter Ausschaltung einer Assoziationsfähigkeit zum Erfolgsorgan geleitet wird.

Als erster Teil der zentripetalen Bahn des Kornealreflexes kommen die sensiblen Nervenendigungen der Kornea in Betracht. Sie gehören zu den 60—80 Nervenstämmchen, den Nervi ciliares, die über den Weg des Ganglion ciliare dem Ramus I des Nervus trigeminus, dem Nervus ophthalmicus, entstammen. Der N. ophthalmicus verlässt durch die Fissura orbitalis superior die Orbita, läuft intrakraniell an der Schädelbasis in der lateralen Wand des Sinus cavernosus, liegt hier in unmittelbarer Nachbarschaft der Arteria carotis und tritt in das Ganglion Gasseri ein, das lateral vom Sinus cavernosus über dem Foramen lacerum der Carotis interna anliegt oder durch ein dünnes Knochenbälkchen von ihr getrennt ist [Spalteholz (3)]. Vom Ganglion Gasseri zieht der Trigeminiuss Stamm über die Impressio trigemini der Schläfenbeinpyramide hinweg und tritt nach kurzem Verlauf in die vordere Fläche der Brücke ein. Mit dem Uebergang von hier in die Medulla oblongata kommen wir in das Wurzel- und Kerngebiet des Trigemini, das sich vom vorderen Vierhügel bis zum Halsmark etwa bis zum 4. Zervikalsegment erstreckt. Die aus dem Ganglion Gasseri stammende sensible V. Wurzel endigt in der Brücke resp. der Medulla oblongata. Sie durchbohrt den Brückenarm, geht dorsalwärts in die Haubenetage und in den sensiblen Endkern des Trigemini. Ein grösserer Teil dieser Wurzel biegt medial vom sensiblen Kern um und zieht kaudalwärts in die Medulla oblongata und das Rückenmark, medial von der Substantia gelatinosa Rolandi begleitet, in die er sukzessive kleine Bündelchen abgibt, zwischen deren Zellen er blind endigt [v. Monakow (4)]. Aus dieser zentralen Trigeminiusbahn gehen zahlreiche Kollateralen in den Fazialiskern, so den sensomotorischen Reflexbogen für das Antlitz darstellend [Edinger (5)]. Nach Kölliker ziehen aus dem ventralen Drittel der sensiblen Trigeminiwurzel feine Bündel zu dem Fazialiskern. Die Nervenzellen der Substantia gelatinosa und des sensiblen Kernes, in welchen die Wurzelfasern endigen, senden ihre Achsenzyylinder medianwärts ab und bilden die sogenannten inneren Bogenfasern (Kölliker), sie laufen teils gekreuzt, teils ungekreuzt, als sensible Fasern II. Ordnung in der Haube zum Grosshirn [Obersteiner (6)].

Dieser Weg zur Rinde war lange unbekannt und ist auch jetzt nicht völlig erforscht. Nach Edinger kreuzen sich die Fasern aus dem sensiblen Kern in der Raphe und mischen sich der Schleife bei, auch Gudden erwähnt zentral laufende Trigeminasfasern, jedoch ohne genauere Angaben der Lokalisation. Einiges Licht wenigstens in einen Teil der zentralen Trigeminasbahn bringt eine Arbeit von Hösel (7). Derselbe findet, dass Fasern aus dem sensiblen Trigeminskern nach der Kreuzung in einem Rindenfeld zwischen Bindearm und Locus coeruleus eine Strecke zerebralwärts verlaufen und sich dann dem Schleifenhauptteil anschliessen. Um die Kenntnis der Topographie dieser zentralen sensiblen Trigeminasbahn hat sich auch Wallenberg sehr verdient gemacht. Die Schleifenfasern finden ihr Ende in der ventrolateralen Kerngruppe des Thalamus opticus und gelangen, nicht ohne Unterbrechung, durch die innere Kapsel zur Rinde. Wo sie in der inneren Kapsel zu lokalisieren sind und wo sie ihr Rindenfeld haben, entzieht sich unserer Kenntnis. Es scheint, dass die Rindenprojektion der Schleife und mit ihr wohl des Trigemini vorwiegend in der hinteren Zentralwindung und den angrenzenden Teilen der Parietalwindungen zu suchen ist, dass diese Rindenteile als Endstätten der sensiblen Eindrücke aufzufassen sind. Dieser hauptsächlich von v. Monakow (8) verfochtenen Anschauung schliesst sich in der Hauptsache u. a. Fr. Müller (9) an, gegenüber der z. B. von Munk, Exner, Wernicke, Horsley, Oppenheim, v. Bechterew, Flechsig, Hösel vertretenen Ansicht, dass vordere und hintere Zentralwindungen, überhaupt die motorische Region auch sensible Funktionen besitzen. Ein abschliessendes Urteil über diese komplizierten Verhältnisse erscheint heute nicht möglich.

Wir wenden uns zum zentrifugalen Schenkel der Reflexbahn, dem Nervus facialis. Ueber die Rindenlokalisation, wenigstens des oberen Astes, besteht noch keine Einigkeit. Dass das Hauptfazialiszentrum im unteren Drittel der vorderen Zentralwindung zu suchen ist, darüber besteht kein Zweifel, jedoch manche Erscheinungen aus der Pathologie lassen es doch als unsicher erscheinen, ob die z. B. von Strümpell und Wernicke vertretene Anschauung, dass das Rindenfeld des oberen und unteren Fazialisastes zusammenfalle, zu Recht besteht. So nimmt v. Monakow eine verschiedene Rindenlokalisation des oberen und unteren Astes an und will damit die bekannte Tatsache erklären, dass bei Hemiplegie die mehr inselförmig und monolateral vertretenen Mundäste leichter gelähmt werden als die mehrfach und zum Teil bilateral vertretenen Augenäste. Die bei Grosshirnherden mehrfach beobachteten Störungen des Augenfazialis sollen auf Herde zurückzuführen sein, die in die II. Frontalwindung übergreifen und tief in die Marksubstanz eindringen.

Saenger und Wilbrand, die bei Hemiplegie speziell auf den oberen Fazialisast geachtet haben, fanden bei frischen Affektionen fast immer eine Störung auch des oberen Fazialisastes, wenn auch leichteren Grades. Pugliese und Milla bestätigten den Befund. Es erhebt sich die Frage, ob diesem sehr häufigen Befallensein des oberen Fazialis wirklich eine Läsion in der II. Frontalwindung entspricht, d. h. ob wir daraus auf eine gesonderte Lokalisation und entsprechend gesonderten Faserverlauf des oberen Fazialis schliessen müssen, wir kommen darauf noch einmal zurück.

Im weiteren Verlauf ziehen die Fazialisfasern mit der Pyramidenbahn durch die innere Kapsel in deren Knie, von dort in den Pes pedunculi. Der Uebergang aus der Pyramide in die Brücke findet nach Hoche (10) in der Höhe des Fazialiskerngebietes statt. Der Fazialiskern habe jedoch ausserdem noch gleichseitige Pyramidenbahnfasern und eine weitere Rindenverbindung durch den sogen. motorischen Schleifenanteil.

Aus der Brücke gehen die Fasern in das Kerngebiet am Boden der Rautengrube über. Das spezielle Kerngebiet des uns allein interessierenden oberen Fazialis ist nicht bekannt. Exner und Paneth (11) haben innige Verbindung der beiderseitigen Fazialiskerne festgestellt, eine für uns wichtige Tatsache.

Nach dem Austritt aus der Rautengrube geht der Fazialis mit dem Akustikus in den Gehörgang, zieht durch den Canalis Fallopieae und kommt durch das Foramen stylomastoideum nach aussen. Hinter dem hinteren Rand des aufsteigenden Unterkieferastes teilt sich der obere von dem unteren Ast und geht mit einem Teil an den M. orbicularis oculi.

An welcher Stelle findet nun die Uebertragung des sensiblen Reizes auf die motorische Bahn statt, wo wird der Kornealreflex ausgelöst? Mit dieser Frage gelangen wir in ein noch nicht völlig geklärtes Gebiet der Nervenphysiologie und -Pathologie. Es handelt sich um die prinzipielle Frage, ob der Reflex lediglich im Kern-Wurzelgebiet des Trigemini und Fazialis zur Uebertragung kommt, oder ob seine Bahnen auf das Rindengebiet übergreifen.

Mit dem Wesen der Hautreflexe, denen wir ja den Schleimhautreflex der Kornea zurechnen, hat sich in eingehender Weise Jendrassik (12) beschäftigt. Die für uns wesentlichen Ergebnisse aus der Arbeit von J. sind folgende:

1. Die Auslösung erfolgt von gut empfindenden Stellen. Besonders empfindliche, an Berührung nicht gewöhnte Stellen sind am meisten geeignet (Kitzel)

2. Die Auslösung geht mit gewissen Empfindungen vor sich (Stich, Kälte, Kitzel).

3. Der Hauptzweck des Reizes ist, ein bestimmtes Gefühl zu erwecken.

4. An sich selbst lassen sie sich kaum oder nur in geringem Grade auslösen.

5. Die Latenzzeit entspricht der Reaktionszeit.

6. Der Hauptcharakter der entstandenen Bewegung ist die Flucht vor der Einwirkung.

7. Bei Gehirnlähmung ist er herabgesetzt.

8. Bei Gefühlsverlangsamung verspäten sich auch diese Reflexe.

Nach Jendrassik geht zum Unterschied gegen den Sehnenreflex, dessen Bogen Spinalganglion—hintere Wurzel—Hinterhorn—Vorderhorn läuft, der Hautreflex durch den sogen. Reflexbogen II. Ordnung, d. h. von der hinteren Spinalwurzel läuft der Reiz zur Hirnrinde und kaum von hier aus direkt an motorischen Elementen, die wahrscheinlich mit den sensiblen identisch oder wenigstens nahe verbunden sind, einen Reiz auslösen, der den Pyramidenbahnen entlang in die vorderen Hörner und Wurzeln und zum entsprechenden Muskel gelangt.

Bei den Hautreflexen spielt nach Jendrassik die Empfindung eine wichtige Rolle, es handelt sich um ein spezifisches Gefühl, das in kausalem Verhältnis zu dem Zustandekommen dieser Reflexe steht.

Jendrassik kommt zu dem Schluss, dass die Hautreflexe in prinzipiellem Gegensatz zu den Sehnenreflexen ihren Reflexbogen in der Rinde haben müssen.

Sehr vorsichtig drückt sich Strümpell (13) 1899 zu der Frage aus. Er findet, allerdings speziell für den Plantarreflex, dass Reflexzuckung und Schmerzempfindung annähernd gleichzeitig auftreten, dass da, wo die Schmerzempfindung völlig fehlt, zuweilen verspätete Reflexe eintreten können. Niemals hat er das Eintreten der Reflexzuckung vor der Schmerzempfindung beobachten können. Das scheint doch für den von Jendrassik behaupteten kausalen Zusammenhang von Empfindung und Zustandekommen des Reflexes eine wesentliche Stütze zu sein. Auch Strümpell hält es für nicht unwahrscheinlich, dass der Reflexbogen der Hautreflexe bis zum Gehirn heraufreicht. Jedoch erweckt die Tatsache, dass in den hinteren Wurzelfasern, die zu den motorischen Zellen der Vorderhörner der entsprechenden oder gegenüberliegenden Seite ziehen, und in den überall vorhandenen absteigenden Kollateralen der hinteren Wurzelfasern anatomische Bahnen für spinale Reflexe vorhanden sind, wieder seine Zweifel und Bedenken gegen die Annahme eines kortikalen Reflexbogens.

Eingehend hat sich Munch-Petersen (14) mit der Frage der Hautreflexe beschäftigt. Ihm erscheint ganz besonders bedeutungsvoll für die Annahme kortikaler Reflexbahnen die auch von Jendrassik betonte Erscheinung, dass man die Hautreflexe nicht an sich selbst auslösen kann. Der Reflex kommt nach M.-P. dadurch zustande, dass die Empfindung der Reizung im Grosshirn und in dessen Rinde an den hier gelegenen sensitiven Zellen entsteht, den motorischen Impuls und die Reflexbewegung auslöst, sodass man wohl annehmen muss, dass der sensitive Teil der Reflexbahn diese Zellen der Rinde anläuft. Demnach begreift der sensible Schenkel der Reflexbahn ausser der sensiblen Nervenbahn von der Haut zur Rinde die Leitungsbahn innerhalb des Grosshirns in sich, durch deren Reizung Empfindung zustande kommt.

In Analogie zu dem Plantarreflex nimmt M.-P. an, dass die Hautreflexe von den Zentren willkürlicher Bewegung ausgelöst werden, und dass diese Zentren in der Umgebung des Sulcus Rolandi zu suchen seien. Seine Ergebnisse kommen darauf hinaus, dass ohne Empfindung kein Hautreflex stattfindet, also sei erstere Bedingung für letzteren, also müsse der sensitive Teil der Reflexbahn sein Zentrum in der Grosshirnrinde haben. Auch das motorische Zentrum sei in der Rinde zu suchen.

Aus der auch von Munch-Petersen beobachteten Tatsache, dass der Plantarreflex in der Narkose schwindet, schliesst Goldflam (Neurologisches Zentralblatt), dass das Zentrum der Hautreflexe im Grosshirn liege, das ja bei der Narkose in erster Linie betroffen werde. Versuche, das Zentrum und die Lokalisation des Lidreflexes im Tierexperiment festzustellen, sind zahlreich unternommen worden.

Exner (15) fand beim Frosch als unterste Grenze des Zentrums die Spitze des Calamus scriptorius.

Nickell (16) bestimmte als unterste Grenze des Zentrums die über der Mitte der Rautengrube gelegene Partie beim Frosch, bei Katzen und Kaninchen die in der Mitte der Ala cinerea bzw. etwas höher liegende Partie. Er glaubt nicht, dass die obere Grenze des auf Berührung wirksamen Lidschlussreflexes über den proximalen Rand der Brücke hinausgeht.

Von grosser Bedeutung sind die Feststellungen von H. Munk (17). Nach Exstirpation der von ihm so genannten Augenfühlsphäre findet Munk den kontralateralen Kornealreflex herabgesetzt gegenüber dem homolateralen.

Eckhard (18) findet im Gegensatz dazu nach Exstirpation der hinteren Teile des Gyrus angularis, der durch faradische Reizung als Zentrum für den Orbicularis oculi bestimmt war, keine Differenz des Reflexes gegenüber der anderen Seite.

Wichtig für die Lokalisation des oberen Fazialisastes sind auch die Arbeiten von Hitzig (19). Bei Verletzung der vorderen Partien der Rinde findet er Störungen der Reflexe, nach Verletzung des Gyrus sigmoideus in mehr als der Hälfte der Versuchsfälle vorübergehende Areflexie oder Hyporeflexie. Bei 18 Exstirpationen der seitlichen Partien des Gyrus sigmoideus, die das Orbikulariszentrum umfassen, findet er häufigere und stärkere Reflexstörung.

Aus den Tierexperimenten bis 1904 geht nach der Zusammenstellung von Levinsohn (20) folgendes hervor:

1. Nach Exstirpation bestimmter Rindenzentren kommt es zu Hyporeflexie (Munk für Hund und Affe, Exner, Paneth, Hitzig).
2. Nach Exstirpation des Orbikulariszentrums erfolgt keine Hyporeflexie (Eckhard).
3. Die obere und untere Grenze des Reflexzentrums ist bestimmt (Exner, Nickell).

Auf diesen experimentellen Arbeiten baut sich die Arbeit von Levinsohn auf, mit der wir in der Kenntnis des Reflexzentrums für die Lidreflexe ein gutes Stück weiter gekommen sind.

Levinsohn hat bei Kaninchen, Tauben und Hunden totale und partielle Hemisphärenexstirpation vorgenommen und das Verhalten der Lidreflexe danach studiert. Er findet bei einseitiger Exstirpation der Hemisphäre gekreuzte Hyporeflexie der geschädigten gegenüber der operierten Seite. Um eine Shockwirkung infolge der Operation kann es sich nicht handeln, da eine solche in erster Linie gleichseitig zustande kommen muss, für eine kontralaterale Shockareflexie wäre kein rechter Anhaltspunkt da. Die Hyporeflexie auf der gekreuzten Seite spricht für den Zusammenhang des Reflexes mit der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre.

Wenn eine kontralaterale Herabsetzung des Reflexes allmählich schwindet, so spricht das nach Levinsohn für eine langsam eintretende Steigerung der Erregbarkeit in den subkortikalen, von den Hemmungen der Rinde befreiten Reflexapparaten. Es findet gewissermassen eine Kompensierung der durch den Rindenausfall zunächst geschädigten Funktion statt.

Demnach müssten wir ein kortikales Zentrum neben einem subkortikalen annehmen; ob die Erregbarkeit des subkortikalen Zentrums dauernd vorhanden ist neben dem gleichzeitig funktionierenden Rindenzentrum, oder ob es erst in Funktion tritt, wenn die Hemmungen von der Rinde aus weggefallen sind, wie Levinsohn annimmt, das bleibe dahingestellt.

Zu der Annahme eines kortikalen und subkortikalen Zentrums gelangt Levinsohn dadurch, dass er nach Exstirpation einer Hemisphäre

den kontralateralen Lidreflex bei feinsten Berührung nicht auftreten sah, während ein gröberer Reiz und besonders Berührung der Kornea den Reflex noch zur Auslösung brachte, wenn auch meist schwächer als auf der Seite der Operation. Bei einer Trennung des vorderen und hinteren Hirnteiles in der Höhe des vorderen Brückenrandes fand L. gleiche Verhältnisse. Seine Schlussfolgerungen ergeben:

1. Dass bei feiner Berührung ein kortikales Reflexzentrum für den Lidreflex funktioniert, der nach Ausschaltung dieses Zentrums kontralateral ausfällt.

2. Dass bei gröberer Berührung speziell der Kornea, trotz Entfernung einer Hemisphäre (Ausschaltung des kortikalen Zentrums), noch ein Lidreflex auftritt, dessen Zentrum subkortikal gelegen sein muss.

3. Ein Schädigung der hinteren Ponspartie oder der anschliessenden Medulla ruft gleichseitige Areflexie der Kornea hervor.

Wir müssen demnach mit Levinsohn annehmen, dass der gewöhnliche Lidreflex sich aus einer kortikalen und subkortikalen Komponente zusammensetzt: die Herabsetzung des Reflexes nach Rindenausschaltung erklärt sich dann daraus, dass ein Teil der Bahn ausgeschaltet ist, während der andere weiter funktioniert.

Vielleicht könnte man daran denken, dass die weniger empfindlichen und durch äussere Schädlichkeiten weniger gefährdeten Teile (Lider, Konjunktiven) in der Regel nur einfach (kortikal) versorgt sind, oder dass jedenfalls nur bei intensiveren Reizen ein subkortikaler Reflexbogen in Aktion tritt, während die viel empfindlichere Kornea dauernd dem kortikalen und dem subkortikalen Zentrum untersteht, also gewissermassen besser geschützt ist.

Die Frage nach der Lokalisation des Kornealreflexes hat uns schon erheblich in das Gebiet der Pathologie hineingeführt, wie ja in der Neurologie und besonders der Hirnpathologie die normalen Funktionen so ausserordentlich häufig erst aus dem pathologischen Zustande der Ausfallserscheinungen erschlossen worden sind.

Jenen pathologischen Zuständen, die im speziellen zu einer Störung des Kornealreflexes führen, wenden wir unsere Aufmerksamkeit jetzt zu.

Wenn die Kornea gemäss der üblichen Anschauung lediglich vom Trigeminus sensibel versorgt wird — v. Monakow hält allerdings eine noch anderweitige Versorgung für wahrscheinlich —, so wird eine zur völligen Anästhesie der Kornea führende Leitungsunterbrechung der sensiblen Bahn zu einer Areflexie führen. Oppenheim (21) erwähnt das in seinem Lehrbuch auch ausdrücklich. Wir dürfen also meist die Angabe einer völligen Anästhesie der Kornea gleichsetzen mit Areflexie.

Die peripheren Schädigungen des Trigeminus, die zu Anästhesie bzw. Areflexie führen, können in seinem ganzen Verlauf wirksam werden; eine grosse Kasuistik der in Frage kommenden Fälle mit grossenteils anatomischem Befund findet sich in der „Neurologie des Auges“ von Wilbrand u. Saenger (Band 2).

Unter den am meisten peripher gelegenen Schädigungen des Trigeminus mit Anästhesie sei das Glaukom erwähnt, bei dem die Herabsetzung der Sensibilität wohl auf einer durch den gesteigerten intraokularen Druck bedingten Leitungshemmung in den Hornhautnerven beruht. Krückmann (22) findet bei allen glaukomatösen Zuständen ausser dem Glaucoma simplex Hypästhesie der Hornhaut.

Der wohl immer mit Sensibilitätsstörungen einhergehende Herpes corneae ist wohl als eine primäre Erkrankung des Trigeminus mit sekundären Veränderungen der Hornhaut anzusehen. Ausser einer Hyperästhesie ist auch völlige Anästhesie der Kornea beschrieben (Keudall), lokale Anästhesie soll sogar ein besonders wichtiges diagnostisches Symptom sein. Dagegen betonen Wilbrand und Saenger, dass die Anästhesie der Kornea gerade für Herpes zoster ophthalmicus charakteristisch sei, dass überhaupt beide Formen nicht wesentlich different seien. Anatomisch ist die Anästhesie nicht ganz geklärt, ob die Störung in einer Veränderung des Ganglion oder in neuritischen bzw. perineuritischen Prozessen begründet ist, steht dahin. Für beide Anschauungen existieren anatomische Grundlagen.

Das interessante Kapitel der Keratitis neuroparalytica sei kurz gestreift, da es sich dabei ebenfalls um erhebliche Sensibilitätsstörungen der Kornea handelt, in fast allen Fällen scheint eine organische Läsion des Nervus ophthalmicus vorzuliegen. Nach Wilbrand und Saenger entsteht eine Anästhesie der Hornhaut ohne Keratitis neuroparalytica dann, wenn die taktilen Reize von der Kornea infolge einer totalen Unterbrechung der zentripetalen Leitungsbahn am Sitze des Krankheitsherdes nicht mehr zum Trigeminuskern gelangen, und wenn am Krankheitsherd keinerlei Reizsymptome in zentripetaler und zentrifugaler Richtung ausgelöst werden (Beispiel: Exstirpation des Ganglion Gasseri). Wenn dagegen von der Stelle des Krankheitsherdes Reize nach der Peripherie gehen, dann könne eine Keratitis neuroparalytica entstehen, jedoch werde der dadurch bedingte Reizzustand der Kornea wegen der Unterbrechung der zentripetalen Leitung durch den Herd nicht als solcher empfunden. So entstehe das Bild der Keratitis neuroparalytica mit völliger Anästhesie (und das bedeutet ja Areflexie) der Kornea.

Der erste Trigeminusast kann nun auf der ganzen Strecke intraokular und intrakraniell bis zum Ganglion Gasseri, seine Fasern über

das Ganglion hinaus bis zum Wurzelkerngebiet durch Läsionen leitungsunfähig gemacht werden, es kann so auf die verschiedenste Weise Anästhesie und Areflexie der Kornea entstehen. In der Literatur finden sich sehr zahlreiche Beispiele zu den einzelnen Möglichkeiten, ich kann hier nur auf die reiche Kasuistik in der „Neurologie des Auges“ von Wilbrand-Saenger (Bd. 2) verweisen. Es sei nur hervorgehoben, dass die Prozesse, die für solche Läsionen hauptsächlich in Betracht kommen, Tumoren, meningitische Veränderungen (tuberkulöser oder weit häufiger tertiär syphilitischer Natur), Aneurysmen der Carotis interna, Blutungen, Abszesse, Knochencaries und Schädelbasisfrakturen sind. Die Sensibilitätsstörungen der Kornea können sich mit solchen im ganzen Gebiete des N. ophthalmicus oder des 2. oder aller 3 Trigeminusäste kombinieren, das hängt von Sitz und Ausdehnung des krankhaften Prozesses ab. Es kommen auch isolierte Sensibilitätsstörungen im Gebiet des 1. Trigeminusastes vor bei Herden, die zentralwärts vom Ganglion Gasseri sitzen, wenn nur die entsprechenden Fasern betroffen sind. Mit anderen Worten, der Satz, je mehr sich die Anästhesie auf einen Ast des Trigeminus beschränke, desto peripherer sei die Störung zu suchen, kann mit Wilbrand-Saenger nur als sehr bedingt richtig angenommen werden. Ich erinnere als Beispiel an einen von Oppenheim beschriebenen Fall, bei dem ein Ponsherd isolierte Anästhesie des Nervus ophthalmicus hervorrief. Totale Anästhesie der Kornea kommt übrigens nicht nur bei Lähmungen sondern auch bei Reizzuständen (Neuralgien) des Trigeminus vor. Im Wilbrand-Saenger ist eine Reihe solcher Fälle angeführt.

Uns werden in besonderer Weise Fälle interessieren, die Anästhesie bzw. Areflexie der Kornea und diese eventuell als isoliertes Symptom aufweisen. Man wird im allgemeinen mit Recht annehmen können, dass solche partiellen Sensibilitätsstörungen im Bereich eines Astes dann am ersten auftreten, wenn ein Herd im Bereich des Wurzel- oder Kerngebietes gelegen ist. Denn bei Schädigung eines ganzen Astes, dessen Fasern ja doch nahe beieinander liegen, wird man eher Ausfallserscheinungen im ganzen Abhängigkeitsgebiete dieses Astes finden. Umschriebene Störungen kleineren Umfangs, also z. B. partielle Anästhesie und Areflexie der Kornea werden um so eher im Wurzel-Kerngebiet zu suchen sein, als dieses Gebiet des Trigeminus ein recht ausgedehntes ist.

Aus rein praktischen Gründen sei vor der Besprechung der hier lokalisierten Störungen der peripheren Lähmung des Fazialis gedacht. Bei totaler peripherer Fazialislähmung kann eine Berührung der Kornea keinen Lidschluss vom Fazialis mehr hervorrufen, also wäre eine Areflexie der Kornea in solchen Fällen von peripherer Fazialislähmung eventuell

auch auf diese zu beziehen. Entscheiden lassen wird sich die Frage, ob Fazialis oder Trigemini für die Areflexie verantwortlich zu machen ist, in der Regel so, dass man bei der Reizung der Kornea der kranken Seite das andere Auge beobachtet. Erfolgt hier kein Lidschlag, so ist damit festgestellt, dass eine Störung im sensiblen Schenkel vorliegen muss, während bei Intaktheit der Trigeminibahn der zentralwärts laufende Reiz einen Lidschluss der anderen Seite auslösen wird.

Es beruht das auf der Tatsache, dass der Lidschluss immer doppelseitig erfolgt. Langendorff (23) hat für diese Erscheinung die bekannte Erklärung gegeben, dass bei der grossen Nachbarschaft beider Augen ein gemeinsames Gefahrenfeld bestehe, der das eine Auge bedrohende Reiz gelte auch dem anderen Auge. So sei von früh auf die Bahn der beiden Lidreflexzentren so eingeschliffen, dass der Reflex immer doppelseitig auftrete.

Da wir jedoch in der von Exner und Paneth gefundenen Verbindung der beiderseitigen Fazialiskerne eine gute anatomische Grundlage für die Erscheinung haben, und Untersuchungen an Neugeborenen — bei denen von einem allmählichen Einschleifen des Reflexes noch nicht die Rede sein kann — immer einen doppelseitigen reflektorischen Lidschluss bei Reizung der einen Seite ergaben, so liegt es wohl näher, an Stelle der Langendorff'schen Erklärung der Doppelseitigkeit des Reflexes anzunehmen, dass wir es hier mit einer von vorneherein durch die anatomische Anlage begründeten zusammengehörigen Funktion zu tun haben.

Bei peripherer Fazialislähmung müsste nun unter allen Umständen der Lidschluss einseitig erfolgen. Demgegenüber hat Saenger die interessante Beobachtung gemacht, dass bei totaler peripherer Fazialislähmung gleichzeitig mit dem Lidschluss auf der gesunden Seite immer eine leichte Zuckung auch auf der Seite der Lähmung erfolgt. Vom völlig leitungsunfähigen Fazialis kann die Zuckung nicht herrühren. Saenger nimmt an, dass gleichzeitig mit der aktiven Innervation des Fazialis eine Erschlaffung im Tonus des Levator palpebrae eintrete und diese die Zuckung am gelähmten Auge erkläre, eine Anschauung, die z. B. auch Sahli (in seinem Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden) übernommen hat. Trotzdem wird die periphere Fazialislähmung für das Zustandekommen der Areflexie eine gewisse Rolle spielen können, da jene leichte Zuckung leicht von einer Fazialiswirkung zu unterscheiden ist.

Bei den zu den peripheren Lähmungen gerechneten Kernlähmungen des Fazialis, die meist doppelseitig sind wegen der Nähe der beiderseitigen Kerne, kann jedoch eine Areflexie auf den Fazialis bezogen werden, meist wird man aber bei den hier lokalisierten ausgedehnten

Affektionen auch eine Läsion des Trigeminus finden, auf die dann eventuell die Reflexstörung zurückgeführt werden kann.

Wir kehren damit zu der Besprechung der Trigeminusstörungen im Wurzel- und Kerngebiet zurück und berücksichtigen besonders die Fälle mit isolierten Korneasympptomen.

Zerstörungen der Wurzeln oder Kerne des Trigeminus können hauptsächlich durch Blutungen oder Erweichungen oder durch Tumoren bedingt sein. Als Beispiele erwähne ich (aus Wilbrand-Saenger) Fälle von Rosenthal (isolierte Anästhesie der Kornea, Sklera und Konjunktiva bei Luesherden im Pons), P. Meyer (Hypästhesie der Kornea und Konjunktiva, Blutungen der Brücke, aufsteigende Trigeminuswurzel zum Teil degeneriert. Macgregor (Anästhesie der rechten Kornea: Sarkom in der rechten Hälfte des Pons und Medulla, Trigeminus grau degeneriert). Bruns (Einseitige Anästhesie der Kornea bei sonst intakter Trigeminussensibilität: Tuberkel im Pons).

Ziehen (24) stellte 1904 einen Fall vor, der neben rechtsseitiger Fazialislähmung und anderen Symptomen bei völlig erhaltener Trigeminussensibilität eine doppelseitige Areflexie der Kornea und Konjunktiva aufwies. Die Diagnose (auf Grund auch anderer Symptome) lautete: Intrapontiner Tumor in der Gegend des rechten Fazialiskernes. Während Ziehen auf die Areflexie der Kornea keinen besonderen Wert legte wegen ihrer Doppelseitigkeit und die Vermutung aussprach, es könne sich dabei vielleicht um angeborene Anomalie, vielleicht um eine Kernschädigung des Fazialis handeln, hielt Oppenheim in der Diskussion diese Anästhesie und Areflexie für die erste Äusserung einer Kompressionsschädigung des sensiblen Trigeminus, was Ziehen gerade wegen der Doppelseitigkeit ablehnte.

Bei dem Mangel eines Sektionsbefundes dieses Falles ist die Frage kaum sicher zu entscheiden. Es ist nicht unmöglich, dass ein einseitiger Herd durch Druck auf das Kern-Wurzelgebiet oder den Nervenstamm selbst auch der anderen Seite einwirken und so die doppelseitige Areflexie hätte hervorrufen können.

Um ein Fazialissymptom — wie Ziehen annahm — konnte es sich nicht gut handeln, denn bei der totalen Fazialislähmung der einen Seite hätte auch auf der anderen Seite eine Fazialisstörung vorliegen müssen, um die Doppelseitigkeit der Areflexie zu erklären.

Einen interessanten Fall stellte Kempner (25) 1907 vor. Unter anderem wies der Patient anfangs Hyporeflexie, später Areflexie der linken Kornea auf. Erst mit der Areflexie traten Störungen im Gebiet des ersten Trigeminusastes auf. Die Diagnose war: Ponstumor. Das für uns Interessante des Falles liegt darin, dass bei direkter Läsion zuerst

eine Störung des Kornealreflexes auftrat, die also doch wohl als eine besonders empfindliche Reaktion auf Druckschädigung anzusehen ist. In diesem Falle war die Abhängigkeit der Areflexie von einer Trigeminstörung dadurch erwiesen, dass bei Reizung der Kornea der kranken Seite kein Reflex auf der gesunden Seite auftrat.

Saenger (2) berichtete über einen ähnlichen Fall. Es bestand u. a. beiderseitige Hyporeflexie der Kornea und Konjunktiva bei sonst intakter Trigeminsensibilität und einseitige Fazialisparese. Die Sektion ergab gallertigen Tumor im Pons. Dieser Fall dürfte die Ansicht Oppenheim's über den Fall Ziehen's bestätigen.

Beck fand bei einem Myxogliom des Pons Anästhesie einer Kornea.

Bei den Affektionen im Wurzel-Kerngebiet des Pons, für die nur ein paar typische Beispiele der Literatur herausgegriffen sind, sind sehr verschiedene Möglichkeiten der Sensibilitätsstörung und der Areflexie der Kornea gegeben. Wir finden einseitiges und doppelseitiges Fehlen des Kornealreflexes. Da innerhalb des Pons die sensiblen Kern- und Wurzelgebiete des Trigeminus sehr nahe zusammenliegen und innerhalb eines relativ kleinen, durch seine Konfiguration ziemlich abgesonderten kompakten Hirnteiles liegen, so können Ponsherde an geeigneter Stelle, besonders bei Tumoren mit Fernwirkung, hier am ersten doppelseitige Trigeminaffektionen hervorrufen (Wilbrand-Saenger).

In der Regel findet sich bei Ponsherden homolaterale Trigeminalähmung, bisweilen mit gekreuzter Anästhesie der Extremitäten; letzteres ist die Regel bei grösseren Tumoren der Brücke und spricht für eine Beteiligung der Schleifenschicht.

Von grosser Bedeutung für die Anschauungen über die Wichtigkeit der Kornealreflexe ist ein Fall, den Eisenlohr (25) veröffentlicht hat. Aus dieser Arbeit von Eisenlohr ergeben sich wesentliche Gesichtspunkte.

Es fand sich Hemihypästhesie der rechten Gesichts- und linken Körperhälfte. Kornealreflex rechts war = 0, links = '+', während die assoziierte Reflexbewegung von der gekreuzten Seite aus prompt zustande kam.

Die Hemianästhesie der linken Körperseite weist auf die rechte Brückenhälfte (Unterbrechung der sensiblen Fasern des rechten Pedunkulus in den seitlichen Längsbündeln der Brücke). Die rechtsseitige Trigeminsparese ist an sich kein lokaldiagnostisches Zeichen, da sie sowohl auf Unterbrechung der zentralen Leitungsbahn (gekreuzte absteigende V-Wurzel) als auf eine direkte Schädigung der gleichseitigen Wurzelfasern zurückgeführt werden konnte (cf. Fall von Wernicke, linksseitiger Pons tumor, rechtsseitige Trigeminsparese).

Allerdings ist nach Eisenlohr die mit dem Sitz des Herdes gleichseitige Trigeminaffektion die häufigere. Von besonderer Bedeutung für die Lokalisation der Trigeminaffektion war die Areflexie der Kornea bei Konservierung des Reflexes von der anderen Seite her. Damit ist einmal ein Intaktsein des Fazialis bewiesen und dann, dass eine Destruktion der Reflexzentren, d. h. der Kerne nicht vorliegen kann. Für den Sitz der Läsion bleibt nur der sensible Teil der Reflexbahn übrig. Die Areflexie weist nach Eisenlohr in diesem Fall auf eine periphere Störung hin, denn bei mit dem Sitz des Herdes gekreuzter, also supranukleärer Trigeminaffektion sei der Reflexbogen zwischen Kornea und Orbicularis palpebrarum ungestört, was ihm eine Hemiplegie jederzeit beweise, bei der Hemianästhesie auch des Trigeminus bestehe und der Kornealreflex vorhanden sei.

Dieser letzte Beweis Eisenlohr's lässt sich nicht vereinbaren mit einer grossen Anzahl klinischer Beobachtungen, die bei Hemiplegie Störung des Kornealreflexes aufweisen.

Eine eben erschienene Arbeit von Abramowitsch (57) „Drei Pons-tumoren“ weist wieder auf die Wichtigkeit der Areflexie der Kornea hin, die sich in allen drei Fällen fand.

Dass isolierte Störungen im Bereich des Trigeminus nicht nur bei Affektionen im Kern- und Wurzelgebiet zu finden sind, sondern auch bei peripheren Herden vorkommen, zeigen zahlreiche Fälle, deren einzelne ich dem Buch von Wilbrand-Saenger entnehme.

Fall Sèvres. Bei Affektion des Ggl. Gasseri Anästhesie des Auges mit Keratitis neuroparalytica. Später Areflexie.

Fall Dinkler. Beginn mit Anästhesie der Konjunktiva und Kornea. Sarkom des Keilbeins, Ggl. Gasseri zerstört.

Fall Russel. Anästhesie der Kornea. Nebenhöhlenaffektion, Thrombose des Sinus cavernosus, Sinus circularis und der Vena ophthalmica.

Bei den Störungen im Wurzel-Kerngebiet des Trigeminus dürfen wir jene organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems nicht vergessen, die zu einer Schädigung dieses Gebietes führen können. Kempner hat bei seinem Vortrag als solche Krankheiten die multiple Sklerose, die Tabes und Syringomyelie angeführt. Es ist klar, dass alle Erkrankungen des Zentralnervensystems, die in das Kern-Wurzelgebiet des Trigeminus übergreifen, zu einer solchen Schädigung führen können.

Immerhin wird man derartige Befunde nur mit grosser Vorsicht für eine Lokalisation eines Prozesses in jenem Gebiet verwerten dürfen. Bekanntlich ist die Areflexie der Kornea ein Symptom, das neben manchen anderen charakteristischen Sensibilitätsstörungen als ein Stigma für Hysterie gilt. Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch, dass völliges

Fehlen des Kornealreflexes nur ausnahmsweise zu konstatieren sei, dass dagegen Herabsetzung nicht so selten nachgewiesen werde. Man dürfe freilich nicht ausser Acht lassen, dass die Intensität des Reflexes schon bei Gesunden in weiten Grenzen schwanke. Man wird daher mit einer auch hochgradigen Herabsetzung praktisch diagnostisch nicht viel weiter kommen, und das um so weniger, als man ja sehr häufig organische Erkrankungen des Zentralnervensystems durch sogen. funktionelle Symptome überlagert sieht. Namentlich gilt das für die multiple Sklerose. Ich habe die Krankenblätter der letzten 8 Jahre des Krankenhauses Hamburg-St. Georg nach dem Auftreten von Areflexie der Kornea bei multipler Sklerose durchgesehen. In der Regel ist nicht besonders auf das Symptom geachtet worden, in 21 Fällen fand ich die Angabe: Kornealreflex +, Fehlen des Kornealreflexes bei sonst intaktem Trigeminus fand sich 6mal, bei allen diesen Fällen waren weitere Zeichen, die funktioneller Natur zu sein schienen, wie Herabsetzung oder Fehlen des Würgreflexes.

In 9 selbstbeobachteten Fällen fand ich 7mal normale Reflexe, 2mal leichte Herabsetzung.

Es wäre natürlich denkbar, dass ein sklerotischer Herd so gelegen ist, dass er Sensibilitätsstörungen im Bereich des 1. Trigeminusastes und speziell Areflexie der Kornea erzeugen kann, in der Regel wird man dann auch einwandfreiere Zeichen einer Erkrankung in jenem Gebiet haben als das Fehlen des Kornealreflexes.

Bei der Tabes verhält es sich etwas anders. Hier liegen in der Tat anatomische Befunde vor, bei denen Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet durch den mikroskopischen Befund als organisch bedingt erwiesen wurden.

Westphal (27) z. B. sah graue Degeneration des Trigeminus und Atrophie der aufsteigenden Wurzel. Von Hayem und Oppenheim (28) wurde ausserdem auch Atrophie der sensiblen Trigeminuskern beobachtet, die von Ross beschriebene Degeneration der absteigenden Trigeminuswurzel hat Oppenheim nicht bestätigen können. In seinem Lehrbuch sagt Oppenheim, der Trigeminus sei bei der Tabes häufig erkrankt, was zu Hyp- oder Anästhesie führen könne, die Kornea sei nur ausnahmsweise befallen, jedenfalls niemals isoliert.

In der Hinsicht verdient ein übrigens auch von Oppenheim genau untersuchter Fall von Wollenberg (29) Beachtung. Es handelte sich um eine Kombination von Kleinhirntumor mit Tabes, es hatte Areflexie der beiden Corneae bestanden bei sonst intakter Trigeminussensibilität. Die aufsteigende Trigeminuswurzel war degeneriert, besonders an einer Stelle, wo die Medulla durch einen Tumor komprimiert war. Aus der bei der

Tabes nie beobachteten Isoliertheit der Areflexie schliesst Wollenberg wohl mit Recht, dass dieses Symptom auf Rechnung des Tumors zu setzen sei.

Cassirer und Schiff, sowie Grabower und Jendrassik haben Tabesfälle mit Störungen im Trigeminus beschrieben, das Verhalten des Kornealreflexes ist nicht näher angegeben.

Andererseits gibt es anatomisch genau untersuchte Fälle [z. B. von Oppenheim (28)] von Tabes mit unzweifelhafter Degeneration der aufsteigenden Trigeminuswurzel, bei denen niemals Störungen im Bereich des Trigeminus hatten beobachtet werden können. Der Wert des Symptoms bei der Tabes erscheint dadurch sehr problematisch.

Unter 99 Tabesfällen mit beobachtetem Kornealreflex aus dem Krankengeschichtenarchiv des St. Georger Krankenhauses fand ich 85 mal den Kornealreflex +, 11mal herabgesetzt oder 0, bei gleichzeitig fehlendem Würgregreflex. 2mal fand sich Differenz zwischen rechts und links angegeben, jedoch waren beidemale Anzeichen einer hemiplegischen Störung vorhanden. 1mal fand sich die Areflexie mit typischer hysterischer Lähmung vereinigt.

Interessantere Verhältnisse zeigen sich bei der Syringomyelie und speziell der medullären Form, der sogen. Syringobulbie. Das häufigste der bulbären Symptome ist nach Oppenheim Anästhesie im Trigeminusgebiet durch Beteiligung der spinalen Trigeminuswurzel. Bei der auf die Medulla übergreifenden Form ist der Trigeminus sehr häufig befallen, von 200 Fällen der Literatur fand Schlesinger (30) ihn 17mal allein von den Hirnnerven befallen.

Nach Lamaq (31) zeigte sich bei 300 Fällen der Literatur 28mal Trigeminusstörung. Dabei sind die Schleimhautreflexe meist erhalten, zuweilen abgestumpft, in manchen Fällen auch erloschen. Als Ursache nimmt Schlesinger das Befallensein der aufsteigenden Trigeminuswurzel an, Oppenheim schliesst sich dem an.

Kutner und Kramer (32) haben eine Reihe von Bulbärerkrankungen, speziell Syringobulbie veröffentlicht und in 3 ihrer Fälle (1, 2, 6) Herabsetzung oder Fehlen des Kornealreflexes auf einer Seite gefunden. Sie glauben feststellen zu können, dass der I. Trigeminusast seine Fasern wahrscheinlich zum grössten Teil am tiefsten her aus dem Halsmark beziehe. Damit stimmt sehr gut die Angabe von Wollenberg überein, dass Verletzung des kaudalsten Teiles der spinalen Trigeminuswurzel Areflexie der Kornea bedingen könne.

Gewissermassen eine Zwischenstellung zwischen peripher und zentral bedingter Areflexie nehmen die Fälle von Hirntumor ein, die mit Reflexlosigkeit der Kornea einhergehen. Oppenheim hat 1900 in der

angeführten Arbeit darauf hingewiesen, dass bei Tumoren der hinteren Schädelgrube die Areflexie der Kornea ein sehr wichtiges lokal- und seitendiagnostisches Symptom darstelle, das er in mehr als einem Dutzend von Fällen mit Erfolg habe verwerten können. Erst seit diesem Hinweise Oppenheim's scheint dem Symptom bei Hirntumoren mehr Aufmerksamkeit geschenkt worden zu sein, wenn es auch vorher schon häufiger beobachtet worden ist, wie schon anfangs erwähnt wurde.

Ein Fall von Herzog aus dem Jahre 1875 und einer von Bürkner aus dem Jahre 1882 [in beiden Fällen lag Akustikustumor vor, sie sind nach Henschen (33) zitiert] sind die ersten mir zugänglich gewesenen Fälle der Literatur, in denen das Symptom angeführt war.

Der schon erwähnte Fall von Wollenberg (Tabes mit Kleinhirntumor) stammt aus dem Jahre 1899.

Friedrich Müller (34) hat in seiner bekannten Arbeit über Seelenblindheit unser Symptom bei einem Tumor des Okzipitallappens beobachtet.

Saenger (35) stellte 1899 einen Fall von Gliosarkom des Kleinhirns vor, bei dem Patienten war einseitige Hyporeflexie der Kornea beobachtet worden.

Systematischer ist das Symptom aber, wie gesagt, erst seit der Oppenheim'schen Arbeit beachtet worden, die Beobachtungen haben sich gehäuft und heute gehört das Symptom zum festen Bestand der lokaldiagnostischen Hirnsymptome.

Aus der grossen Zahl von Beobachtungen, die Oppenheim Recht geben, seien nur einige besonders bemerkenswerte erwähnt. Bruns (36) betont in seinem Werk über die Geschwülste des Nervensystems ausdrücklich die Wichtigkeit des Symptoms. Arbeiten von F. Krause (37) und Bielschowsky und Unger (37), Demonstrationen von Oppenheim und Borchardt bringen neue Kasuistik. 1907 findet Oppenheim (38) in einer neuen Zusammenstellung eigener Fälle das Symptom in einer ganzen Reihe von Fällen bestätigt. Auch ein Fall Ziehen's (39) von 1905 gehört hierher. 1908 veröffentlichte Siemerling (40) eine Reihe von 7 Fällen von Kleinhirntumor, bei denen 5mal Areflexie der Kornea bestand.

Saenger weist in seinem erwähnten Vortrag 1909 an der Hand mehrerer eigener Beobachtungen auf die Wichtigkeit des Symptoms bei Tumoren der hinteren Schädelgrube hin.

Auerbach und Grossmann (41) berichten über doppelseitige Kleinhirnzyste mit zuerst einseitiger, später doppelseitiger Areflexie der Kornea.

Henschen (33) hat aus der Literatur 136 Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube zusammengestellt, in 36 Fällen fand sich Areflexie

der Kornea. In 23 selbstbeobachteten Fällen war das Symptom 6mal vorhanden.

Daraus, dass immer nur bei einem Teil der Fälle das Symptom erwähnt ist, ergibt sich ohne weiteres, dass es durchaus nicht, wie z. B. Redlich (53) behauptet, konstant bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube vorkommt, zu denen übrigens ausser den Kleinhirntumoren vor allem auch die sogen. Kleinhirnbrückenwinkeltumoren, die Akustikustumoren, gehören.

Saenger hat unter 4 Fällen 2mal, Siemerling unter seinen 7 Fällen 2mal normalen Kornealreflex verzeichnet.

Lichtheim (42) veröffentlichte 2 Fälle, Scholz (43) aus der Lichtheim'schen Klinik 1 Fall von Kleinhirnzysten mit allen Zeichen hohen Hirndrucks und intaktem Kornealreflex.

Unter den Fällen Henschen's finden sich mehrere mit erhaltenem Reflex. Immerhin wird man doch in der Mehrzahl der Fälle das Symptom nicht vermissen.

Ueber das Zustandekommen der Areflexie sagt Oppenheim in seinem Lehrbuch, dass die vom Kleinhirn ausgehenden, nach vorn und unten vordringenden Geschwülste den Pons, die Medulla und die von diesen entspringenden Hirnnerven schädigen. Sitze der Tumor an der Basis einer Kleinhirnhemisphäre und in ihrem vorderen Bereich, so könnten die durch Druck auf die Nerven V, VI und VII bedingten Reiz- oder Lähmungserscheinungen geradezu das erste Krankheitszeichen sein. Namentlich die Areflexie der Kornea könne das erste Zeichen der Trigeminaffektion sein.

Bruns ist der gleichen Ansicht, er erwähnt noch besonders die grosse Häufigkeit der Trigeminaffektion bei den Prozessen, die von der Basis gegen das Gehirn vordringen.

Seiffer (44) nennt die von den Hirnnerven ausgehenden Symptome Nachbarschaftssymptome, entstanden durch Einwirkung auf die in der Nachbarschaft gelegenen Organe (Medulla, Hirnnerven).

Die Ansicht Oppenheim's, dass die Areflexie der Kornea häufig als erstes klinisches Symptom einer beginnenden Schädigung des Trigemini, überhaupt als Frühsymptom auftrete, ist durch eine Anzahl von Fällen bestätigt. Ich erinnere an die Fälle von Saenger 1899, Oppenheim 1900, Saenger 1909 Fall 4, Siemerling Fall 4. Besonders interessant ist der Fall von Bielschowsky-Unger, bei dem ein Tumor der linken motorischen Rindenregion diagnostiziert und operativ entfernt wurde. Als einziges nicht recht erklärtes Symptom hatte Hyporeflexie der rechten Kornea bestanden. Als der Pat. nach 3 Monaten unter den Zeichen des zunehmenden Hirndruckes starb, ergab die Sektion einen

Tumor des rechten Kleinhirnbrückenwinkels, ein offensichtlicher Beweis für das frühzeitige Auftreten der isolierten Korneastörung. Wenn dagegen zahlreiche Fälle von Tumor neben der Areflexie auch sonstige Sensibilitätsstörungen des Trigeminus aufwiesen, so besagt das an sich kaum mehr, als dass viele Patienten in einem fortgeschrittenen Stadium in ärztliche Behandlung kommen.

Jedoch fanden sich auch Fälle, in denen die Areflexie als sehr spätes Symptom auftrat (Siemerling Fall 1 und 6), nachdem schon Optikusatrophie vorhanden war. Und in dem Falle von Friedrich Müller trat zuerst Anästhesie des Trigeminus und dann erst Areflexie der Kornea auf.

Ausserdem gibt es Fälle, in denen eine sichere Sensibilitätsstörung im Nervus V vorlag bei völlig erhaltenem Korneareflex. (Fall 12 aus der Oppenheim'schen Arbeit von 1907.)

Dass bei Tumoren übrigens die Verhältnisse erheblich schwanken können, zeigt einer der Fälle Siemerling's, bei dem mehrfacher Wechsel zwischen Areflexie, Hyporeflexie und normalem Reflex beobachtet wurde.

Von grosser Wichtigkeit ist nun die Frage, ob bei Tumoren der hinteren Schädelgrube die Areflexie gleichseitig oder gekreuzt auftritt. Wir sehen dabei von den nicht ganz seltenen Fällen doppelseitiger Areflexie ab.

In der Regel dürfte in der Mehrzahl der Fälle eine einseitige Areflexie der Kornea auf gleichseitigen Sitz des Tumors hinweisen. Siemerling z. B. findet diese Tatsache immer so, Bruns, Oppenheim, Saenger halten es für die Regel, Saenger's Fall von gekreuzter Areflexie betraf nicht einen Tumor der hinteren Schädelgrube. Dagegen zeigt der Fall Fr. Müller's (Tumor des Okzipitallappens) gekreuzte Areflexie, ein von Oppenheim beschriebener Fall von Kleinhirntumor hatte ebenfalls kontralaterale Areflexie.

Unter den 26 Fällen Henschen's aus der Literatur betraf die Areflexie die gekreuzte Seite dreimal.

Immerhin werden wir diese Fälle gegenüber denen von gleichseitiger Areflexie als Ausnahmefälle ansehen können. Sie zeigen nur, dass das Symptom allein für die Seitendiagnose nicht mit Sicherheit verwertet werden kann.

Die Areflexie bei Hirntumor ist nun durchaus nicht als ein zuverlässig auf die hintere Schädelgrube hinweisendes Symptom anzusehen, wenn sie sich auch am häufigsten hierbei findet. Sie kommt ebensogut bei Tumoren der mittleren und vorderen Schädelgrube vor. Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch, dass bei Tumoren der mittleren Schädelgrube Affektionen des Trigeminus im Vordergrund stehen und diese wiederum durch Areflexie der Kornea zuerst bemerkbar werden könnten.

Bemerkenswert ist ein Fall von Reich (45), bei dem mit Rücksicht auf die einseitige Areflexie der Kornea ein gleichseitig gelegener Tumor der hinteren Schädelgrube angenommen worden war. Es fand sich ein Tumor des rechten Stirnhirns, der rechte Trigeminus, das rechte Ggl. Gasseri und die auf- und absteigende Trigeminuswurzel waren degenerativ verändert, in der Impressio trigemini fand sich eine reiskorngrosse, knollige Neubildung. Auf diesen kleinen Tumor führte Reich die Areflexie zurück. Reich meint, dass auch sonst bei Stirnhirntumoren durch Druck z. B. bei scharfer Knochenkante an der Impressio trigemini Areflexie entstehen könne. In der Diskussion zu dem Fall Reich berichtet Lewandowsky über einen ähnlichen Fall, ebenfalls mit gleichseitiger Areflexie ohne sonstigen Befund am Trigeminus. Er hält die Areflexie nicht für etwas Spezifisches, sondern für ein akzidentelles Symptom, d. h. ein solches, das isoliert und entfernt vom Sitz des Tumors auftrete. Als Ursache komme für solche akzidentellen Symptome eine plötzliche Steigerung des allgemeinen Hirndruckes in Frage. Oppenheim bleibt demgegenüber dabei, dass eine einseitige Areflexie nicht als Fernwirkung vorkomme, sondern nur bei Geschwülsten im Bereich des Trigeminus, meist in der hinteren Schädelgrube. Forster hatte in einem ganz ähnlichen Falle Areflexie bei Hydrocephalus gefunden.

Bei einem andern von Forster (45a) vorgestellten Fall fand sich u. a. einseitige Areflexie der Kornea und Störungen im ersten Trigeminusast. Die Diagnose lautete auf Tumor einerseits, der Hydrocephalus der anderen Seite verursacht hatte.

Gowers hat 1897 übrigens einen Fall von Stirnhirngliom mit gekreuzter Areflexie der Kornea beschrieben.

Oppenheim (46) gibt als differentialdiagnostisches Moment zwischen Stirnhirntumor und solchem der hinteren Schädelgrube an, dass bei ersterem meist nur der erste Trigeminusast befallen werde.

Saenger führte einen Fall von Schläfenlappentumor mit gekreuzter Areflexie an.

Rosbach (47) beschreibt einen Fall von intraventrikulärem Angiosarkom im rechten Hinterhorn mit starker Kompression der linken Hemisphäre. Es hatte linksseitige Areflexie bestanden. R. sieht die Ursache der Areflexie darin, dass die Geschwulst mit dem vorderem Pol auf das kontralaterale Ggl. Gasseri gedrückt hatte. Man könnte hier mit Saenger diese zum Sitz des Tumors kontralaterale Areflexie als eine Läsion der ins Rindenzentrum des sensiblen Trigeminus ausstrahlenden Fasern ansehen, obwohl ein von der stark komprimierten linken Hemisphäre auf den linken Trigeminusstamm ausgeübter Druck nicht ohne weiteres abzulehnen ist.

Wir kommen zu der schon mehrfach berührten Frage, wie die Areflexie zu erklären ist. Die erwähnten Ansichten von Oppenheim und Seiffer, dass es sich um direkte Druckwirkung auf den Trigeminusstamm handle, hat für die Tumoren der hinteren Schädelgrube zweifellos die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, aber auch für die anders lokalisierten Hirntumoren ist sie in Erwägung zu ziehen. Wenn man sich vorstellt, dass der drucksteigernde Prozess einen oft enormen Druck auf den ganzen Inhalt der Schädelkapsel ausübt — nach neueren Ansichten soll z. B. sogar die Sella turcica lediglich durch den Allgemeindruck verändert werden können — so wird es verständlich, dass auch der Trigeminus leicht frühzeitig durch einen solchen Druck geschädigt werden kann, ganz gleich, von welcher Stelle im Gehirn der Druck ausgeht.

Für die Tumoren der hinteren Schädelgrube zum mindesten scheint der Fall Saenger's von 1899 diese Ansicht zu beweisen, es fand sich der Trigeminus durch den Tumor plattgedrückt, ein Befund, der in späterer Zeit mehrfach wieder erhoben werden konnte.

Dass die Sensibilität der Kornea häufig zu allererst leidet, spricht sehr dafür, dass jene Fasern des Trigeminus ganz besonders empfindlich sind und zu allererst einer (Druck-) Schädigung erliegen. Dass eine solche Auffassung in der Pathologie nicht aussergewöhnlich ist, beweist z. B. die Tatsache, dass bei gewissen auf den Sehnerven einwirkenden Schädigungen einzelne Faserzüge, nämlich das papillomakuläre Bündel, eher erkranken als die übrigen. Nicht in Einklang zu bringen sind damit jene Fälle, bei denen der Kornealreflex erhalten ist, während der Trigeminus sonst schon Störungen aufweist.

Auffallend muss es allerdings erscheinen, wenn das Symptom sich dann nicht in allen Fällen hochgradig gesteigerten Hirndruckes zeigt.

Das führt uns zu der Annahme, ob nicht vielleicht besondere, uns bisher nicht bekannte Verschiedenheiten des Verlaufes und des Verhältnisses des Trigeminus zu seiner Knochenunterlage es bedingen können, dass er in manchen Fällen leichter einer Druckschädigung ausgesetzt ist als in andern. Oder aber wir müssen vielleicht annehmen, dass die Wirkung des Druckes sich in verschiedenen Richtungen bemerkbar machen kann, über deren Wesen uns bisher jede Auffassung fehlt. Die von Reich geäusserte Ansicht — etwa Druck des Trigeminus durch scharfe Knochenkante des Felsenbeins — wäre zu der ersten Möglichkeit zu rechnen. Auch die Ansicht von Knapp (48), dass bei Tumoren der Schläfenlappen die Verhältnisse für einen Angriff auf den Trigeminus am günstigsten an der Spitze des Felsenbeins liegen, wo das Ganglion Gasseri leicht an den Knochen angedrückt werden könne, gehört hierher.

Knapp nimmt an, dass der Kornealreflex auf der Seite des Tumors herabgesetzt ist.

Reich hat ausserdem darauf aufmerksam gemacht, dass ein Stirnhirntumor das Gehirn ganz nach hinten zu verdrängen könne. Bei der Kürze der Trigeminiwurzel könne dann schon eine geringe Dislokation der Brücke nach hinten eine debnende, schädigende Wirkung auf das Gehirn ausüben.

Eine ganz ausserordentlich wichtige Stütze für die Annahme, dass die Areflexie durch Druckwirkung zu erklären ist, bildet eine Beobachtung von Oppenheim (49) an 2 Fällen von Tumor der hinteren Schädelgrube. Die Areflexie trat erst auf, wenn der Patient kontralaterale Seitenlage einnahm. Dieses Verhalten kann doch nur eine direkte Druckwirkung sein, die sich erst bemerkbar machte, wenn eine für den Druck besonders günstige Lage eingenommen wurde.

v. Monakow fasst die Störungen im Bereich des Trigemini mit Abnahme des Kornealreflexes bei Kleinhirntumoren als eine Fernwirkung auf und zwar als Ponssymptom (Mittläsion, Kompression der Brücke). Ursache sei starke Kompression mit Verschiebung der Hirnteile und lokale Drucknekrose. Es dürfte der Wahrheit wohl am nächsten kommen, wenn wir jedenfalls die gleichseitige Areflexie als eine direkte Druckwirkung ansehen, sei es durch Druck auf den Nerven selbst, sei es auf sein Wurzelgebiet. Ob die Fälle von gekreuzter Areflexie ebenso zu deuten sind oder als Läsion der gekreuzten ins Rindenzentrum einstrahlenden Faserzüge des Trigemini, wie z. B. Saenger für den Fall von Rossbach annimmt, lässt sich bisher nicht entscheiden. Man könnte bei den Fällen von kontralateraler Areflexie einmal an eine direkte Schädigung der entsprechenden zentralen Trigemini Fasern denken, bei Sitz des Tumors im Bereich der in Frage kommenden Bahnen, oder aber an eine Druckschädigung im Sinne der Fernwirkung, so dass ein irgendwo anders lokalisierter Tumor jene zentralen Faserzüge durch Druck schädigt. Sehr beachtenswert ist der Fall von Guldenarm und Ziegenweidt (50), bei dem ein Tumor der rechten Seite, der zwischen der rechten Kleinhirnhemisphäre und dem Hinterhauptslappen des Grosshirns bzw. dem Tentorium cerebelli sass, in schräger Richtung eine Kompression auf das Kleinhirn und damit auf die basalen Hirnnerven der anderen Seite ausgeübt hatte, so dass eine linksseitige Hirnnervenlähmung zur Annahme eines linksseitigen Kleinhirntumors geführt hatte. Ein solcher Fall beweist jedenfalls die Möglichkeit einer direkten Druckwirkung auch von der gekreuzten Seite her auf den peripheren Nerven.

Wernicke (51) betont, dass gerade in der hinteren Schädelgrube ein einseitiger Tumor der Basis die Hirnnerven der anderen Seite gegen

die scharfen Kanten der Dura pressen könne, während die gleichseitigen Hirnnerven durch die Verschiebung gezerzt werden könnten.

Wie weit ausserdem ein bei einseitigen Tumoren häufig vorhandener Hydrozephalus der gleichen oder gekreuzten Seite für vorhandene Ausfallserscheinungen verantwortlich zu machen ist, entzieht sich am Krankenbett bisher wohl meist unserer Beurteilung und trägt zur Erhöhung der Schwierigkeit in der Beurteilung eines Falles erheblich bei.

Ueber die lokal- und seitendiagnostische Brauchbarkeit der Areflexie der Kornea bei Hirntumoren lässt sich zusammenfassend sagen, dass das Symptom sich meist, aber nicht immer bei Tumoren der hinteren Schädelgrube nachweisen lässt und zwar in der Regel gleichseitig zum Sitz des Tumors. In manchen Fällen fehlt es, in andern tritt es doppelseitig auf. Dieser Formulierung Saenger's können wir zufügen, dass die Areflexie auch bei Sitz des Tumors in der hinteren Schädelgrube kontralateral auftreten kann, ferner auch bei Tumoren der mittleren und vorderen Schädelgrube und zwar auch hier gleichseitig oder gekreuzt oder auch doppelseitig.

Bei Fällen von Hydrozephalus, die unter dem Bild eines Tumors einhergehen, kann ebenfalls einseitige Areflexie bestehen.

Die Ursache der Areflexie dürfte in den weitaus meisten Fällen in einer direkten Druckwirkung zu suchen sein, meist auf den peripheren, bisweilen vielleicht auch auf den zentralen Teil der Trigeminusbahn.

Es ergibt sich daraus, dass das Symptom für die Lokal- und Seitendiagnose von Tumoren nur mit grosser Vorsicht zu verwerten ist und an sich allein niemals entscheidenden Wert haben kann.

Aus der Häufigkeit der als isoliertes Trigeminussymptom auftretenden Areflexie der Kornea lässt sich vielleicht auf eine besondere Empfindlichkeit dieser bestimmten Korneafasern schliessen, doch steht dem die Tatsache gegenüber, dass die Areflexie bisweilen später auftritt als andere Störungen des Trigeminus.

Ueber die Dauer der Tumorareflexie nach Operation steht mir eine Beobachtung von der Station des Herrn Dr. Saenger zur Verfügung: Zyste des Parietallappens mit gekreuzter Areflexie. Etwa 10 Tage nach der Entfernung der Zyste begann die Lähmung zu schwinden, die Areflexie bestand noch wie zuvor.

Eine gewisse Zwischenstellung zwischen Tumorareflexie und der jetzt zu besprechenden hemiplegischen Areflexie nimmt ätiologisch das Symptom ein bei den Hirnabszessen und beim subduralen Hämatom. Saenger hat in seinem Vortrag für diese Erkrankungen das Vorkommen des Symptoms festgestellt und mit mehreren Fällen belegt.

Während beim subduralen Hämatom die Areflexie an der gekreuzten Seite bestand, fand sie sich beim Schläfenlappenabszess gleichseitig. Ein von Saenger berichteter Fall, den Hübner-Bonn beobachtet hatte, zeigte bei Stirnhirnabszess homolaterale Areflexie.

Oppenheim betont in seinem Lehrbuch bei Besprechung der Kleinhirnabszesse die Möglichkeit, dass diese durch Druck auf Pons, Medulla und die hier entspringenden Hirnnerven Erscheinungen hervorrufen könnten, z. B. auch Hyporeflexie der Kornea.

Wir können aus den klinischen Erscheinungen bei jenen beiden Erkrankungen zusammenfassend schliessen, dass beim Hämatom nicht Druck auf die Basis, sondern eine direkte Beeinträchtigung — etwa Druckläsion — der zentralen sensiblen Trigeminafasern zur Areflexie führen kann, die entsprechend kontralateral auftritt. Beim Abszess dagegen dürften sich die Verhältnisse in der Regel wie beim Tumor gestalten, d. h. eine etwa vorhandene Areflexie wird meist homolateral auftreten.

Dass auch hierbei nicht alles so einfach liegt, scheint mir der erste der beiden Fälle Saenger's von Hämatom zu beweisen, bei dem sich homolaterale Areflexie zeigte. Eine Erklärung für diese Erscheinung finde ich nicht ausser der Annahme, dass dieses Hämatom wie ein Tumor auf die Basis gedrückt hatte und nicht, wie gewöhnlich und näherliegend, auf die Rindenbahn.

Es bleibt uns jetzt übrig, jene Fälle von Areflexie zu besprechen, die sich bei einer der häufigsten Gehirnerkrankungen, der Hemiplegie, findet. Von vornherein muss betont werden, dass die bei Hemiplegie sich bisweilen findende Areflexie der Kornea etwas von der Tumora-reflexie prinzipiell Verschiedenes ist. Während wir beim Tumor, wie erwähnt, mit grosser Wahrscheinlichkeit eine Druckwirkung auf periphere oder auch wohl zentrale Bahnen annehmen müssen, handelt es sich bei der hemiplegischen Störung um einen Ausfall der Funktion durch direkte Unterbrechung einer zentralen Bahn. Das Symptom tritt demnach bei der Hemiplegie immer kontralateral zum Sitz des Herdes auf.

Bei den unter dem Bild einer Hemiplegie einhergehenden Störungen — Blutung oder Erweichung — ist bekanntlich halbseitige Störung der Sensibilität ausserordentlich häufig. In einigen seltenen Fällen findet sich reine Hemianästhesie. Fr. Müller (9) hat die wesentlichen jener Fälle zusammengestellt. Grasslet (52) hat die Behauptung aufgestellt, bei diesen halbseitigen Sensibilitätsstörungen bleibe die Kornea in der Regel verschont, v. Monakow hat diese Anschauung in sein Buch übernommen. Auch nach Wernicke ist bei zerebraler Hemianästhesie die Kornea ausgenommen (zitiert nach Saenger), und wie wir gehört hatten, hat Eisenlohr die gleiche Ansicht mit Bezug auf den Korneareflex geäussert.

Lewandowsky (53) behauptet in seinem Handbuch der Neurologie, Areflexie der Kornea bei Hemiplegie sei sehr selten.

Im Gegensatz dazu findet Oppenheim bei der Hemianästhesie auch Beteiligung der Kornea und Saenger erklärt die Reflexstörung bei Hemianästhesie direkt als ein häufiges Vorkommnis.

Bei der Untersuchung einschlägiger Fälle wird man oft auf gewisse Schwierigkeiten stossen, die durch die jeweilige Schwere der Symptome bedingt sind. Bei Patienten, die in tiefem Koma liegen, fehlt überhaupt jede Reflextätigkeit, auf doppelseitige Areflexie der Kornea ist da natürlich nichts zu geben. In einer andern Reihe von Fällen stellt es sich infolge einer mehr oder weniger grossen Benommenheit als unmöglich heraus, die Sensibilität zu prüfen und dadurch ein Bild zu gewinnen von dem Verhalten der Korneasensibilität zu der Gesamtsensibilität der Haut. Aber gerade solche Fälle, die wegen einer gewissen Benommenheit den Sitz des Herdes nicht sicher lokalisieren lassen, ergeben oft überraschende Resultate bei der Prüfung des Kornealreflexes.

Nach Milian (54) kann man bei Komatösen die Seite der Lähmung durch das Fehlen des Kornealreflexes auf der gelähmten Seite bestimmen, sogar direkt die Diagnose Hemiplegie sei auf das Symptom hin zu stellen.

Eine grössere Reihe entsprechender Fälle hat Moeli (55) beschrieben. Unter 29 Fällen von Hemiplegie findet er 9 mal Hypo- oder Areflexie der Kornea auf der gelähmten Seite. Saenger berichtet in seinem Vortrag über 7 Fälle von Areflexie bei Hemiplegie.

Ich habe die Krankengeschichten der letzten 19 Jahre des Krankenhauses Hamburg-St. Georg nach der Störung der Kornealreflexe bei Hemiplegie durchgesehen, in der übergrossen Mehrzahl der Fälle war auf das Symptom nicht geachtet worden. Unter 150 Fällen dagegen fanden sich folgende Verhältnisse:

Hemianästhesie und Areflexie der Kornea	42 mal
Sensibilität intakt, und einseitige Areflexie	12 „
Hemihypästhesie und Kornealreflex erhalten	5 „
Sensibilität nicht zu prüfen oder nicht geprüft, Kornealreflex erhalten	12 „
Sensibilität intakt, Kornealreflex erhalten	13 „
Sensibilität intakt, Kornealreflexe beiderseits herabgesetzt	4 „
Sensibilität nicht zu prüfen, Kornealreflex beiderseits schwach	4 „
Hemianästhesie, Kornealreflex beiderseits 0, nach 9 Tagen	
rechts = 0, links = $\frac{+}{-}$	1 „
Wegen Koma Sensibilität und Reflex nicht zu prüfen	52 „

Die übrigen Fälle waren wegen ungenügender Angaben nicht zu gebrauchen.

Ich habe auf der Station des Herrn Dr. Saenger in 19 Fällen von Hemiplegie 19 mal Hypo- oder Areflexie der Kornea auf der gelähmten Seite feststellen können, in 6 Fällen war der Trigeminus auch sonst gestört, in 1 Fall dagegen war er intakt, in 12 Fällen war die Sensibilität nicht zu prüfen.

Die Hypo- oder Areflexie der Kornea scheint demnach sich doch in einem recht grossen Teil der Fälle von Hemiplegie zu finden, die mit halbseitigen Sensibilitätsstörungen einhergehen, jedoch ist sie offenbar nicht unbedingt an diese Sensibilitätsstörung gebunden, sie kann bei intakter Sensibilität vorkommen. Es fragt sich allerdings, ob eine ganz genaue, mehrfach wiederholte Sensibilitätsprüfung bei solchen Fällen nicht in der Regel leichte Störungen ergeben würde.

Die Störung des Kornealreflexes bei Hemiplegie stellt uns vor eine Reihe theoretisch interessanter Fragen.

Die schon früher erörterte Frage, wie weit eine Fazialisschädigung für den Ausfall des Reflexes in Betracht kommen könnte, spielt bei der zentralen Fazialisläsion kaum eine Rolle, da der obere Fazialis bei Hemiplegie wohl oft geschädigt, aber fast nie schwer gelähmt ist. Von vielen namhaften Autoren wird bekanntlich eine Doppelseitigkeit der zentralen Versorgung des oberen Fazialis angenommen.

Die Areflexie bei Hemiplegie ist als eine sensible Ausfallserscheinung anzusehen. Die ausführliche Arbeit von Fr. Müller über Sensibilitätsstörungen bei zentralen Erkrankungen weist darauf hin, wo wir im Grosshirn die Herde zu suchen haben, die Hemianästhesie und Areflexie verursachen können. Besonderes Interesse verdienen die seltenen Fälle von Hemianästhesie ohne erhebliche motorische Störungen, bei denen also eine Fernwirkung nicht gut anzunehmen ist. Fr. Müller erwähnt einen solchen Fall aus der Baseler Klinik, bei dem totale Hemianästhesie und einseitige Areflexie der Kornea bestand. Leider fehlt der anatomische Befund, der Herd (embolischer Prozess) musste im Thalamus, Regio subthalamica, Schleifenbahn, Vierhügelgegend oder näher der Rinde, vielleicht in der Capsula interna lokalisiert werden. Saenger, teilte übrigens einen ähnlichen Fall von reiner Hemianästhesie ohne motorische Störung mit, der Kornealreflex war hier vorhanden. Nach Fr. Müller findet sich schwere Sensibilitätsstörung bei zerebralen Herden besonders bei Läsionen, die den hinteren Abschnitt der inneren Kapsel, aber nicht den eigentlichen retrolentikulären Teil treffen. Es ist die Stelle, an der die Fasern aus dem ventralen Thalamuskern in die innere Kapsel führen. Weiterhin kommen

Herde in der hinteren Zentralwindung und den angrenzenden Parietalwindungen in Betracht.

Ob eine ausgedehnte histologische Erforschung der Fälle von Hemi-anästhesie und Areflexie einer Kornea uns jemals eindeutige klare Anschauungen über die hier in Frage kommenden Bahnen bringen wird, ist bei der Kompliziertheit der Verhältnisse schwer zu sagen.

Wir können vorläufig nur registrierend anführen, dass die Areflexie der Kornea sowohl bei intakter wie bei gestörter Sensibilität vorhanden sein kann. Ferner kommt es unzweifelhaft vor, dass Reflexstörungen bei Hemihypästhesie jedoch bei intaktem Trigeminus bestehen. Solche Fälle steigern die Schwierigkeit im Erkennen des Wesens der Störung erheblich.

Das interessanteste Problem bei der hemiplegischen Reflexstörung der Kornea ist aber zweifellos die Frage nach der Lokalisation des Reflexes mit Rücksicht auf die Beobachtungen der menschlichen Pathologie.

Aus der Häufigkeit der Areflexie bei Hemiplegie ergibt sich ohne weiteres der Schluss, dass bei Läsion gewisser zentraler Bahnen die Reflexbahn eine wesentliche Schädigung erfahren haben muss, gerade diese klinischen Beobachtungen waren es ja in erster Linie mit, die die alte Lehre von der nukleären oder infranukleären Uebertragung der Hautreflexe am stärksten erschütterten. Die von Schwarz (56) verteidigte Theorie, dass von einer gelähmten Partie im Grosshirn aus ein lähmender Einfluss auf die Rückenmarkszentren ausgeübt werde im Sinne einer dauernden Reflexhemmung, wie sie übrigens der alten Hypothese Setschenow's entspricht, lehnen Jendrassik und Strümpell mit Recht ab. Die ausführlicher mitgeteilten experimentellen Untersuchungen von Levinsohn über Lidreflexe sind nun vielleicht geeignet zur Klärung der Verhältnisse beim Menschen beizutragen.

Levinsohn hat an Tieren durch Entfernung einer Hemisphäre funktionell ähnliche Verhältnisse geschaffen, wie wir sie bei der hemiplegischen Störung finden, und hat durch möglichst exakte Durchschneidung die kortikalen Bahnen von den infrakortikalen getrennt. Seine Resultate sind, kurz wiederholt, folgende: Halbseitige Hemisphärenexstirpation bedingt Hyporeflexie der gekreuzten Seite für feine Berührung, während bei grober Berührung noch Reflex auftritt. Das mehrfach beobachtete allmähliche Schwinden einer Hyporeflexie spricht für eine kompensatorische Steigerung der Erregbarkeit subkortikaler Zentren. Es muss ausser einem kortikalen Zentrum (für feine Berührung) noch ein subkortikales (für gröbere Berührung) funktionieren, dessen Läsion gleichseitige Areflexie hervorruft.

Wenden wir dies auf die menschliche Pathologie an. Für das Vorhandensein einer infrakortikalen Reflexbahn spricht mancherlei, besonders

die erwähnten Befunde von Edinger beim Menschen und Exner-Paneth bei Tieren. Die Störung des Reflexes bei supranukleären Herden scheint einwandfrei zu beweisen, dass oberhalb des Kern-Wurzelgebietes gelegene Partien einen wesentlichen Einfluss auf das Zustandekommen dieses Reflexes haben müssen.

Nun finden wir sehr häufig völlige Areflexie, oft aber nur Hyporeflexie der Kornea bei der Hemiplegie. Sehen wir uns daraufhin die Fälle etwas genauer an, so zeigt sich mit auffallender Häufigkeit völlige Areflexie bei den schweren Fällen, d. h. bei solchen, die somnolent sind resp. bei denen die Autopsie ausgedehntere Zerstörungen erweist, ebenso wie in der ersten Zeit unmittelbar nach dem Insult. Bei den leichteren Fällen dagegen, die in der Regel nicht zum Exitus kommen, finden wir sehr häufig nur Hyporeflexie. Ich habe versucht, aus den 150 Krankengeschichten die einwandfreien Fälle nach diesem Gesichtspunkt zu trennen, als schwere Fälle sah ich die mit erheblichen Bewusstseinsstörungen an, während ich die Fälle mit völlig klarem Sensorium zu den leichten rechnete.

Bei 103 einwandfreien Fällen fand sich:

unter den schweren Fällen	57 mal	Areflexie
	6 „	Hyporeflexie
bei den leichten Fällen	26 „	„
	14 „	Areflexie.

Wenn wir nun mit Levinsohn ein kortikales und ein subkortikales Zentrum für den Reflex annehmen wollen, so könnten die Ausfallserscheinungen bei der Hemiplegie, die ja doch eine Ausschaltung des kortikalen Zentrums bedeutet, vielleicht in folgender Weise gedeutet werden: Die schweren Fälle (mit Benommenheit etc.) befinden sich noch unter der Shockwirkung des Insultes. Eine totale Areflexie — das ist nach Levinsohn Ausfall des kortikalen und subkortikalen Zentrums — wäre dann bedingt durch direkte Unterbrechung der kortikalen Bahn und durch eine von hier ausgehende Diaschisiswirkung im Sinne von v. Monakow auf das subkortikale Zentrum. Es handelt sich (nach v. Monakow) um eine (vorübergehende) Uebertragung der Funktionsstörung eines Gliedes des Neuronenkomplexes auf den ganzen Neuronenkomplex. Es fragt sich nur, ob diese totale Areflexie eine transitorische Erscheinung ist. Levinsohn hat das zweifellos gefunden, gerade das veranlasst ihn zu der Annahme einer kompensatorischen Funktionsübernahme des Reflexes durch die subkortikalen Zentren.

Wenn wir bei der Hemiplegie in leichten Fällen Areflexie finden (in den angegebenen 40 Fällen 14 mal), so kann uns das anzeigen, dass die Diaschisis eben noch nicht abgeklungen ist, dass das subkortikale Zentrum noch unerregbar geblieben ist. Wir werden das also haupt-

sächlich unmittelbar nach dem Insult so finden. Ich betone jedoch, dass es vorläufig nur eine Annahme ist. Zur Klärung der Frage ist es notwendig, dass in Zukunft die Reflexstörung der Kornea während einer längeren Beobachtungszeit immer wieder auf etwaige Aenderungen untersucht wird. Der einzige von den 103 Fällen, bei dem ich einen nochmaligen Befund nach 3 Monaten vermerkt fand, zeigte allerdings nach dieser Zeit angeblich noch totale Areflexie. Falls diese wirklich bestand, wäre immerhin ein Herd im Bereich des subkortikalen Zentrums nicht auszuschliessen.

Die 26 Fälle von Hyporeflexie bei leichter Störung müssten nach Levinsohn ganz einfach so zu deuten sein, dass ein Teil der Reflexbahn — der zentrale — ausgefallen ist, während der subkortikale noch seinen vollen Dienst tut. Der Reflex im ganzen ist etwas schwächer geworden. Gerade dieser partielle Ausfall spricht sehr zugunsten der Annahme Levinsohn's.

Die 6 Fälle von Hyporeflexie bei schwerer Störung deuten wir so, dass hier die Diaschisis zur Zeit der Untersuchung nicht wirksam war, sie kann bekanntlich sehr schnell verschwinden. Trotz der Schwere der Störung hat in jenen Fällen das subkortikale Zentrum seinen Anteil an dem Reflex wieder erfüllt.

Es wäre zu wünschen, dass systematische Untersuchungen über diese Dinge, besonders auch über die von Levinsohn gefundene Tatsache, dass das kortikale Zentrum für feinere, das subkortikale für gröbere Berührung funktionell in Betracht kommen, angestellt werden. Wenn die Angaben von Levinsohn auch für die menschliche Pathologie stimmen, dann müssen wir folgende Fälle unterscheiden können:

- I. Diaschisis noch wirksam
Areflexie bei feiner und grober Berührung,
- II. Diaschisis nicht oder nicht mehr wirksam
Areflexie bei feiner Berührung,
Hyporeflexie bei grober Berührung.

Unter den von mir beobachteten 19 Fällen wurden 9 daraufhin untersucht, 4 frische (schwerere) Fälle zeigten Areflexie bei grober und feiner Berührung, diese beiden in einem späteren Stadium, sowie 5 andere, etwas ältere Fälle zeigten Areflexie nur bei feiner Berührung, Hyporeflexie bei grober. Diese Hyporeflexie kann, wie mir 2 Fälle zu beweisen scheinen, bei längerer Dauer völlig unmerklich werden, wir finden dann, wie Levinsohn im Experiment, keinen Unterschied im Reflex mehr bei grober Berührung. Ich verhehle mir allerdings nicht, dass der Unterscheidung „grobe“ und „feine“ Berührung immer etwas Subjektives anhaftet, eine zuverlässige einheitliche Untersuchungsmethodik wäre hier sehr wünschenswert.

Noch nicht geklärt sind nun jene Fälle, bei denen der Kornealreflex erhalten war bei völliger Hemianästhesie. Meine anfangs angeführte Tabelle zeigt 5 solcher Fälle, bei denen eine Unterbrechung der sensiblen Leitung stattgefunden haben musste. Da wir keinen Grund haben, anzunehmen, dass die Fasern des Trigemini und speziell der Kornea anders verlaufen, als die übrigen sensiblen Fasern, so liegt es nahe, daran zu denken, ob nicht eine feinere Untersuchung jener Fälle (speziell auch mit feiner und grober Berührung) leichte Störung des Kornealreflexes zu ungunsten der hemianästhetischen Seite nachgewiesen haben würde.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Oberarzt Dr. Saenger für die Anregung zu dieser Arbeit, für die freundliche Ueberlassung der Fälle und die Unterstützung bei der Bearbeitung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Ein grosser Teil der Literaturangaben entstammt der „Neurologie des Auges“ von Wilbrand und Saenger. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1909—1912, Bd. I, II, IV, 2. Die Fälle ohne nähere Angabe sind nach jenem Werk zitiert.

Grössere Literaturangaben finden sich bei Oppenheim: „Die Geschwülste des Gehirns“, 2. Aufl., 1902 (Nothnagel's Handbuch) und Bruns: „Die Geschwülste des Nervensystems“, 2. Aufl., 1908.

1. Oppenheim, Beiträge zur topogr. Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. VI.
2. Saenger, Vortrag 1909, erschienen im Neurol. Zentralbl. 1910. 2.
3. Spalteholz, Handatlas der Anatomie des Menschen. 3. Bd.
4. v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905.
5. Edinger, Bau der nervösen Zentralorgane. 7. Aufl. 1904.
6. Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. 3. Aufl. 1906.
7. Hösel, Die Zentralwindungen ein Zentralorgan der Hinterstränge und des Trigemini. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 24.
8. v. Monakow, Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. Asher u. Spiro, Erg. d. Physiol. I. 2.
9. Müller, Fr., Ueber Störungen der Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. N. F. 394/5.
10. Hoche, Neurol. Zentralbl. Bd. 15.
11. Exner u. Paneth, Das Rindenfeld des Fazialis etc. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 41.
12. Jendrassik, Ueber die allgemeine Lokalisation der Reflexe. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 52.
13. Strümpell, Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 15.

14. Munch-Petersen, Die Hautreflexe und ihre Nervenbahnen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 22.
15. Exner, Experimentelle Untersuchung der einfachsten psychischen Prozesse. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 8. S. 530.
16. Nickell, Das Zentrum des reflektorischen Lidschlusses. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 42.
17. Munk, H., Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde. 1890. Sitzungsbericht d. Berl. Akad. d. Wissensch. 1892. 2.
18. Eckhard, Zentralbl. f. Physiol. 1898.
19. Hitzig, Alte und neue Untersuchungen über das Gehirn. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 35 u. 36.
20. Levinsohn, Ueber Lidreflexe. Archiv f. Ophthalmol. Bd. 59.
21. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankh. 5. Aufl. 1908.
22. Krückmann, Ueber d. Sensibilität d. Hornhaut. Arch. f. Ophthalm. Bd. 41.
23. Langendorff, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1887. Bd. 1 u. 2.
24. Ziehen, Sitzungsbericht der Berliner Gesellschaft f. Psych. u. Nervenheilk. Juni 1904.
25. Kempner, Gesellschaft der Charitéärzte. Sitzung vom 6. 6. 06. Ref. in Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 35.
26. Eisenlohr, Ueber akute Bulbär- und Ponsaffektion. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 9.
27. Westphal, Allgem. Zeitschr. f. Psych.
28. Oppenheim, Neue Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 20.
29. Wollenberg, 2 Fälle von Tumor der hinteren Schädelgrube. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 21.
30. Schlesinger, Die Syringomyelie.
31. Lamaq, Zit. aus Schlesinger.
32. Kutner u. Kramer, Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. Bd. 42.
33. Henschen, Ueber Geschwülste der hinteren Schädelgrube. Jena 1910.
34. Fr. Müller, Ein Beitrag zur Kenntnis der Seelenblindheit. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 24.
35. Saenger, Hamburger ärztlicher Verein. Sitzung v. 13. 6. 99.
36. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. 1908.
37. { F. Krause, Archiv f. klin. Chir. Bd. 81.
{ Bielschowsky u. Unger, Archiv f. klin. Chir. Bd. 81.
38. Oppenheim, Beiträge zur Diagnostik und Therapie der Geschwülste im Bereich des Zentralnervensystems. 1907.
39. Ziehen, Ueber Tumoren der Akustikusregion. Med. Klinik. 1905. Nr. 34 u. 35.
40. Siemerling, Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 13 u. 14.
41. Auerbach u. Grossmann, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1912. Bd. 25. H. 3.

42. Lichtheim, Ueber Kleinhirnzysten. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 28.
 43. Scholz, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1906.
 44. Seiffer, Ueber die Geschwülste des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Med. Klinik. 1907. Beih. 1.
 45. Reich, Berliner klin. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenheilk. Sitzung v. 11. 11. 07.
 - 45a. Forster, Gesellschaft der Charitéärzte. Sitzung v. 6. 6. 07.
 46. Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagel's Handb. 1. Aufl. IX. 2.
 47. Rossbach, Ueber einen intraventriculären Hirntumor mit Areflexie der Kornea. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 42.
 48. Knapp, Die Geschwülste im Bereich des rechten und linken Schläfenlappens.
 49. Oppenheim, Kurze Mitteilung zur Lehre vom Einfluss der Kopfhaltung auf Hirnsymptome. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 3.
 50. Guldenarm u. Ziegenweidt, Zit. nach Duret, Chirurgie der Hirntumoren. (Franz.) Paris 1905.
 51. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881.
 52. Grasset et Rauzier, Traité prat. des mal. du syst. nerv. 1894. Zit. nach v. Monakow.
 53. Lewandowsky, Handbuch der Neurologie. 1910 u. 1912. Bd. 1 u. 3.
 54. Milian, L'abolition du réflexe cornéen, signe diagnostique de l'hémiplégie dans le coma. Progrès méd. 1909. Nr. 18. Ref. im Neurol. Zentralbl. 1909. S. 823.
 55. Möli, Zum Verhalten der Reflextätigkeit. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 22.
 56. Schwarz, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. Bd. 13.
 57. Abramowitsch, Drei Ponstumoren. Annalen d. städt. Krankenh. in München. München 1913.
-

X.

Aus der Kgl. Universitätsklinik und Poliklinik für psychisch und Nervenranke zu Bonn (Direktor: Prof. Dr. A. Westphal).

Der familiäre Rindenkrampf.

Von

Dr. med. et phil. J. Rülff.

Im Folgenden möchte ich ein Krankheitsbild beschreiben und analysieren, zu welchem ich in der Literatur nur ein einziges und dazu, wie mir wenigstens scheint, nicht richtig aufgefasstes Analogon gefunden habe.

Am 27. Juni v. J. erschien in der poliklinischen Sprechstunde der Eisenbahnpraktikant O. G. aus W. und berichtete, dass er seit dem 13. Lebensjahre an Krampfanfällen leide. Er bekomme plötzlich ein Ziehen im rechten Fuss, das sich ins Bein fortsetze und weiter durch den Rumpf aufsteigend in den Arm bis zur Hand ausstrahle, manchmal auch aufs Gesicht übergehe und in Mund und Zunge endige. Dieser eigentümliche Anfall trete besonders in dem Moment auf, wo er etwas tun und sich zu diesem Zwecke schnell von der Stelle bewegen solle. Zugleich empfinde er dabei eine Hemmung, die ihn nicht von der Stelle lasse. Von solch einem Hemmungs- und Krampfungustande sei er schon in der Schule einmal befallen worden, als der Lehrer ihn an die Tafel rief. Der Lehrer habe ihn deshalb nicht mehr vor die Klasse zitiert. Wenn der Krampf bis ins Gesicht steige, sei das letztere etwas verzogen und die Sprache für einen Augenblick behindert. Zuckungen sollen dabei nicht stattgefunden haben.

Beim Krampf selbst soll nie eine Bewusstseinstörung aufgetreten sein, doch will Pat. einmal vor 4 Jahren einen Schwindelanfall gehabt haben. Es wurde ihm flau, es flimmerte ihm und wurde dunkel vor den Augen. Er sah doppelt. Dieser Zustand dauerte etwa eine Stunde. Kopfschmerzen oder sonstige erhebliche Beschwerden will er dabei nicht gehabt haben.

Die Krampfanfälle wurden nicht allein beim Versuch der Fortbewegung ausgelöst. Auch beim Klavierspielen, besonders wenn er sich zugleich erregte, sei hin und wieder Krampf aufgetreten. Die Hände blieben ihm in steifer Haltung stehen, der Arm wurde adduziert, die Hand dabei etwas gebeugt. Den vom Fuss ausgehenden Krampf vermag er häufig dadurch zu unterdrücken, dass er mit dem Stocke auf den Fuss stösst oder diesen mit der Hand drückt.

Die krampfartigen Zustände sollen in der überwiegenden Mehrzahl die rechte Körperhälfte befallen haben. Nur selten sollen sie links aufgetreten sein und sich dann im wesentlichen auf den Arm beschränkt haben. Einmal wäre das linksseitige Auftreten des Krampfes durch einen Sprung hervorgerufen worden.

Der Patient gab schliesslich an, durch sein Leiden sehr geniert zu sein. Mit Rücksicht auf seine Tätigkeit als Eisenbahnpraktikant bereite es ihm grosse Sorge, dass seine Krämpfe offenbar werden könnten. Er befürchtet für diesen Fall Verlust der Stellung. All die Aerzte und Spezialärzte, die er bisher konsultiert habe, hätten dem Uebel nicht abhelfen können.

Die Untersuchung des jungen Mannes ergab Anzeichen für das Bestehen eines neurasthenischen Zustandes. Es fiel von vornherein eine vasomotorische Uebererregbarkeit auf. Bei zarter Hautfarbe erschien das Antlitz des Pat. von einer diffusen Röte übergossen. Ausgesprochene Dermographie bestand nicht. Bei der zweiten Vortellung erschien das Gesicht im Gegenteil blass. Die Erregung gab sich auch in der eifrigen Sprechart kund, die Pat. manchmal zeigte. Die Pupillen reagierten prompt auf Licht und Konvergenz. Der rechte Konjunktivalreflex fehlte. Die Sehnenreflexe waren lebhaft, zeigten keine Differenzen. Sensibilität war normal, rechts = links. Besondere Stigmata waren nicht vorhanden. Der Puls war deutlich, manchmal sehr stark beschleunigt. Einmal zählten wir 156 Pulsschläge in der Minute.

Psychisch zeigte der junge Mann ausser der schon erwähnten leichten inneren Erregung nichts Bemerkenswerthes. Verstimmungszustände oder besondere Reizbarkeit schienen nicht zu bestehen. Es wäre noch die anamnestiche Angabe zu erwähnen, dass er einmal als Kind auf die linke Seite des Kopfes gefallen sei.

Schon der Bericht des Patienten musste uns sofort an ein ganz bestimmtes Leiden denken lassen, zumal er angab, dass diejenigen seiner Geschwister, welche an demselben Uebel laborierten, zugleich ausgiebige Zuckungen hätten. Patient beschreibt das „Ziehen“ durch den Körper genau nach der Lage der motorischen Zentren in der Grosshirnrinde: untere Extremität, Rumpf, obere Extremität, Gesicht, Mund, Sprachmuskeln. Wir mussten deshalb die Diagnose Jackson'sche Epilepsie ins Auge fassen.

Ein organisches Leiden anzunehmen, die Krämpfe also als symptomatische Aeusserung einer substantiellen Veränderung der motorischen Region im gröberen Sinne aufzufassen, lag freilich keine Veranlassung vor. Es wäre ja auch ein merkwürdiger Zufall, wenn drei Geschwister und der Vater dazu — auch dieser leidet, wie wir sehen werden, an denselben Krämpfen — eine organische Veränderung der motorischen Region, einen Tumor oder dergleichen haben würden.

Auch auf die Mitteilung des Patienten, dass er einmal als Kind auf die linke Kopfseite gefallen sei, werden wir nicht grosses Gewicht legen.

Wer ist als Kind nicht einmal auf den Kopf gefallen! Von einer irgend wie erheblichen Schädelverletzung war nicht die Rede. Narbe, Knochen-depression war bei der Untersuchung nicht nachweisbar. Dazu kommt die Angabe des Patienten, dass die Krämpfe immer durch einen bestimmten Anlass hervorgerufen werden. Wenn er sich schnell von der Stelle bewegen will, tritt das „Ziehen“ auf. Dieser Umstand scheint an sich schon auf eine funktionelle Ursache hinzuweisen, auf die wir auch unter dem Eindruck, den die gesamte Persönlichkeit des Patienten auf uns machte, und durch den erhobenen objektiven Befund hingewiesen wurden. Wir würden also zunächst die Diagnose auf funktionelle Krämpfe vom Jacksonotypus zu stellen haben.

Mit der Vermutung eines rein funktionellen Leidens pflegt unser Interesse an einem Nervenfall — wenigstens in theoretischer Beziehung — meist etwas zu verblassen. Gleich steigt der Begriff der Hysterie auf, dieses grossen Sammelbeckens, in das wir so leicht hineingleiten lassen, was wir auf eine organische Basis nicht zu stellen vermögen. Die weitere Betrachtung und Analyse der vorliegenden Fälle wird uns jedoch, wie ich glaube, zeigen, dass wir es nicht mit einem hysterischen Leiden im engeren Sinne zu tun haben — unbeschadet der mancherlei neurasthenischen und hysterischen Symptome, die wir bei allen Familienmitgliedern vorfinden werden.

Unser Patient gab also an, dass er drei Geschwister habe, von denen zwei von denselben Krämpfen befallen würden. Vom Vater berichtete er noch nichts Bestimmtes. Es lag uns natürlich sehr daran, die Geschwister selbst zu sehen und untersuchen, womöglich die Krämpfe bei allen dreien auszulösen und zu beobachten. Unserer Aufforderung, mit seinen Geschwistern sich nochmals vorzustellen, wurde Folge geleistet. Am 10. 7. stellten sich uns alle drei zusammen vor, und es gelang uns auch mit einem kaum erwarteten Erfolge bei allen dreien, das Experimentum crucis anzustellen.

Zunächst glückte es bei dem bereits untersuchten O. G. den Anfall auszulösen. Wir forderten ihn auf im Zimmer auf- und abzugehen. Da, nach einigen Schritten, trat plötzlich ein sehr eigentümlicher an Tetanie erinnernder tonischer Krampf in der rechten oberen Extremität auf. Der Arm wurde nach vorne seitlich bis etwa zur Horizontalen gehoben. Der Unterarm und die Hand begaben sich in Flexionsstellung, wobei die Hand selbst vor der rechten Brustseite zu liegen kam, und die Finger nahmen jene Pfötchenstellung an, die wir in so charakteristischer Weise bei Tetanie zu beobachten pflegen. Auch das Bein geriet in einen tonischen Krampf, so dass Pat. nicht weiter gehen konnte. Der Anfall dauerte etwa 10 Sekunden.

Kurz darauf stellte sich bei einem erneuten Gehversuch ein weiterer Anfall ein. Dieses Mal war jedoch die linke obere Extremität befallen. Es wurden ungefähr dieselben tonischen Phänomene beobachtet wie vorher rechts. Nur setzte sich der Anfall auch ins Gesicht fort und zog hier den Mundast des

Fazialis in Mitleidenschaft. Es verzog sich der linke Mundwinkel. Eine Sprachbehinderung schien nicht zu bestehen. Der Anfall dauerte einige Sekunden. Eine Bewusstseinsstrübung war bei diesem Anfall ebensowenig wahrzunehmen wie beim vorigen.

Bei einer zweiten Vorstellung am 17. 11. vermochten wir ebenfalls den Krampf zur Auslösung zu bringen. Wir hatten den Patienten sich völlig ausziehen und auf- und abgehen lassen. Zuerst wollte das Experiment nicht gelingen. Bei längerem Gehen sahen wir jedoch auf einmal, wie der Patient plötzlich zum Stehen kam; das rechte Bein begab sich in allen Gelenken in leichte Flexionsstellung: Hüfte, Knie und Fuss, besonders letzterer waren leicht gebeugt. Auch der rechte Arm nahm am Krampfe teil, indem hier ebenfalls Ellbogen und Hand leicht gebeugt waren, während die Finger sich etwa in Schreibfederstellung begaben. Der Krampf war ein rein tonischer und dauerte etwa 10 Sekunden.

Dass bei allen Anfällen dieses Patienten und der übrigen Familienmitglieder nicht jedesmal die Gesamtheit der Muskelabschnitte in der Reihenfolge, wie sie der Lage der motorischen Zentren entspricht, in Mitleidenschaft gezogen wurde, kann uns an der Diagnose nicht irre machen.

Es ist ja nicht nötig, dass bei jedem Rindenkrampf die Erregungswelle durch alle Zentren verläuft. Es erscheint auch nicht notwendig, dass die Erregungswelle jedesmal von derselben Stelle ihren Ursprung nimmt. Es wird uns deshalb nicht verwunderlich erscheinen, wenn der Krampf auch vom Handzentrum seinen Ursprung nehmen kann, wie z. B. beim Klavierspielen. Wenn er hier auf den Arm beschränkt bleibt, so liegt das offenbar daran, dass in diesem Falle die Erregungswelle nicht so stark ist, wie bei dem viel grösseren und stärkeren Muskel-effekt im Gehakt.

Wir werden also annehmen müssen, dass bei unserem Patienten beide Hirnhemisphären primär funktionell geschädigt sind, nur die linke in höherem Grade als die rechte, da nach dem Bericht des Patienten der Krampf rechts häufiger auftritt als links. Das würde auch der Tatsache entsprechen, dass normalerweise nicht nur die rechte obere, sondern auch die rechte untere Extremität ein funktionelles Uebergewicht hat. Wir sind in der Norm Rechtser nicht nur mit der Hand, sondern auch mit dem Fuss. Mit dem rechten Fuss treten wir auch in der Regel zuerst an.

Wollen wir uns nun mit den beiden anderen Geschwistern und zwar zunächst mit dem Bruder F. G. beschäftigen!

Dieser ist 26 Jahre alt und Gartenarchitekt. Er berichtet, dass bei ihm die Anfälle seit dem 8. Lebensjahre auftreten. So verspüre er häufig beim Spazieren gehen plötzlichein „Ziehen“ im Fuss, und zwar ebenfalls im rechten.

Ganz wie bei seinem Bruder setze sich dieses Ziehen durch Bein und Oberkörper bis in den Arm fort. Dabei trete ein Krampf auf; der Ellbogen werde gebeugt, der Arm seitlich gehoben, die Finger ebenfalls gebeugt. Zuletzt trete Zucken im Arm auf. Der Krampf stelle sich wie bei seinem Bruder auch häufig beim Beginn der Fortbewegung ein, so besonders, wenn er plötzlich fortgerufen werde. Zuerst kommt er nicht von der Stelle, dann kommt das Zucken durch die rechte Seite, das schliesslich im Arm zum klonischen Krampfe führt. Nach Aufhören des Krampfes kann er wieder weiter. Beim Einsteigen in die Tram-bahn und beim Aussteigen aus derselben trete der Krampf ebenfalls leicht auf, ebenso bei starken Anstrengungen. Doch sei er schon beim Klettern gestürzt, ohne dass ein Krampf eingetreten wäre, im Gegensatz zu seinem Bruder, der einmal nach einem Sprung einen Anfall bekam.

Ueber die Häufigkeit der Krämpfe gibt Pat. an, dass sie schon dreimal am Tage aufgetreten seien. Sogar des Nachts käme es zum Krampfe, wenn er durch einen aufregenden Traum aufgeweckt werde. Die auslösende Kraft des psychischen Moments, das sich in dieser Entstehungsweise der Krämpfe kundgibt, macht sich auch am Tage geltend. So bekommt er, wie er weiter berichtet, den Krampf häufig in Gegenwart übergeordneter Persönlichkeiten. Dem Anfall geht dann Herzklopfen mit geringem Angstgefühl voraus. Ähnlich ergehe es ihm beim Zusammensein mit weiblichen Personen. Er fühlt sich zuerst befangen und behindert, und dann setzt der Anfall ein. Eigentümlicherweise bleibt aber gerade hier der Anfall aus, wenn er sich in Bewegung befinde. Er könne auch durch ein anderes Mittel den Krampf unterdrücken, nämlich durch tiefes Atemholen.

Die Dauer der Anfälle soll, wie Pat. weiter mitteilt, je nach der Schwere der Attacken wechseln. Die ausgebildeten Anfälle dauern vielleicht eine Minute, die leichteren kürzere Zeit. Der Anfall kann überhaupt manchmal so schwach sein, dass niemand etwas merkt. Bewusstseinsstörung wäre ebenfalls nie bei dem Anfall aufgetreten, auch nicht Schwindel. Doch habe Pat. beim Anfall manchmal die Empfindung gehabt, als ob ihm etwas Schwarzes vor den Augen vorbeiziehe. Nach den Anfällen fühle er sich kräftig, während er sich sonst müde fühle, manchmal auch aufgeregt sei.

In bezug auf die Ausbreitung der Krämpfe erwähnt Pat. schliesslich, dass bei den starken Anfällen der Krampf sich auch auf die linke Seite fortsetze. Beide Arme gingen dann hoch, er schlage um sich und müsse keuchen. Auch könne er bei solch einem schweren Anfall nicht sprechen, doch sei niemals Krampf im Gesicht aufgetreten.

Bei diesem Patienten ergab die Untersuchung keine sehr bemerkenswerte Ausbeute. Nur machte er von vornherein einen etwas weicheren Eindruck wie sein Bruder. Schlanker als dieser, mit langen dunklen Haaren und ebensolchem Schnurrbart, die beide gegen die zarte Haut abstachen, zeigte er ebenfalls jene diffuse Röte in seinem Antlitz, die auf eine leichte innere Erregung schliessen liess. Doch gab sich diese Erregung weniger in seinem Wesen und in seiner Sprechweise

kund als in einer Tachykardie, die freilich nicht so ausgesprochen war wie bei seinem Bruder. Zugleich zeigten sich die peripheren Gefäße etwas verhärtet, der Konjunktivalreflex fehlte, die Sehnenreflexe zeigten keine besondere Lebhaftigkeit. Sonst lag objektiv nichts Erwähnenswertes vor.

Ohne dass gerade in dem betreffenden Moment meine Absicht darauf gerichtet war, gelang es mir auch bei diesem Patienten, einen Anfall auszulösen.

Er hatte nach der Untersuchung im Wartezimmer wieder Platz genommen, während wir uns mit seiner Schwester beschäftigten. Wir wollten nun noch eine Frage an ihn stellen. Als ich deshalb etwas schnell die Tür zum Wartezimmer öffnete und ihn wieder hereinrief, erhob er sich noch von seinem Stuhl, schwankte aber mit eingeknickten Knien und ausfahrenden und zugleich breitbeinig und schnell gesetzten Schritten ins Sprechzimmer hinein. Der Patient machte bei diesem Hineintorkeln ins Zimmer den Eindruck jemandes, der auf glattem Parketboden schnellgehend zum Ausgleiten kommt und nun nach vorn stürzend durch verzweifelte Anstrengungen mit den Beinen und Armen den Fall aufzuhalten sucht. Pat. kam auch nicht zu Fall. Er schwankte in der oben beschriebenen Weise durchs Zimmer hindurch und kam an einem Schranke, der an der gegenüberliegenden Wand des Zimmers steht, zum Stillstand. Nun richtete er sich halb auf, und es begann jetzt ein wildes Umsichschlagen mit den Armen. In der Befürchtung, dass es zum Sturze kommen würde, suchten wir uns — der Püffe nicht achtend, die uns durch sein wüstes Umherschlagen erreichen konnten — ihm zu nähern, um ihn zu stützen. Er schien aber kurz mit dem Kopfe abzuwinken und den Wunsch zu haben, sich selbst auszutoben. Das war dann auch nach schätzungsweise $1\frac{1}{2}$ — $3\frac{3}{4}$ Minute geschehen.

Wenn wir nun die Anfälle dieses Patienten, sowohl diejenigen, von denen er berichtet, wie diejenigen, welche wir selbst beobachten konnten, mit denen seines Bruders vergleichen, so scheinen sich mancherlei Ähnlichkeiten, aber auch manche bemerkenswerten Unterschiede zu ergeben. Die wesentliche und auch für die ganze Beurteilung bedeutungsvolle Uebereinstimmung liegt darin, dass auch bei diesem Bruder der Krampf im Bein, und zwar im rechten, beginnt und sich dann nach oben bis zum Arm fortsetzt, manchmal auch, wie bei dem von uns beobachteten Krampfanfall, auf die andere Seite übergreift. Eine Mitbeteiligung des Fazialis scheint aber bei diesem Bruder wie auch bei der Schwester zu fehlen. Die Hemmung der Sprache, die freilich psychisch mitbedingt sein kann, tritt hier deutlich hervor. Während ferner bei seinem Bruder hauptsächlich die tonische Komponente des Krampfes zur Erscheinung kommt, tritt bei diesem auch die klonische in sehr ausgiebiger Weise in Aktion. Auch kam hier der beobachtete Krampf gleich zu Beginn des Gehversuchs zum Ausbruch, während es bei seinem Bruder erst

nach einigen Schritten zum Anfall kam. Indessen scheinen nach der Beschreibung der Brüder beide Entstehungsweisen abzuwechseln. Besonders bemerkenswert ist jedoch, wie schon oben erwähnt, bei diesem Bruder die Mitwirkung des psychischen Faktors in der Auslösung und dem Charakter der Krämpfe. Denn erstlich bekommt er die Anfälle in Gegenwart übergeordneter und weiblicher Personen, ja sogar im Anschluss an aufregende Träume. Zweitens aber scheint das ungeordnete Umherschlagen mit den Armen zu beweisen, dass ausser dem Moment der einfachen Rindenreizung auch noch psychogene Momente mitspielen.

Im grossen Ganzen ist jedoch die Aehnlichkeit, ja fast Uebereinstimmung in den Anfällen der beiden Brüder nicht zu verkennen. Als hauptsächlichste Differenzpunkte wird man angeben können, dass bei dem ersteren der Brüder der Jacksontypus reiner hervortritt, und dass bei ihm hauptsächlich die tonische Krampfphase zur Erscheinung kommt, während bei dem zweiten Bruder auch die klonische Phase gut ausgebildet ist, und neben der körperlich funktionellen auch der psychische Faktor bei der Auslösung und dem Charakter der Krämpfe eine grosse Rolle spielt.

Wir wollen uns nun der dritten der Geschwister zuwenden.

Diese, J. G., gibt an, dass im Alter von 9 Jahren die Krämpfe begonnen hätten, und zwar wären sie bald links, bald rechts aufgetreten. Auch bei ihr macht sich zuerst ein Ziehen in den unteren Extremitäten bemerkbar, das, nach oben schreitend, sich bis zu den Armen erstreckt, um dann die klonischen Krämpfe nach sich zu ziehen. Das Gesicht wäre nie befallen gewesen. Beim Wäschewringen hätte sie manchmal Ziehen in den Händen, und beim Klavierspielen würden manchmal die Finger steif. Vor Eintritt der Periode hätte sie die Anfälle häufig. Manchmal fiel sie bei den Anfällen um, doch wären die schlimmen Attacken seltener.

Als auslösende Faktoren der Krämpfe kommen, wie bei ihrem Bruder F. G., sowohl körperlich funktionelle wie psychogene Faktoren in Betracht. Zunächst tritt auch bei ihr der Anfall bei dem Versuch der plötzlichen Fortbewegung auf, aber auch im Verlauf derselben, z. B. beim Gehen oder Schlittschuhlaufen usw. Wenn sie eine Trambahn oder Automobil kommen sieht, bleibt sie stehen, weil sie fürchtet, beim Gehen plötzlich einen Anfall zu bekommen. Ja, sie vermeidet Festlichkeiten zu besuchen, Schlittschuh zu laufen usw., da sie befürchtet, bei allen diesen Gelegenheiten einen Krampf zu bekommen. Sie ist darüber recht unglücklich, da sie sich infolge dieser Furcht vor Anfällen viele Lebensgenüsse entgehen lassen muss. Sie erträgt aber ihr Leiden mit Resignation.

Vom objektiven Befund ist auch bei diesem dritten Familienmitglied nicht viel zu berichten. Nur wäre das Fehlen des Bindehaut- und die deutliche Herabsetzung des Hornhautreflexes zu erwähnen. Andere

hysterische Stigmata waren nicht zu eruieren. Bemerkenswert ist vielleicht noch eine kleine, wohl als Degenerationszeichen aufzufassende Pigmentanomalie. Die rechten Cilien und Supercilien sind farblos.

Es gelang uns schliesslich auch bei dieser Patientin, einen Anfall zu provozieren.

Als ich während der Untersuchung, einige Schritte vor der sitzenden Patientin stehend, plötzlich etwas scharf sagte: „Kommen Sie mal her, Fräulein!“ erhob sie sich schnell vom Stuhle, blieb aber dann wie angewurzelt stehen. Zuerst schien es fast, als ob es hierbei sein Bewenden haben würde; ja zunächst war es überhaupt nicht ganz sicher, ob dieses Stehenbleiben schon der Ausdruck einer pathologischen Hemmung, des tonischen Krampfes, war, da sie so gar keine Erregung in Mimik oder anderen Ausdrucksbewegungen erkennen liess, sondern mehr ruhig sinnend und nur mit etwas mehr gerötetem Gesicht, als ihr sonst eigen war, vor sich hinblickend das weitere abzuwarten schien. Nach etwa 6—8 Sekunden aber erhob sie plötzlich die Arme und schlug nun genau so, wie ihr soeben erwähnter Bruder, in gewaltsamer Weise um sich. Nach weiteren etwa 15—20 Sekunden war der Krampf beendet, und nun stand sie wie beschämt mit niedergeschlagenen Augen vor uns.

Im grossen ganzen glich der Krampfanfall, soweit er die oberen Extremitäten betraf, dem ihres Bruders F. G. Es fehlte bei ihr, ebenso wie bei dem ersten Bruder O. G., das Ergriffensein der unteren Extremitäten, welches sich bei F. G. in dem schwankend-stolpernden Vorstürzen kundgab. Es war also, soweit wir beobachten konnten, bei F. G. und O. G. an den unteren Extremitäten nur die tonische Komponente beteiligt. Mitwirkung des Fazialis war bei der Schwester ebenfalls nicht zu konstatieren.

Das wären also die Krampfanfälle der drei Geschwister, soweit wir sie selbst beobachten und uns aus den Berichten über frühere Anfälle ein Bild machen konnten.

Wir suchten nun natürlich, eine möglichst genaue Familienanamnese zu erheben. Ist diese bei Nervenleiden an sich in allen Fällen ein Gegenstand eingehender Nachforschung für den Arzt, so musste sie hier in ganz besonderem Masse unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Nun hatte der Bruder O. G. bei der ersten Konsultation nur von Krampfanfällen derjenigen Geschwister gesprochen, die bei der zweiten Konsultation mitgekommen waren. Nach den Eltern gefragt, gab er nur an, dass der Vater jähzornig sei. Ob dieser aber ähnliche Anfälle hätte, wusste er nicht. Direkt verneinen tat er es aber nicht. Bei der zweiten Konsultation wurde uns nun von den anderen Geschwistern übereinstimmend berichtet, dass der Vater, wenn er plötzlich gerufen würde, aufspränge, nicht vom Platze könne, mit den Füßen einigemale hin- und herrücke und dann erst sich von der

Stelle bewege. Der Vater, der nach der Mitteilung aller Geschwister sehr aufgeregter Natur sei, hatte zwar immer geleugnet, ähnliche Anfälle wie seine Kinder zu haben. Als sie aber einmal zusammen mit ihm bei einem Nervenarzt gewesen wären, hätte er es zugegeben.

Und der Grossvater? Von dem war nur zu eruieren, dass er getrunken hat.

Ueber sonstige Familienmitglieder brachten wir in Erfahrung, dass die drei Geschwister, welche uns konsultierten, noch zwei Schwestern haben, von denen die jüngere hysterischer Natur sei, an Weinkrämpfen litte, ähnliche Anfälle wie die anderen Geschwister aber nicht habe. Ein Vetter sei epileptisch.

Wir hätten nun natürlich gern den Vater zu Gesicht bekommen. Auf eine schriftliche Aufforderung kam er zwar nicht selbst, schrieb uns aber einen Brief, der aus mehr als einem Grunde interessant ist. Wir wollen daraus die wichtigsten Stellen mitteilen:

„Ich bin 53 Jahre alt, mit 17 Jahren Soldat, habe 9 Jahre gedient und bin seit dieser Zeit an der Bahn im Betriebsdienste. Im Herbst 1876 bekam ich öfters, wenn ich längere Zeit gestanden hatte und sofort marschieren sollte, ein Ziehen im linken Fuss, im grossen Zehen anfangend; dieses dauerte paar Sekunden und ging durch die linke Hand. Schmerzen habe ich dabei nicht gehabt. Nach vielen Jahren hat sich die Sache verschlissen. Als Lehrling habe ich mal die Füsse erfroren gehabt und habe oft grosse Schmerzen am linken grossen Zehengelenk verspürt. Das Gelenk war mitunter ganz steif und geschwollen, auch verspürte ich immer ein Knacken bei Bewegungen. Bevor ich mich in Bewegung setzen wollte, musste ich erst eine Biegung des linken Zehengelenkes machen, und dann konnte ich marschieren.“

„Am meisten trat dieses Ziehen ein, wenn ich viel daran dachte. Bei meinen drei ältesten Kindern schreibe ich in erster Linie die mangelhafte Ernährung als Säuglinge zu, denn meine Frau hatte damals eine kranke Brust, und sind die Kinder mit der Flasche genährt worden, auch haben sie öfters Krämpfe gehabt. Die beiden jüngeren Töchter hat sie genährt, sie sind auch gesund und können frei auftreten.“

Ausser der mangelhaften Ernährung, die er zugleich auch mit seiner Armut begründet, beschuldigt der Vater ferner zu vieles Lernen und totale „Nervenüberreizung im Kindesalter von 10—12 Jahren“ als Ursache des Krampfleidens seiner Kinder. Ausserdem wären sie — wohl nur die Jungen — von einem älteren Knaben zur Onanie verführt worden.

Aus alledem zieht dann der Vater schliesslich die Folgerung: „Also von einer Vererbung kann keine Rede sein“ und fügt hinzu, er wäre in seiner Jugend sehr lebenslustig gewesen und wäre es noch heute. Er

habe sehr viel getanzt, gesungen, die Laute gespielt etc. Das Gegenteil wäre bei den drei ältesten Kindern der Fall, besonders der älteste sei immer sehr verschlossen gewesen.

Interessant ist schliesslich die therapeutische Konsequenz, welche der Vater aus dem Familienleiden zieht: „Meiner Ansicht nach spielt auch die Energie eine grosse Rolle, und zwar hilft sie mehr als alle Medikamente.“

Zunächst könnte uns dieses Schreiben eine kleine Enttäuschung bereiten. Wir hofften vom Vater eine eindeutige Bestätigung der Angaben seiner Kinder zu erhalten. Aber er scheint diese zu desavouieren. Eine Vererbung leugnet er strikt und sucht andere Gründe für das Leiden seiner Kinder verantwortlich zu machen. Nehmen wir aber seine Mitteilungen unter die kritische Lupe, so werden sie uns als eine vollinhaltliche Bestätigung der Angaben seiner Kinder und seines eigenen früheren, vor einem Nervenarzt gemachten Zugeständnisses erscheinen.

Dass die Affektion, welche der Vater an seiner linken grossen Zehe sich als Lehrling zugezogen hat, eine Frostbeule gewesen ist, können wir wohl als sicher annehmen. Wahrscheinlich ist auch das „Knacksen“, welches auf eine Gelenkaffektion hindeuten könnte, nur das Knistern gewesen, welches bei starker seröser Durchtränkung der Unterhautzellgewebe, wie sie bei stärker ausgebildeten Frostbeulen vorkommt, bei jeder Bewegung der Zehe eintreten konnte. Die Steifigkeit der Zehe, welche durch die starke Infiltration hervorgerufen war, suchte er dann durch passive Bewegungen der Gelenke auszugleichen.

Wie dem auch sei, in keinem Falle kann diese lokale Affektion die Ursache des „Ziehens“ gewesen sein, welches im Jahre 1876, also im Alter von 17 Jahren, zuerst auftrat und sich bis auf die linke Hand fortsetzte. Dass starke Schmerzen irradiieren, ist ja eine bekannte Erscheinung, dass sie aber als Folge einer Frostbeule von der Zehe bis in die Hand austrahlen, schon recht wenig wahrscheinlich. Zum mindesten müsste man aber annehmen, dass eine solche enorme Irradiation auf dem Höhepunkt der Schmerzattacken eintrete. Nun ist es schon wenig glaubhaft, dass diese Irradiationen sich erst nach Jahren geltend gemacht haben sollten, wo die Wirkung der Erfrierung wohl schon nachgelassen hatte. Dann aber sagt der Vater ausdrücklich in dem Passus seines Briefes, in welchem er das erst im Jahre 1876 aufgetretene Ziehen von der Zehe bis in die Hand beschreibt: „Schmerzen habe ich dabei nicht gehabt“ (s. oben). Damit ist es einfach ausgeschlossen, dass das durch die ganze linke Körperhälfte sich fortsetzende Ziehen als Irradiation eines durch Frostbeule entstandenen Zehenschmerzes aufgefasst werden dürfte. Es war einfach ein tonischer Krampf der linken Körperhälfte, wie ihn auch seine Kinder haben.

Aber der Vater weist auch aufs deutlichste auf die Mitwirkung des psychogenen Moments bei Entstehung der einzelnen Krampffattaken hin, also desjenigen Faktors, den wir, wenn auch in anderer Form, bei den Kindern eine wichtige Rolle spielen sahen. „Am meisten trat das Ziehen ein, wenn ich daran dachte“ (s. oben). Dass halbseitige Krämpfe infolge von Frostbeulen auftreten und besonders dann sich einstellen sollen, wenn man an die Frostbeule denkt, kommt ernsthaft nicht in Betracht.

Wir können also mit Sicherheit annehmen, dass der Vater genau dasselbe Krampfleiden gehabt hat wie seine Kinder. Es ist aber nicht unmöglich, dass die Frostbeule, die er wohl ausserdem gehabt haben mag, auslösend auf die Krampfanlage gewirkt hat. Da diese Frostbeule am linken Fuss sass, so ist es auch verständlich, warum beim Vater im Gegensatz zu seinen beiden Söhnen die halbseitigen Krämpfe auf der linken Seite auftreten.

Im übrigen geht aus dem Schreiben des Vaters mit Deutlichkeit hervor, dass wir es mit einer ausgesprochenen Psychopathenfamilie zu tun haben. Der Vater hat einen manischen Zug an sich, den er übrigens mit der nicht vom Krampf befallenen hysterischen Tochter teilt, während die übrigen Kinder depressiv erscheinen. Schwer mit dem Leben und seiner degenerativen Anlage kämpfend, hat der Vater durch Energie, die nach seiner wohlbegründeten Ansicht mehr hilft als alle Medikamente, das Krampfleiden allmählich zu überwinden versucht. Ja, er will es nicht einmal mehr wahr haben, dass er ein solches Leiden je besessen habe. Degenerative Anlage, die man zu überwinden die Kraft hat, ignoriert man; bekennt sie jedenfalls nicht ohne Not. Das ist die energische Selbsthilfe des erfolgreich mit sich ringenden Psychopathen.

Im übrigen muss es wohl auch möglich erscheinen, dass Patienten durch grosse Energie Krampfanfälle, wie sie bei unserer Familie vorliegen, mit der Zeit wenigstens, unterdrücken lernen. Wird doch auch von echt epileptischen Krämpfen berichtet, dass sie durch energische Willensanspannung zeitweise hintangehalten werden können¹⁾.

Freilich scheint dem Vater die Unterdrückung der Krämpfe durch seine Willensenergie doch noch nicht völlig gelungen zu sein. Am 21. Oktober 1901 kamen nämlich die beiden Schwestern wieder in die Sprechstunde. Bei dieser Gelegenheit erzählte die vom Krampf verschonte jüngere Schwester von einem Krampfanfalle, den sie selbst noch

1) S. z. B. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. V. Auflage. S. 1385.

jüngst beim Vater beobachtet hatte. Sie wollte mit ihm schnell ins andere Zimmer gehen. Der Vater stand auf, kam aber nicht vom Fleck. Die Tochter nahm ihn unter den Arm, wollte ihn von der Stelle ziehen und fragte, was er denn hätte. Auch jetzt dissimulierte der Vater. Er sagte, er wolle nur noch seine Pantoffeln anziehen, die er nicht an hatte, und machte dabei eine bückende Bewegung. Die Tochter aber bemerkte genau, dass der linke Fuss wie gebannt auf der Erde stand und nicht vom Fleck sich rühren konnte. Erst nach einigen hin- und herrückenden Bewegungen mit dem Fusse kam der Vater von der Stelle.

Die Krampfanfälle des Vaters und einige Krampfanfälle der Tochter und des Sohnes O. G. könnten uns übrigens den Gedanken an eine Art Thomsen'scher Krankheit nahelegen. Denn der Vater bekommt nur tonische Kontraktionen bei bestimmten Muskelaktionen, nämlich beim Versuch des Gehens, und die beiden Kinder T. G. und O. G. bekommen tonische Kontraktionen in den agierenden Muskeln der oberen Extremität, O. G. beim Klavierspielen, die Tochter beim Klavierspielen und beim Wäschereinigen. Es handelt sich also in diesen Fällen um isolierte tonische Kontraktionen, die als solche betrachtet, eine Myotonie wohl vortäuschen könnten. Wir müssen aber natürlich diese isolierten tonischen Kontraktionen im Zusammenhang mit den übrigen tonisch-klonischen Anfällen betrachten, um ein zutreffendes Bild von dem familiären Krampfleiden zu erhalten. Wir werden dann nicht darüber im Zweifel sein, dass es sich im Falle isolierter tonischer Anspannungen einzelner Muskeln um abortive Jackson'sche Krampfanfälle handelt. Es liegt ja auch kein Hindernisgrund vor, anzunehmen, dass im Falle des Vaters die Uebererregbarkeit der motorischen Region auf das Fuss- bzw. Beinzentrum beschränkt bleibt, und dass bei den Kindern, bei welchen sich die Uebererregbarkeit auf die gesamte motorische Region erstreckt, in einzelnen Fällen der Krampf je nach der Inanspruchnahme der einzelnen Zentren auch einmal auf das von dem betreffenden Zentrum innervierte Glied beschränkt bleibt und in solchen Fällen auch nur die tonische Phase des Krampfes zur Erscheinung kommt. Wir haben übrigens die Tochter und den Sohn O. G. auf MyR. untersucht. Das Resultat war ein negatives.

An dieser Stelle wären auch noch einige Worte über die Abgrenzung der Krämpfe unserer Familie von der Tetanie und Pseudotetanie zu sagen. Wir sehen, dass bei einem Familienmitglied O. G. der rechte Arm in eine Krampfstellung geriet, wie wir sie sonst nur bei diesen beiden Krankheiten finden. Da aber die Krämpfe der Tetanie doppelseitig auftreten und die anderen bekannten Symptome der Tetanie bei unseren Patienten nicht vorhanden sind, so kann Tetanie mit Sicherheit

ausgeschlossen werden. Die anderen Familienmitglieder zeigten überhaupt keine Tetaniesymptome. Zur Pseudotetanie, wie sie uns von H. Curschmann, A. Westphal u. a. geschildert worden ist, würden die Anfälle O. G.'s schon eher passen, da diese einseitig auftreten kann. Gegen eine Verwechslung mit dieser Krkrankung schützt aber hier ausser dem Fehlen der übrigen Pseudotetaniesymptome das familiäre Befallensein selbst.

Jedenfalls kann es keinem Zweifel unterliegen, dass der Vater dasselbe Krampfleiden hat wie seine Kinder, und möglicherweise ist bei ihm ebenfalls nicht nur die tonische, sondern auch die klonische, freilich ebenfalls nur auf den Fuss beschränkte Phase des Krampfes ausgebildet. Die letztere besteht beim Vater eben darin, dass es nach kurz dauernder Anspannung des Fusses zu mehrmaligen Zuckungen in diesem kam, bevor eine Fortbewegung erzielt werden konnte. Es ist jedoch auch als möglich zuzugeben, dass das Hin- und Herrücken des Fusses, welches die Tochter beobachtete, keine klonische Krampferscheinung, sondern der Ausdruck einer willkürlichen Bemühung war, die tonische Anspannung der unteren Extremität zur Lösung zu bringen.

Besonders interessant ist aber die Art der Auslösung des tonischen Krampfes beim Vater, und in diesem Punkte muss die funktionelle Labilität seines Nervensystems sogar viel grösser sein als bei seinen Kindern. Am meisten trat nach seinem Bericht „das Ziehen“ auf, wenn er daran dachte.

Soweit unsere Krampf Familie!

Wir hätten wohl nun die Aufgabe, eine einigermaßen plausible Erklärung vom Wesen und der Entstehung des Krampfes bei unserer Familie zu geben. Dass wir es nicht mit epileptischen Krämpfen zu tun haben, wenn wir auch sehr beachtliche Beziehungen zur Epilepsie glauben aufzeigen zu können, ist sicher und braucht angesichts des Fehlens jener Momente, welche das Wesen des epileptischen Krampfes anfallens wie der Epilepsie in ihrem Verlauf ausmachen, nicht näher begründet zu werden. Doch ist es mit der Bezeichnung des eigenartigen familiären Krampfphänomens als einer rein funktionellen auch nicht getan. Dass wir eine ausgesprochene psychopathische Familie vor uns haben, ist von uns bereits betont worden. Aber diese psychopathische oder neuropathische Veranlagung, oder wie man sie sonst nennen möge, ist nicht allein auf die Krampfkinder übergegangen. Wir erfuhren, dass sie noch eine hysterische Schwester haben, und dass gerade diese jene eigenartigen Krämpfe nicht hat. Und wenn sie sie hätte, so würde auch noch die Frage entstehen: worin besteht die eigenartige funktionelle Veranlagung des Nervensystems, welche beim Vater und seinen

Kindern die Krämpfe in den oben beschriebenen und von uns experimentell ausgelösten Formen hervorrufen?

Dass wir diese Frage erschöpfend beantworten könnten, davon kann freilich von vornherein keine Rede sein. Ist uns doch nicht nur das eigentliche Wesen derjenigen Veränderungen, welche funktionelle Krämpfe verursachen, überhaupt unbekannt, wir wissen nicht einmal etwas Gewisses von der substantiellen Grundlage der genuin epileptischen Krämpfe. Ja wir haben trotz aller Folgeerscheinungen der Epilepsie heute noch nicht ein unzweideutig begründetes Recht, die Grundlage der echt epileptischen Krämpfe als eine substantielle im Gegensatz zur funktionellen zu bezeichnen. Wenn wir ferner sehen, dass auf rein reflektorischem Wege Krämpfe ausgelöst werden können, welche von echten epileptischen Krämpfen sich in gar keiner Beziehung unterscheiden, und weiter die Erfahrung machen, dass Gehirnkrankheiten und lokale Rindenschädigungen der motorischen Region selbst solche Krämpfe auszulösen vermögen, ja dass wir dieselbe Krämpfen sogar lediglich auf Grund einer gesteigerten Affekterregbarkeit beobachten — sog. Affektepilepsie (Bratz) — so werden wir um so schmerzlicher die Lücke empfinden, welche es unmöglich macht, mit einander symptomatologisch so übereinstimmende Krampfformen jedesmal auf eine genau zu charakterisierende andersartige Schädigung in der motorischen Region der Hirnrinde zurückzuführen.

In klinischer Beziehung lassen sich die funktionellen Hirnrindenkrämpfe unserer Krampffamilie von der Epilepsie — wobei wir von den Folgeerscheinungen der Epilepsie überhaupt absehen — wie von den anderen epilepsieähnlichen Attacken leicht abgrenzen. Insbesondere verlaufen die Anfälle bei genuiner Epilepsie, Reflexepilepsie, Affektepilepsie und bei Epilepsie auf der Grundlage von Gehirnkrankheiten in der grossen Mehrzahl der Fälle unter dem Bilde einer Bewusstseinsstörung bzw. -aufhebung. Davon finden wir bei den Anfällen unserer Krampffamilie keine Spur. Wir werden deshalb annehmen müssen, dass in den meisten Fällen von Epilepsie jedweder Provenienz und meist auch bei der Hysterie der zu den Anfällen führende Hirnrindenprozess noch andere Zentren als die rein motorischen in Mitleidenschaft zieht, während der Hirnrindenprozess bei den Anfällen unserer Krampffamilie rein auf die motorische Region beschränkt bleibt. Wir haben also bei der vorliegenden familiären bzw. hereditären Form der Hirnrindenkrämpfe einen motorischen Krampftypus von seltener Reinheit vor uns.

Welche Veränderungen im Keimplasma es sein mögen, die als die Grundlage des vererblichen, eine ganze Reihe von Familienmitgliedern

befallenden Rindenkrampfes anzuschuldigen wären, darüber können wir natürlich ebenfalls nicht einmal eine Andeutung machen. Die Tatsache jedoch, dass, wie der vorliegende Fall beweist, es überhaupt zur Vererbung von symptomatologisch streng abgrenzbaren nervösen Erkrankungen kommen kann, lässt uns die Fragen nach Analogien aufwerfen. Die gleichsinnige Vererbung funktioneller Neurosen und Psychosen ist nun gerade keine grosse Seltenheit. Das gleichzeitige Befallensein einer ganzen Reihe von Familienmitgliedern mit einer gut charakterisierten funktionellen Nervenkrankheit dürfte jedoch ungewöhnlich sein. Eine solche „Heredodegeneration“ war bisher, wenn auch ebenfalls in enorm seltenen Fällen, nur auf dem Gebiete substantieller Erkrankungen des Zentralnervensystems bekannt. Unser Fall lehrt uns, dass es eben auch „funktionelle Heredodegenerationen“ gibt.

Gegenüber den in ihren Ursachen absolut unerklärlichen substantiellen Heredodegenerationen, wie wir den Zell- und Faserausfall in den bisher beschriebenen Fällen von solchen Erkrankungen nennen können, sind wir bei unserer funktionellen Heredodegeneration sogar in der Lage, wenigstens im allgemeinen die Ursache für ihre Entstehung mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzudeuten.

Wir haben erfahren, dass in der Aszendenz in unserer Familie Trunksucht herrschte. Dass Trunksucht nun zu einer vererblichen funktionellen Erkrankung der Hirnrinde führt, wissen wir aus der bekannten Tatsache, dass die Kinder von Trinkern häufig von Epilepsie befallen werden. Auch in einem Seitenstamme unserer Krampffamilie finden wir Epilepsie vor. Wir werden uns also vorstellen dürfen, dass durch das Potatorium des Grossvaters eine Blastophthorie entstanden ist, welche in einem Seitenzweig der Familie in der dritten Generation zur Epilepsie führte, während sie in einem anderen eine leichtere Form funktioneller Hirnrindenerkrankung hervorrief. Und zwar verursachte sie eine rein auf die motorische Region beschränkte funktionelle Uebererregbarkeit, die sich bei zu starker oder zu plötzlicher Inanspruchnahme und schliesslich auch aus rein psychogenen Ursachen in Krämpfen entlädt. Zugleich hat in diesem Seitenzweig der Familie die schon in der zweiten Generation sich bemerkbar machende abnorme Keimanlage die Tendenz, sich nach irgendwelchen uns nicht näher bekannten Vererbungsgesetzen über eine ganze Reihe von Familienmitgliedern zu vererben.

Wir haben es also mit einer erblichen Funktionsanomalie der motorischen Region zu tun. Die Krämpfe werden ursprünglich und hauptsächlich ausgelöst bei Inanspruchnahme der motorischen Rindenfunktion. Wenn sich die Patienten plötzlich von der Stelle bewegen sollen,

d. h. wenn plötzlich die motorische Rindenregion in Funktion treten soll, oder wenn letztere einige Zeit in Anspruch genommen wird, nämlich im Verlauf der Fortbewegung oder einer komplizierten oder energischen Bewegung der Hände, treten auf einmal die in den Rindenkrämpfen sich äussernden Funktionsstörungen ein.

Jedesmal beginnt bei der Fortbewegung der Krampf als „Ziehen“, d. h. als tonischer Krampf in der Zehe bzw. im Fuss, weil eben die für die Fortbewegung notwendige funktionelle Hirntätigkeit im Zentrum für das distale Ende der unteren Extremität einsetzt. Vom Zehenzentrum verläuft die Erregung bzw. die Hemmung, um die es sich ja im ersten Stadium des Krampfanfalles handelt, durch die ganze motorische Region einer Hemisphäre und greift auch häufig auf die motorische Region der anderen Hemisphäre über. Auf die Hemmung erfolgt dann die plötzliche Entladung, welche ihren Ausdruck in den klonischen Krämpfen findet. Dass die letzteren hauptsächlich die Arme betreffen, werden wir dadurch erklären können, dass die Entladung sich vorzugsweise an der Stelle kundgeben wird, die für sie am günstigsten gelegen ist. Die Arme sind der frei beweglichste Teil, während die Füße fest auf dem Boden stehen. So wird das Zentrum für die obere Extremität, dieser bevorzugte Ort für Krämpfe aller Art, gewissermassen zum Ventil, durch welches die zurückgestaute Erregungswelle, welche bei dem Versuch der Fortbewegung die ganze motorische Region durchläuft, sich am gewaltsamsten Bahn brechen kann. Dass auch das Zentrum für die untere Extremität und die Gesichtsmuskulatur bei der klonischen Entladung nicht ganz verschont wird, haben wir bei zweien der Geschwister ebenfalls gesehen.

Wenn einmal die motorische Region unter abnormen Innervationsverhältnissen steht, so ist es nicht wunderbar, dass auch Einflüsse, die nicht unmittelbar eine motorische Leistung zum Zweck haben, eine Erregung in jener Region zur Folge haben. Sind wir doch überhaupt nicht in der Lage, die motorischen Zentren von allen anderen Gehirnzentren funktionell so abzutrennen, dass wir sagen könnten, sie dienten lediglich und ausschliesslich als Bewegungszentren. Dass der motorischen Zone von den meisten Forschern auch sensible Funktionen zugesprochen werden, ist bekannt, interessiert uns aber hier weniger. Wir müssen uns aber vor Augen halten, dass jene Zone als Zentrum der Innervation für die willkürliche Muskulatur jedenfalls auch in hervorragendem Masse das materielle Substrat der psychischen Funktionen ist, welche den bedeutsamsten Einfluss auf die sich in ihm vollziehenden Innervationen hat. Das sind aber die Affekte, deren materielles Substrat einer lokalisatorischen Ab-

grenzung in der Grosshirnrinde unzugänglich, jedenfalls in engster assoziativer Beziehung zu den motorischen Zentren steht. Daher jedenfalls die leichte Entladung in Krämpfen bei den an pathologischer Affekterregbarkeit leidenden Hysterischen. Da ferner von den beiden Extremitätenpaaren hauptsächlich das obere als Mittel für Ausdrucksbewegungen in Betracht kommt und diese Ausdrucksbewegungen unter dem Einfluss der Affekte besonders leicht ausgelöst werden, haben wir hier einen zweiten Grund für die Krampfneigung der Arme.

Wir werden es jedenfalls sehr verständlich finden, dass, wenn einmal das motorische Zentrum abnorm erregbar ist, von der Affektseite allein schon, ohne dass gerade eine hysterische Konstitution im engeren Sinne vorzuliegen braucht, jene pathologische Aeusserung erzielt werden kann, die wir ursprünglich bei unserer Krampffamilie nur bei plötzlicher oder länger dauernder Inanspruchnahme des motorischen Zentrums selbst in Erscheinung treten sehen. In der Tat fanden wir, dass bei F. G., der zunächst ebenso wie sein Vater und seine Geschwister die Krämpfe bei dem Versuch der Fortbewegung bekam, schliesslich auch Affekte die Anfälle zur Auslösung brachten. Schon die Gegenwart übergeordneter oder weiblicher Personen ist geeignet, einen Anfall bei ihm hervorzurufen.

Dass bei F. G. die Krämpfe, die er in Gegenwart weiblicher Personen so leicht bekommt, ausbleiben, wenn er sich in Bewegung befindet, werden wir vielleicht dadurch erklären können, dass die Hemmung bzw. Erregung der Hirnrinde, welche durch den Affekt der Befangenheit gesetzt wird, durch eine Körperaktion und die hierdurch hervorgerufene lebhaftere Durchblutung der Hirnrinde paralytisch wird.

Am leichtesten von der psychischen Sphäre aus wird der Krampf beim Vater ausgelöst. Er braucht schliesslich nur an den Krampf zu denken, und das Ziehen ist da. Es liegt hier sehr nahe, an ein exquisit hysterisches Moment zu denken. Wenn wir im Anschluss an Charcot und Möbius diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers hysterisch nennen würden, welche durch Vorstellungen verursacht werden, so kann eine Auslösung von Krämpfen durch blosses Denken an das Ziehen wohl als im eminentesten Sinne hysterisch bezeichnet werden. Wir halten jedoch die Ansicht derjenigen Autoren für richtiger, die nicht in der Vorstellungsseite, sondern in der abnormen Affekterregbarkeit die primäre Quelle für die hysterischen Erscheinungen suchen. Und wenn wir uns demzufolge im allgemeinen nur da von Hysterie zu sprechen für berechtigt halten, wo wir den bekannten „hysterischen

Charakter“¹⁾ vorfinden, so werden wir sehr zweifeln müssen, ob der Vater unserer Krampffamilie als ein hysterisches Individuum im eigentlichen Sinne des Wortes zu bezeichnen ist. Soweit wir ihn aus seinem Briefe und der Schilderung seiner Kinder beurteilen können, ist er das keineswegs — wenn anders wir nicht, was freilich häufig genug geschieht, den Begriff der Hysterie ins Unbestimmte zerfliessen lassen wollen. Der Vater ist ein Psychopath mit manischen Zügen, aber kein Hysterikus. Seine Fähigkeit jedoch, durch blosses Denken an das „Ziehen“ dieses selbst, eben den tonischen Krampf, hervorzurufen, werden wir leicht dadurch erklären können, dass das materielle Substrat für die Vorstellung der Bewegungen mit dem für die Bewegungen selbst aufs engste verknüpft, ja wohl im grossen ganzen als identisch mit den letzteren aufzufassen ist. Besteht nun eine primäre Erregbarkeit der motorischen Zentren und ihrer Gefässversorgung, so ist es wohl verständlich, wenn von der Vorstellungsseite allein schon der tonische Krampf ausgelöst werden kann.

Wir dürfen auch nicht vergessen, dass die Vorstellung einer Bewegung an sich eine Bereitschaftsetzung der Zentren zur Ausführung der Bewegung bedeutet. Das gilt zwar zunächst in höherem Grade von der Vorstellung intendierter Zweckbewegungen. Wie weit jene Bereitschaftsetzung geht, erkennen wir an den sogen. „vorzeitigen Reaktionen“, die wir häufig bei denjenigen Reaktionsversuchen auftreten sehen, bei welchen vom reagierenden Individuum die sogen. muskuläre bzw. abgekürzte Reaktionsform verlangt oder unwillkürlich zur Anwendung gebracht wird. Wir werden es aber verstehen, wenn bei einem Individuum, dessen motorisches Zentrum sich in einem Zustande abnormer, zu krampfartiger Entladung neigender Uebererregung befindet, diese Entladung schon durch die blosse Vorstellung der Bewegungsform des Krampfes ohne eine auf die Bewegungsform ausdrücklich gerichtete Willensintention eintritt. Schliesslich muss es sogar zweifelhaft erscheinen, ob nicht jede Vorstellung einer Bewegung auch zugleich die Intention zur Bewegung, wenn auch in einer durch die Selbstbeobachtung nicht immer

1) Es ist Binswanger Recht darin zu geben, dass wir uns eines Fehlers schuldig machen würden, wenn wir nur da von hysterischen Funktionsanomalien (Lähmungen, Kontrakturen, Krämpfen) sprechen würden, wo der hysterische Charakter in der Persönlichkeit des Patienten mit Deutlichkeit zu Tage tritt. Andererseits wird es jedoch als Beweis für die nichthysterische Natur der betreffenden Funktionsanomalie angesehen werden müssen, wenn, wie in unserem Falle, gezeigt werden kann, dass ursprünglich die Funktionsanomalie auf nichts anderes als auf eine zirkumskripte Uebererregbarkeit der motorischen Region hindeutet.

merkbarer Intensität anregt. Dass bei intensiver, zumal unter Affektwirkung, oder längere Zeit auf eine Bewegung gerichteter Vorstellung die Intention zur Bewegung leicht angeregt wird, ist eine dem Psychologen bekannte Erfahrung.

Dass bei dem Vater trotz der so ausserordentlich leichten Auslösbarkeit der tonischen Komponente des Krampfes die klonische nicht so stark ausgebildet ist wie bei seinen Kindern, dass Affekte bei ihm nicht Krämpfe hervorrufen usw., sind Modifikationen, die wir im einzelnen nicht erklären können. So fein ist unser Einblick in das seelische Getriebe und sein materielles Substrat im Gehirn leider noch nicht, um ein Bild aller subtilen Beziehungen der geistigen zur körperlichen Sphäre zu gewinnen. Haben wir doch erst die gröbsten Fäden dieser Beziehungen in der Hand. Für ganz affektlos bzw. frei von Gefühls-erregung werden wir im übrigen beim Vater „das Denken an das Ziehen“ schon aus prinzipiellen Gründen nicht halten können. Nicht nur die Empfindungen sind gefühlsbetont bzw. stehen in enger Beziehung zu Gefühlen, auch unsere Vorstellungen stehen in innigstem Konnex mit solchen. Das wird um so mehr von Vorstellungen zu gelten haben, deren Objekt, in unserem Falle die Krampfbewegung, einen unangenehmen Gefühlston, auszulösen imstande ist.

Indem wir nun bei dem einen Familienmitglied F. G. das affektive, beim Vater sogar, wie es scheint, das repräsentativ-vorstellungsmässige Moment bei der Auslösung der Krämpfe wirksam sehen, scheint die von uns versuchte Abtrennung der Krämpfe unserer Familie von den hysterischen haltlos zu werden. Man wird uns einwenden können, dass bei der Hysterie die Auslösung der Krampfattacken, sofern sie nach dem Jacksontypus verlaufen, schliesslich doch auf demselben psychophysischen Mechanismus beruhen wird wie die unter Affektwirkung bzw. durch ein rein psychogenes Moment ausgelösten Attacken in unserer Krampffamilie. Dieser Einwurf kann uns aber nicht stichhaltig erscheinen. Wir sehen, dass bei allen Mitgliedern unserer Familie, auch bei denjenigen, bei welchen im Verlauf des individuellen Lebens Krämpfe unter Affektwirkung zustande kamen, ursprünglich die reine Inanspruchnahme der motorischen Zentren durch den Versuch der Fortbewegung die Ursache der einzelnen Krampfattacken war. Niemand, mag er dem Begriff der Hysterie eine noch so weite Ausdehnung geben, wird in einer solchen Auslösung ein hysterisches Moment finden können. Dass aber allmählich auch rein psychogene Einflüsse die Attacken in unserer Familie hervorzurufen vermögen, haben wir oben durch die enge Beziehung der motorischen Zentren zu den materiellen Substraten für die Vorstellungen und Affekte erklärt. Bei der Hysterie ist die

Psyche mit ihrer abnormen Affekterregbarkeit die primäre Ursache der Krampfattacken, bei unserer Familie die abnorme materielle (funktionelle) Disposition des motorischen Teils der Hirnrinde¹⁾.

Wer freilich bei der Beurteilung der einzelnen Krampfattacken und ihrer jeweiligen Entstehungsweise stehen bleibt ohne Berücksichtigung der gesamten psychophysischen Persönlichkeit, dem wird unsere Unterscheidung leicht hinfällig erscheinen können. Man muss sich eben klar machen, dass die Affekte bzw. die psychogenen Momente in unserer Familie nicht deshalb krampfauslösend wirken, weil sie Ausflüsse eines hysterischen Charakters sind, sondern deshalb, weil die Erregungen, welche von den materiellen Substraten jener Affekte ausgehen, bei unserer Familie auf motorische Zentren ausstrahlen, die infolge einer erblichen Anlage zur Krampfauslösung neigen.

Die zirkumskripte gestörte Funktionsanlage eines bestimmten Rindenzentrums bleibt also als die ursprüngliche Ursache des Krampfes in unserer Familie bestehen, mag dieser Krampf im einzelnen durch materielle Momente (Bewegung) oder durch psychische Momente (Affekte, Vorstellungen) ausgelöst werden. Wir werden eben, und zwar nicht nur für unseren Fall, zu beherzigen haben, dass zwar alle hysterischen Krämpfe funktionell sind, dass aber nicht jeder funktionelle Krampf ein hysterischer zu sein braucht. Dass wir bei einzelnen Mitgliedern unserer Degenerationsfamilie auch hysterische bzw. hysteriforme Eigentümlichkeiten finden, welche die Auslösung der Krämpfe von der psychogenen Seite erleichtern, kann keinen triftigen Einwand gegen unsere prinzipielle Auffassung abgeben.

Schliesslich muss es recht auffällig erscheinen, dass gerade bei dem weiblichen Familienmitglied, das also schon durch sein Geschlecht zur Hysterie besonders disponiert erscheinen muss, bei dem wir auf körperlichem Gebiet sogar ein hysterisches Stigma fanden (deutlich herabgesetzten Konjunktival- und Kornealreflex), die rein psychogene Auslösung der Krämpfe am wenigsten ausgesprochen ist. Und dieses bedauerns-

1) Selbst wenn man philosophisch auf rein materialistischem Standpunkt steht und demzufolge für die Hysterie oder das, was man den hysterischen Charakter nennt, die primäre Ursache in einer abnormen Gehirndisposition sieht, so wird man doch für die empirische Betrachtung und Abgrenzung der psycho-nervösen Krankheitsbilder und ihrer Entstehungsweise die obige Unterscheidung zwischen psychischen und materiellen Ursachen festhalten müssen, wenn man nicht für die klinische Betrachtung allen Grund und Boden unter den Füßen verlieren will.

werte Individuum leidet dazu noch am meisten unter den Krämpfen. Sie hat sich von allem Sport, allen Vergnügungen absondern müssen, fürchtet schon auf die Strasse zu gehen, weil jede stärkere Bewegung ihre übererregbaren motorischen Zentren zur Auslösung von Krampfattacken anregt. Und die jüngste Schwester bekommt trotz ihrer Hysterie keine Krämpfe, weil sie nicht die abnorme funktionelle Erregbarkeit der motorischen Zentren vom Vater geerbt hat.

Sehen wir so, dass hinsichtlich der ursprünglichen Auslösungsursache die Krämpfe in unserer Familie sich von den sonst beobachteten Krampfanfällen bei Hysterie, mögen sie nach dem Jackson'schen Typus verlaufen oder nicht, grundsätzlich unterscheiden, so werden wir doch, so lange wir keine Mittel zum Nachweis materieller Veränderungen im anatomischen Substrat der Hirnrinde aufweisen können und auch nicht zu erwarten haben, diese ebenso zu den funktionellen Krämpfen rechnen müssen wie die hysterischen auch. Es liegt auch auf dem heutigen Standpunkt unseres Wissens oder vielmehr unseres Nichtwissens von den feineren Vorgängen im Kortex um so weniger Grund vor, eine andere als rein funktionelle Störung im Ablauf der Zellvorgänge als Ursache für die Rindenschädigung in unserer Krampffamilie anzunehmen, als wir, wie bereits bemerkt, zurzeit nicht einmal imstande sind, epileptische Krämpfe mit Sicherheit auf eine andere als rein funktionelle Rindenanomalie zu beziehen. Für funktionell werden wir also die erblichen Rindenkrämpfe in unserer Familie sicher halten müssen, aber nicht als ursprünglich hysterisch.

Eine im wesentlichen andere Auffassung von dem im vorigen geschilderten und analysierten Rindenkrampf hat Trömmner, bei dem wir die einzige Analogie zu unserem Fall in der Literatur vorzufinden vermochten. In dem von diesem Autor¹⁾ mitgeteilten Fall handelt es sich ebenfalls um einen im dritten Lebensjahrzehnt stehenden jungen Mann, von dem es heisst, dass er als Kind an Nachtwandeln gelitten hat und ängstlicher Natur gewesen ist. Im 8. Lebensjahr hatte er den ersten Anfall. Beim Versuch aufzustehen, traten Krämpfe in Armen und Beinen ein. Er schlug einige Sekunden lang um sich, bis der Krampf sich löste. In der Schule wiederholten sich die Anfälle, besonders nach Aufregung und Anstrengung. Auch dieser junge Mann produzierte seine Anfälle beim Arzte. Er stand im Wartezimmer schnell auf, machte einige Schritte steifbeinig nach vorne, dann wandte er Kopf und Rumpf nach der rechten Seite, verdrehte den Kopf, streckte sich hinten her-

1) Trömmner, Ein Fall von Gehstottern. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 857 ff.

über und schlug mehrere Male mit Händen und Ellbogen unter dem Ausdruck höchster Erregung um sich. Nach 10 Sekunden war er wieder ruhig und konnte ungehindert weitergehen. Als er dann eine Weile im Sprechzimmer gesessen hatte und aufstehen wollte, wiederholte sich der Anfall.

Trömner berichtet weiter, dass der junge Mensch bei plötzlichem Aufstehen einen Krampf in den Fussgelenken fühlte, der zur Wade und zum Oberschenkel, schliesslich durch den ganzen Rumpf hinaufzog, besonders in der rechten Seite. „Um dieses Krampfes Herr zu werden“, sagt Trömner, „musste er sich drehen, strecken, um sich schlagen. Der Krampf trat nur ein, wenn er sich aus sitzender oder stehend ruhender Stellung in Bewegung setzen sollte. Vorher wäre immer die Vorstellung lebendig, nicht gehen zu können und in ihrer Begleitung die Angst vor dem Nichtgehenkönnen, die „Baseophobie“. Wenn er sich frei gearbeitet hat, weiss er, dass er überwunden hat und geht hindernislos weiter“.

Trömner will die Krämpfe durch eine „Reizbarkeit des motorischen Nervenapparates“ erklären und bezeichnet sie als Intentionskrämpfe. Die Ursache dieser Intentionskrämpfe liege im „seelischen Allgemeinzustand“. Trömner erklärt: „Er selbst fühlt und gibt spontan an, dass Angst und Vorstellung des Nichtgehenkönnens die mitwirkende Ursache sei. Und die Wirkung dieser angstbetonten Vorstellung ist eine um so grössere, je mehr er sich im allgemeinen nervös, gereizt und ärgerlich fühlt“.

Ein Bruder leidet an denselben Anfällen. Hypnotisch-suggestive Behandlung brachte Besserung.

Wenn wir nun zunächst ohne die Deutung Trömner's und auch ohne die subjektiven Angaben des Patienten selbst den Fall betrachten, so wird er uns in der Tat fast als ein Abklatsch unserer Fälle erscheinen. Bei plötzlichem Aufstehen ein von unten nach oben aufsteigendes, durch die rechte Körperseite gehendes „Gefühl“ des Krampfes — offenbar identisch mit dem von zwei Mitgliedern unserer Familie beschriebenen „Ziehen“ und als tonische Phase des Krampfes zu deuten —, dann die klonische Phase, das Schlagen mit Händen und Ellbogen, also ein wie in unseren Fällen hauptsächlich auf die oberen Extremitäten beschränkter Klonus. Während der letztere in dem Trömner'schen Falle ungefähr ebenso ausgeprägt erscheint wie in unserem, scheint die tonische Phase, wenn wir von der tetanieartigen Stellung des rechten Armes bei O. G. absehen, im Trömner'schen Falle vielleicht noch stärker vorhanden. Eine Wendung von Kopf und Rumpf nach der Seite und Hintenüberstrecken des Körpers haben wir nicht

beobachtet. In dem von Trömner beobachteten Falle lag also offenbar ein ausgesprochener tonischer Krampf der Rumpfmuskulatur vor.

Wie steht es nun mit der Deutung Trömner's? Es soll sich nach diesem Autor um Intentionskrämpfe handeln. Verdeutlichen wir uns also auf einen Augenblick das Bild, wie wir es bei Intentionskrämpfen vor uns zu sehen pflegen. Nehmen wir zum Muster zunächst jenen organisch bedingten Intentionskrampf, der wegen des reinen Bildes, das er uns bietet, als Typus von Intentionskrampf gelten kann. Nehmen wir also die Myotonie selbst zum Vorbild. Wie spielt sich hier der Krampf ab? Das Individuum will eine Bewegung ausüben, zu welcher eine Kontraktion von Muskeln notwendig ist, und das in Bewegung gesetzte Glied bleibt im Kontraktionszustande mehr oder minder lange stehen, bis es wieder aus seiner Lage gebracht werden kann. Das ist alles! Ein rein auf das funktionierende Glied selbst beschränkter tonischer Muskelkrampf!

Sind nun die Vorgänge bei den Intentionskrämpfen echt funktioneller Provenienz anders?

Denken wir an die Beschäftigungskrämpfe, diese Hauptdomäne der Intentionskrämpfe, und unter diesen als den häufigsten an den Schreibkrampf! Hier spielt sich der Krampf doch nur insofern etwas anders ab, als die Bewegungsform eine kompliziertere und deshalb auch ihr Resultat ein komplizierteres ist. Die Hand- und Fingermuskeln, nicht mehr den fein abgestuften Innervationstendenzen folgend, bleiben auf irgend einem Zustand ihrer Kontraktion stehen, und es kommen dadurch jene unregelmässigen, zum Teil ausfahrenden, zum Teil mit zu grossem Druck auf die Unterlage ausgeübten Schreibbewegungen zustande, welche der graphospastischen Schrift ihr charakteristisches Gepräge verleihen. Oft versagt die Hand gänzlich, wenigstens zum Zweck der Schreibausübung. Mag es sich nun aber um diesen lähmungsartigen Zustand oder die Spasmen selbst handeln, immer ist es die Hand, das funktionierende Organ, noch näher das zu einem bestimmten Zweck funktionierende Organ, auf welches der abnorme Funktionszustand beschränkt bleibt. Von einem Weiterschreiten der Krämpfe ist also bei den echten Intentionskrämpfen, organischen oder nicht organischen, keine Rede.

Nun ist es aber ein anderes, bei einem ganz bestimmten Intentionskrampf auftretendes Moment, welches Trömner veranlasst, den von ihm beobachteten familiären Krampf als Intentionskrampf anzusprechen. Trömner bezeichnet ja seinen Fall schon in der Ueberschrift seines Artikels als „Gehstottern“. Er vergleicht also seinen Fall mit dem Sprachstottern, und zwar findet er die Analogie mit diesem Phänomen in den

Mitbewegungen, „durch welche der Stotterer die Krämpfe seiner Sprachmuskulatur zu überwinden trachtet“. Beim Sprachstottern „Grimassieren, Schulter- und Armbewegungen“, beim Gehstottern Verdrehungen des Körpers und Umsichschlagen. Es scheint uns jedoch, als ob man jenes Umsichschlagen, das wir als einen durch psychogene Momente modifizierten Ausdruck der Rindenreizung betrachten dürfen, nicht gut mit den gar nichts von einem Klonus an sich habenden, meistens auch durch Zuspruch mehr oder minder leicht unterdrückbaren Mitbewegungen, dem Grimassieren und den übrigens auch nur seltener auftretenden, spärlichen und wenig ausgiebigen Schulter- und Armbewegungen beim Stottern in Parallele setzen kann.

Man könnte wohl auch die Deutung der Mitbewegungen durch Trömmner in Zweifel ziehen. Mit diesen soll der Stotterer die Krämpfe der Sprachmuskulatur zu überwinden trachten. Dass die Mitbewegungen, wie wir sie bei sonstigen intendierten Bewegungen antreffen, nicht diesen Zweck haben — von den Mitbewegungen bei organisch bedingten Lähmungen schon gar nicht zu reden — ist deutlich. Denn bei den Intentionsanstrengungen, in deren Begleitung wir noch sonst Mitbewegungen auftreten sehen, ist von Krämpfen keine Rede. Man kann die Mitbewegungen beim Stottern ebenso wie die bei allen anderen Intentionsanstrengungen einfach als den Ausdruck der Unfähigkeit betrachten, die Ausstrahlung mächtiger Innervationsanstösse in andere als die zu einem bestimmten Zweck in Bewegung zu setzenden Muskelgebiete zu hindern. Da die Intentionsanstrengungen beim Stotterer besonders mächtig sind, müssen auch die Mitbewegungen stärker sein. Doch ist dieser Punkt nicht so wesentlich wie die relativ leichtere Unterdrückbarkeit der Mitbewegungen als immerhin willkürlicher Bewegungen gegenüber der Ununterdrückbarkeit eines der Willkür entzogenen richtigen Krampus.

Schliesslich ist noch zu bemerken, dass Trömmner auch denjenigen Teil des Krampfanfalls, der offenbar noch zur tonischen Phase gehört, die Seitwärtswendung bzw. Verdrehung von Kopf und Rumpf, die wir in unseren Fällen nicht einmal beobachten konnten, ebenfalls als Mitbewegung ansieht.

So bleibt für Trömmner eigentlich nur der tonische Krampf der unteren Extremitäten als echter Krampus übrig. Alles andere ist Mitbewegung.

Wenn trotz all dieser fundamentalen Unterschiede Trömmner sich entschloss, seinen Fall den uns bisher bekannten Intentionskrämpfen an die Seite zu stellen, so mögen dafür wohl andere Gründe massgebend gewesen sein. Zunächst wird der gewissenhafte Beobachter sich überhaupt nicht leicht entschliessen, aus einem einzigen ihm zu Gesichte

kommenden Fall ein neues Krankheitsbild zu konstruieren. Dann aber fand Trömnner bei Durchsicht der Literatur unter der bezeichnenden, von ihm für seine Fälle in modifizierter Form akzeptierten Marke „Stottern der Beine“ den Bericht eines Falles, der einige Aehnlichkeiten mit dem seinigen bot. So konnte also das wissenschaftliche Schubfach gefunden erscheinen, in welchen das auffallende Phänomen unterzubringen war. Für uns ist freilich der von Trömnner zitierte Fall nur ein selten prägnantes Beispiel für den Unterschied echt hysterischer Gangstörungen von einem Rindenkrampfe.

In seiner Abhandlung über die Hysterie im Kindesalter erwähnt nämlich Bruns¹⁾ folgenden merkwürdigen Fall: „Einmal sah ich einen Fall von Abasie, den man in prägnanter Weise als Stottern der Beine bezeichnen konnte. Die Störung trat nur bei Beginn einer Bewegung ein; es war zuerst, als ob der Patient sich die grösste Mühe geben musste, ein Bein überhaupt zu erheben; dann machte er damit ein paar Schritte auf der Stelle, plötzlich, wie explosiv, erfolgte der erste Schritt mit Lokomotion, und dann war der Gang ganz normal, bis der Patient wieder anhielt oder eine Wendung machen musste oder auch nur auf oder von dem Bürgersteig treten musste. In diesem Fall begann dasselbe Spiel von neuem. Uebrigens betraf in diesem Falle dieselbe Störung auch alle übrigen Muskeln, z. B. die der Arme bei jeder ihrer Funktionen, die Sprachmuskulatur etc.“

Ueber den fundamentalen Unterschied dieses Falles von unserem und dem Trömnner'schen Falle braucht nach allem Gesagten kaum mehr etwas gesagt zu werden. Im Bruns'schen Falle handelt es sich um willkürliche, wenn auch „unzweckmässige Zweckbewegungen“ eines Individuums, welches gewisse, nämlich auf die Gehbewegungen gerichtete Vorstellungen oder Fertigkeiten eingebüsst zu haben scheint, in unserem und dem Trömnner'schen Falle einfach um Krämpfe, die nichts von Zweckbewegungen an sich haben.

Uebrigens ist Trömnner doch nicht geneigt, seinen Fall als hysterischen aufzufassen. Er rechnet ihn vielmehr zu den motorischen Formen der Zwangsneurosen, den Zwangskinesen. Aber auch diese Deutung und die dafür angeführten Gründe werden wir nicht für stichhaltig erklären können.

Trömnner berichtet von seinem Patienten, dass vor dem Beginn des Gehakts immer in ihm die Vorstellung lebendig wäre, nicht gehen zu können und in ihrer Begleitung die Angst vor dem Nichtgehenkönnen, die „Baseophobie“. Nun berichtet aber Trömnner von einem Anfall,

1) Sammlung zwangloser Abhandlungen etc. Herausgegeben von Alt. Halle 1907. Die betr. Abhandlung S. 15.

welchen der Patient in seinem Wartezimmer hatte und der offenbar in derselben Weise entstanden war, wie der bei unserem Falle im Wartezimmer ausgelöste Anfall. Trömner sagt: „Er stand schnell auf, machte einige Schritte steifbeinig nach vorn . . .“; dann begann der Krampfanfall. Auch unser Patient stand im Wartezimmer schnell auf und geriet dabei in die früher geschilderten Krämpfe. Die Ursache für das „schnelle“ Aufstehen war in unserem Falle das Rufen ins Sprechzimmer. Im Trömner'schen Fall wird es wohl ebenso gewesen sein. Mag dem sein, wie ihm wolle: wenn jemand, der ruhig sitzt, aus irgend einem Anlass schnell aufsteht, so wird, wie wir gleich noch näher sehen werden, die Vorstellung des Nichtgehenkönnens und die Angst davor sich nicht im Bewusstsein so entwickeln können, um eine zwangskinetische Wirkung auszuüben. Der Umstand, dass ebenso wie im Trömner'schen Falle bei allen Mitgliedern unserer Krampffamilie vom Beginn des Auftretens der Krämpfe überhaupt diese besonders dann sich einstellen, wenn der Gehakt plötzlich oder — wenigstens bei unserer Krampffamilie — innerhalb des Gehakts selbst eintrat, schliesst den psychogenetischen Faktor als Hauptursache aus und weist zwingend auf eine andere Entstehungsweise hin. Die eigentliche Ursache bei solcher Entstehungsweise von Krämpfen kann nur in einer, sei es peripheren, sei es zentral bedingten Innervationsabnormität liegen. Und dass in unserem, wie in dem analogen Trömner'schen Falle diese abnorme Innervierung einen zentralen Ursprungsort hat, glauben wir zur Genüge bewiesen zu haben.

Dass neben der abnormen Innervationsursache auch andere psychische Momente affektuelier oder repräsentativ vorstellungsmässiger Natur mit der Zeit auf den abnormen Ablauf der Innervation verstärkend wirken werden, ist deutlich und auch in unseren Fällen von uns aufgezeigt worden. Wir beobachteten das sogar schon bei Neurosen, deren ursprüngliche Entstehungsursache eine periphere war. Wir brauchen da nur auf die Beschäftigungsneurosen, und unter diesen wieder auf den Graphospasmus hinzuweisen. Es wird sehr häufig von den Autoren berichtet, und wir konnten das selbst noch in einem kürzlich von uns beobachteten Falle vom Patienten erfahren, dass psychische Erregung verstärkend auf den Schreibkrampf wirkt. Die neuropathische Konstitution, die wir bei den meisten solcher Patienten werden nachweisen können, ist die Grundlage, auf der das psychische Moment seine Mitwirkung bei den aus örtlichen Innervationsabnormitäten entstandenen Muskelkrämpfen entfalten wird.

Dass dieses psychische Moment nun bei einem zentral ausgelösten Krampf sich noch stärker geltend machen wird, liegt auf der Hand.

So sahen wir denn auch in unseren Fällen, welch' bedeutsame Rolle affektuelle und repräsentative Momente bei der Auslösung einzelner Krampfanfälle spielten. Aber wir dürfen uns dadurch nicht täuschen lassen. Ursprünglich war der psychische Faktor nicht der krampfauslösende, sondern die einfache Inanspruchnahme der motorischen Zentren durch den Gehakt. Und dieses Moment bleibt das dominierende.

Das zeigt sich eben besonders in dem Umstande, dass eine plötzliche und eine längere Inanspruchnahme jener Zentren so leicht zum Krampfe führt. Die schnelle Anschwellung der Erregungswelle, welche beim plötzlichen Versuch des Gehens die funktionell übererregbare motorische Region in überstürzte Aktion setzt, muss zum Krampfe führen. Das wird ganz besonders der Fall sein, wenn das imperative Moment einer plötzlichen Aufforderung zum Gehen die Erregungswelle noch höher anschwellen lässt. Hierbei spielt zugleich das Moment der Einengung des Bewusstseins auf die geforderte Inanspruchnahme der motorischen Zentren eine erregungsteigernde Rolle. Das Individuum, das auf die Aufforderung zum Gehen die ganze Kraft seiner Innervation unter Ausschaltung aller anderen Bewusstseins- und Hirnerregungen in das übererregbare Zentrum einstrahlen lässt, wird den Bionus in den motorischen Rindenzellen zu denkbar höchster Intensität ansteigen lassen. Zugleich ist deutlich, dass bei solcher psychophysischen Entstehungsweise des Krampus assoziative Wirkungen, wie Vorstellungen des Nichtgehenkönnens und Angstvorstellungen, ausgeschlossen sein müssen. Diese assoziativen Ausstrahlungen lässt die Einengung des Bewusstseins auf den zu leistenden motorischen Akt gar nicht zu. Bei der hysterischen Gangstörung hat jedoch, wie wir das zuweilen bei der therapeutischen Beeinflussung erfahren, das imperative Moment der Aufforderung zum Gehen und die hierdurch hervorgerufene Enengung des Bewusstseins gerade die entgegengesetzte Wirkung. Der an Astasie-Abasie Leidende kann auf einmal stehen und gehen. Indem durch die Einengung des Bewusstseins auf den zu leistenden Gehakt die assoziativ hemmend wirkenden Vorstellungen des Nichtgehenkönnens und die Angst davor ausgeschaltet werden, kann das im übrigen normal funktionierende motorische Zentrum sofort die von ihm verlangte Leistung zustandebringen.

Es zeigt sich hier so recht der Unterschied, ja Gegensatz zwischen einer durch die hysterische Bewusstseinsveränderung und einer durch die lokalisierte gestörte motorische Rindenfunktion bewirkten Veränderung im Ablauf der Zellvorgänge. Dort bewirkt die Bewusstseins-einengung Krampf, hier normale Leistung.

Wie nun nicht allein der plötzlich wirkende Reiz, sondern auch die Summierung der Reize — nämlich durch den Gehakt — das funktionell übererregbare Zentrum in den krampferzeugenden Zustand versetzen wird, braucht nach allem Gesagten nicht weiter auseinandergesetzt zu werden.

Auch für diesen Entstehungsmodus des Krampfunges sind wir bei der hysterischen Gangstörung keine Analogie. Im Gegenteil, wenn einmal durch die imperative Wirkung des suggerierenden Arztes die Ausschaltung der assoziativen Hemmungen herbeigeführt ist, und der hysterische Patient seine Fähigkeit zum Gehen erkannt hat, so wird durch den Gehakt selbst die Ueberzeugung des Patienten von seiner Gehfähigkeit nur noch gesteigert, und der Gehakt kommt immer besser zustande. Bei der hysterischen Gangstörung bewirkt also der Gehakt Bahnung der motorischen Funktion und normale Leistung, bei den an lokalisierter Uebererregung der motorischen Region Leidenden Hemmung und Krampf.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass die nächste Ursache für die Auslösung der Krämpfe in einer funktionellen Abnormität der motorischen Region gesucht werden muss, und dass psychische Einflüsse nur eine sekundäre Rolle spielen.

Wer aber mit Rücksicht auf den Umstand, dass in unserem Falle überhaupt psychogene Einflüsse Jackson'sche Krämpfe auszulösen imstande sind, die reinliche Abtrennung des von uns aufgestellten Krankheitsbildes von der Hysterie für unmöglich hält, den möchten wir darauf hinweisen, dass wir auch bei den aus organischer Ursache entstandenen Jackson'schen Krämpfen psychogene Einflüsse mitunter eine hervorragende Rolle spielen sehen. Ein kürzlich zum zweitenmale von uns klinisch beobachteter Fall kann uns geradezu als Paradigma für den gemischten Einfluss rein lokalisierter und allgemein psychischer Ursachen bei Auslösung der Jackson'schen Krämpfe dienen.

Es handelt sich um einen jetzt 60 Jahre alten Mann F. A., der nach schwerem Kopftrauma seit dem 35. Lebensjahre an Krämpfen nach Typus Jackson leidet. Er verspürt ein Kribbeln in der rechten Hand, das sich bis zum Halse hinaufzieht. Als bald beginnt ein Zucken in der Hand, das durch den Arm nach oben fortschreitend schliesslich die rechte Gesichtshälfte ergreift und den Kopf mit erhobenem Kinn nach der krampfenden Seite dreht. Dabei steigen die Parästhesien bis zur Schulterhöhe auf. Häufig kommt es zu Bewusstseinsverlust bis zu etwa 20 Minuten Dauer.

Bei der Untersuchung fand sich eine deutliche, nicht degenerative Atrophie der rechten Armmuskulatur. Die Umfangsdifferenz zu Gunsten des linken Arms betrug $1\frac{1}{2}$ cm. Entsprechend der Atrophie zeigte die

Muskulatur deutliche Parese. Die grobe Kraft war stark herabgesetzt. Händedruck war besonders schwach, auch konnte Pat. den rechten Arm nicht bis zur Vertikalen erheben. Die ausgestreckte rechte Hand zeigte Zittern; feine Bewegungen und Zielbewegungen waren unsicher. Die oberflächliche Sensibilität war etwas herabgesetzt. Deutlich war die Störung der tiefen Sensibilität, der Lokalisationsempfindung und der Stereognosie.

Bis dahin würde der Fall nichts Aussergewöhnliches an sich haben. Bemerkenswert ist nur zweierlei. Erstens gibt Pat. mit aller Bestimmtheit an, dass die Anfälle hauptsächlich nach Aufregungen, hin und wieder auch nach körperlichen Anstrengungen einträten. Wenn er sich sehr geärgert habe, bekomme er nur zu leicht einen Anfall. Den letzten Anfall habe er nach zweistündigem Gehen bei grosser Hitze bekommen.

Der zweite, zu organisch bedingten Anfällen vielleicht noch weniger stimmende Punkt ist die ausserordentliche Besserung bzw. das Seltenerwerden der Anfälle unter der nichtoperativen Behandlung. Während der Patient vor der ersten Aufnahme in die Klinik sehr häufig, manchmal alle 4 Tage, einen Anfall gehabt hatte, bekam er in der Zeit nach der — etwa einen Monat später erfolgten — Entlassung bis zur zweiten Aufnahme, d. h. in einer Zeitspanne, die $4\frac{1}{2}$ Monate währte, nur 2 Anfälle¹⁾.

Ja, wir finden in der Literatur Fälle, bei denen sowohl die vorhandenen Symptome wie die nachfolgende Operation das Vorhandensein eines Tumors sicherstellte, und bei welcher dennoch durch die übliche Behandlung, Suggestion und Elektrizität, eine Besserung erzielt wurde. Einen solchen Fall, der dazu noch durch seine zum Teil auf eine psychische Ursache zurückzuführende Entstehung merkwürdig ist, hat u. A. v. Valkenburg aus der Züricher Klinik publiziert²⁾. Der Tumor sass hier freilich subkortikal. Es befand sich also das reizerregende Moment ebenfalls nicht direkt in der motorischen Region.

Dass aber schliesslich die Häufigkeit der Anfälle auch bei direkt in der Rinde sitzenden Geschwülsten durch Suggestion beeinflusst werden kann, beweist ein von R. Henneberg³⁾ berichteter Fall, bei welchem Jackson'sche Epilepsie durch hypnotische Behandlung gebessert wurde.

1) Anmerkung bei der Korrektur: Augenblicklich befindet sich Pat. zum 3. Mal in unserer Beobachtung. Es ist jetzt leichte Stauungspapille beiderseits konstatiert worden. Es dürfte sich demnach um einen raumbeengenden Prozess handeln.

2) Neurol. Zentralbl. 1906. S. 594 ff.

3) Charité-Annalen. Bd. 29. Zit. im Neurol. Zentralbl. 1906. S. 32.

Es wurde deshalb die Diagnose auf Epilepsie und Hysterie gestellt. 4 Jahre später zeigten sich die deutlichen Symptome eines raumbeengenden Prozesses. Die Trepanation ergab diffuse Geschwulstbildung in der Hirnrinde.

Zunächst könnte uns die Auslösbarkeit und therapeutische Beeinflussbarkeit der bei unzweifelhaft organischen Prozessen auftretenden Jackson'schen Anfälle merkwürdig genug erscheinen. Diese Erscheinung jedoch, die wahrscheinlich viel häufiger vorkommt, als von den Autoren berichtet wird, verliert in dem Augenblick alles Wunderbare, wo wir uns vergegenwärtigen, dass die motorische Region der Hirnrinde mit der Gesamtheit der anderen Hirnregionen aufs engste und vielseitigste verknüpft ist. Besonders sind nun die Bewegungen, wie wir bereits oben darlegten, aufs engste mit der affektiven Seite unseres Wesens verknüpft. Machen wir uns das klar, so ist sofort deutlich, dass bei einem in der motorischen Region sitzenden, zur Krampfauslösung disponierenden Krankheitsherd die affektive Seite auf jene Region einen vermehrten Einfluss gewinnen wird. Es wird also erstlich von der Affektseite der Krampf leicht ausgelöst werden können, zweitens aber auch die durch den abnormen Prozess gesetzte Uebererregbarkeit der motorischen Region durch suggestiven Einfluss, der im wesentlichen an der affektiven Seite unseres Wesens angreift, herabgestimmt werden können.

Nun wird es uns aber für den Endaffekt bis zu einem gewissen Grade gleichgiltig erscheinen, ob der die Krampfneigung verursachende Hirnprozess in einer groben materiellen oder in einer feineren, molekularen oder einfach primär funktionellen Veränderung der motorischen Region besteht. Und so gelangen wir auch von dieser Seite aus zu der Einsicht, dass die Beeinflussbarkeit eines Rindenkrampfs durch psychogene Momente für die ursprünglich psychogene Verursachung des Krankheitsbildes auch dann nicht beweisend ist, wenn wir gezwungen wären, den abnormen Hirnprozess, auf welchen der Krampf letzten Endes zurückzuführen ist, als einen rein funktionellen aufzufassen.

Dass schliesslich der günstige Einfluss der suggestiven Therapie, welchen Trömmner in seinen Fällen beobachtet hat, und den wir wenigstens bei dem Familienmitglied J. G., ebenfalls erzielen konnten, nicht unter allen Umständen für ein hysterisches Leiden im engeren Sinne sprechen würde, ist schon nach den oben angeführten Erfahrungen bei sicher organischen Erkrankungen der motorischen Region, bei welchen die Suggestionstherapie sich ja auch für eine gewisse Zeit erfolgreich gezeigt hat, nicht anzunehmen. Dann werden wir aber wohl auch sehr vorsichtig sein müssen in der Annahme einer endgiltigen Heilung des

hier vorliegenden Rindenkrampfes durch Suggestion. Wir haben gesehen, dass es dem Vater unserer Familie trotz aller Autosuggestion, die er mit so grosser Willensanstrengung betreibt, und trotz aller Ablehnungen seines Leidens im Verlaufe der Jahrzehnte nicht gelungen ist, desselben völlig Herr zu werden. Bei seinen Söhnen hat eine wesentliche Besserung ebenfalls nicht stattgefunden. Es muss uns in der Tat recht zweifelhaft erscheinen, ob es möglich ist, die durch erbliche Anlage in ihrer Funktionsfähigkeit primär beeinträchtigte motorische Region auf dem Wege der Suggestion — Auto- oder Fremdsuggestion — zu dauernd normaler Tätigkeit überzuführen. Bei den als sekundär aufzufassenden, weil auf dem hysterischen Wesen beruhenden Krämpfen kann solch günstiger Erfolg, wie das ja auch die Erfahrung zeigt, viel eher erwartet werden. Denn auf die Psyche, auf deren primärer Alteration ja die Hysterie beruht, hat die Psychotherapie einen viel unmittelbareren Einfluss.

Wir sind auf alle diese Verhältnisse genauer eingegangen, um das eigentliche Wesen des uns hier entgegentretenden familiären Rindenkrampfes so präzise als möglich abzugrenzen. Vor allem lag es uns daran, eine möglichst strenge Scheidelinie zwischen dieser Krampfform und den im eigentlichen Sinne hysterischen Krämpfen zu ziehen. Wir hoffen, dass uns das trotz der gemeinschaftlichen funktionellen Basis, auf welcher die hysterischen Krämpfe und die uns hier beschäftigende familiäre Rindenkrampfform stehen, und trotz der Mitwirkung affektiv-hysteriformer Momente einzelner Anfälle beim familiären Rindenkrampf im grossen Ganzen gelungen ist.

Wie wir nun sahen, versucht Trömmner ebenfalls seine Fälle von den hysterischen Krämpfen im engeren Sinne abzutrennen. Dieser Versuch muss aber in dem Augenblicke als vergeblich erscheinen, wo man die eigentliche Ursache dieser Krämpfe im „seelischen Allgemeinzustande“ sucht und die Entstehung des einzelnen Krampfanfalles aus der jedesmal wirkenden Angst und der Vorstellung des Nichtgehenkönnens abzuleiten unternimmt. Es braucht nicht weiter auseinandergesetzt zu werden, dass diese Erklärungsweise der allgemeinen Grundlage der Krämpfe und ihrer Entstehungsweise im einzelnen, wenn sie zutreffend wäre, gerade als Argument für die eminent hysterische Natur der vorliegenden Krampfform zu verwerten wäre.

Könnte man nun vielleicht jene Krämpfe mit Trömmner zu den Intentionskrämpfen rechnen? Es muss zugestanden werden, dass ein Moment hierfür spricht. Denn es lässt sich nicht leugnen, dass der Krampf ursprünglich nur beim Versuch schneller Fortbewegung oder im Verlaufe dieser, also bei der „Intention“ des Gehens auftrat. Wir sind

aber bisher gewöhnt gewesen, als Intentionskrämpfe nur die auf einer peripheren Funktionsanomalie sich aufbauenden Krampfformen anzusprechen. Es handelt sich nun in unseren und den Fällen Trömmner's nicht, wie dieser Autor meint, um eine „Reizbarkeit des motorischen Nervenapparats“ sc. des peripheren, sondern der motorischen Zentren selbst. Wenn nun auch kein Hinderungsgrund vorliegen würde, unter den Begriff von Intentionskrämpfen sowohl peripher wie zentral bedingte Krampfformen zu subsumieren, so erscheint es doch in Anbetracht der Seltenheit und der durch das familiäre Befallensein bedingten Eigenart des hier beschriebenen zentralen Krampfes angemessen, die Bezeichnung „Intentionskrampf“ wie bisher für die peripher bedingten Intentionskrämpfe zu reservieren.

Ganz allgemein werden wir vielleicht das von Trömmner und mir beschriebene Phänomen als eine zentral bedingte motorische Neurose bezeichnen können. Da aber das unterscheidende Moment im Vergleich zu anderen Neurosen dieses Ursprungs im familiären Befallensein und im Ablauf nach dem Jackson'schen Typus liegt, so scheint mir als die passendste Benennung die in der Ueberschrift angewandte; es handelt sich um einen familiären Rindenkrampf.

XI.

Aus der Nervenabteilung des Alt-Ekatherinenkrankenhauses in
Moskau.

Pathologische Anatomie und Pathogenese der Ependymitis granularis.

Von

Dr. med. **M. S. Margulis.**

(Hierzu Tafeln XXII—XXIII.)

Die Veränderungen des Ependyms der Hirnventrikel, die die Ependymitis granularis bietet, wurden zuerst von Brunner im Jahre 1694 beschrieben. Die folgenden Autoren: Andral (1820) und Bayle (1826) halten die Ependymitis granularis für eine charakteristische und fast beständige Erscheinung bei der progressiven Paralyse. Derselben Meinung sind auch Joine (1861), Magnan und Merschejewsky (1873). Die immer grösser werdende Zahl der Untersuchungen zeigt jedoch, dass die Ependymitis granularis sich nicht nur bei der progressiven Paralyse, sondern auch bei anderen Hirnerkrankungen, besonders oft bei Hydrocephalus int., Parasiten des Hirns und Geisteskrankheiten findet. Ausserdem fand sich die Ependymitis granularis auch bei gesunden Personen.

Wir untersuchten 40 Fälle, die in der Reihenfolge ihrer Einlieferung ins Laboratorium bearbeitet wurden. Unsere Fälle zerfallen in 2 Gruppen: In 11 Fällen fanden wir eine ausgeprägte Ependymitis, was uns die Möglichkeit gab, das histopathologische Bild des Prozesses zu studieren. In den übrigen 29 Fällen war keine Ependymitis granularis zu konstatieren. Im Folgenden beschreiben wir die Fälle der ersten Gruppe. Um Wiederholungen gleichartiger Veränderungen in verschiedenen Fällen zu vermeiden, führen wir nur das allgemeine histopathologische Bild des Prozesses an.

Nach Härtung des zentralen Nervensystems in 4proz. Formalinlösung wurden Stückchen aus verschiedenen Teilen aller Hirnventrikel ausgeschnitten. Die gehärteten Stückchen wurden mit Spiritus von steigender Konzentration bearbeitet und dann in Zelloidin gebettet.

Andere Stückchen wurden für parallele Untersuchungen in Paraffin eingebettet. Die Schnitte wurden mit Eosin-Hämalaun, nach v. Gieson, Weigert-Pal, Mallory, Lhermitte (Neuroglia) und nach Nissl, gefärbt. In vielen Fällen wurden Serien von Schnitten angefertigt.

I. Gruppe.

1.¹⁾ Wasili P., 45 Jahre alt. Tabes dorsalis und Syringomyelie. Hydrocephalus internus mittlerer Grösse. Das Ependym der Hirnventrikel ist etwas uneben; mikroskopisch werden in grosser Zahl Papillen am Boden des 3. und 4. Ventrikels gefunden. In den Seitenventrikeln werden weniger Papillen konstatiert. Die Ventrikel- und Rindengefässe sind mit Leukozyten infiltriert. In der Rinde findet man eine bedeutende Gliaproliferation und Atrophie der Nervenzellen; bedeutende Verdickung und entzündliche Erscheinungen von Seiten der Piagefässe beider Hemisphären. Kleine Blutergüsse in den Hüllen und den anliegenden Teilen des Rindenmarks.

2. Johann Trif., 40 Jahre alt. Paralysis progressiva alienorum. Hydrocephalus internus mittlerer Grösse. Makroskopisch werden Unebenheiten des Ependyms nicht beobachtet. Mikroskopisch findet man auf der Innenwand des rechten Seitenventrikels wenige Papillen, von 3—5 auf einem Schnitt. In den anderen Teilen der Seitenventrikel wurden keine Papillen konstatiert. In der Hirnrinde findet man Infiltration der Gefässwände, punktförmige Blutergüsse, Verdickung und Infiltration der weichen Gehirnhäute, Schwund der Tangentialfasern. Die Nervenzellen der Rinde sind häufig verkleinert und befinden sich in verschiedenen Stadien der Tigrolyse. Zuweilen findet man pigmentös degenerierte Nervenzellen. In der peripheren Gliaschicht der Rinde findet man in grosser Anzahl Spinnen- (Deiters'sche) Zellen. In den Nervenzellschichten sieht man Erscheinungen von Neuronophagie. Die Gliakerne gruppieren sich oft den Gefässen entlang.

3. Bogdan . . ., 40 Jahre alt. Hydrocephalus internus chron. Makroskopisch sehr zahlreiche Papillen in allen Hirnventrikeln. Mikroskopisch zahlreiche Papillen im Gebiete des 4. Ventrikels und weniger im Gebiet der Seitenventrikel. In der Hirnrinde keine besonderen Veränderungen.

4. Anna Prib . . ., 26 Jahre alt. Glioma pedunculi cerebri. Hydrocephalus int. chron. permagnus. Ependymitis granul. Makro- und mikroskopisch zahlreiche Papillen in den Seitenventrikeln. Im 3. und 4. Ventrikel keine Papillen.

5. Eug. Al. S., 47 Jahre alt. Hydrocephalus int. chron. Ependymitis granul. gliofibrosis. Das Ependym aller Hirnventrikel ist uneben. Sehr zahlreiche Papillen.

1) Das Rückenmark dieses Falles wurde von Prof. P. A. Preobrashensky in seiner Arbeit: „Kombinierte Erkrankung von Syringomyelie und Tabes dorsalis“ beschrieben.

6. Dorja W., 40 Jahre alt. Myelitis e compressione, Syringomyelia. Hydrocephalus int. chron. Makroskopisch keine Unebenheiten des Ventrikel-ependyms. Mikroskopisch zahlreiche Papillen in den Seiten- und mittleren Ventrikeln.

8. Eug. M. 32 Jahre alt. Hydrocephalus int. chron. Ependymitis granul. Makro- und mikroskopisch zahlreiche Papillen in allen Hirnventrikeln.

9.¹⁾ Fünfzehnjähriger Knabe. Hydrocephalus int. chron. Ependymitis granul. Makroskopisch keine Unebenheiten des Ependyms. Mikroskopisch zahlreiche Papillen in allen Hirnventrikeln.

10. Nicolaus Kus. Tas., 21 Jahre alt. Sclerosis disseminata cerebrospinalis. Makroskopisch keine Unebenheiten der Hirnventrikel. Im Gebiet der Seitenventrikel recht viele makroskopisch wahrnehmbare sklerotische Herde. Bei der mikroskopischen Untersuchung ersieht man, dass die Herde oft bis an das Ependym reichen, die ependymale Bedeckung ist teils erhalten, teils fehlt sie. Das Gewebe der Herde besteht aus einem faserigen Glianetz mit einer grossen Anzahl von Spinnen- (Deiters'schen) Gliazellen und anderen Gliakernen. Die Gefässwände im Bereich der Herde sind stark mit Leukozyten infiltriert, in den perivaskulären Räumen findet man auch viele rundzellige Elemente. Zuweilen im Bereich der Herde, öfters jedoch ausserhalb findet man atypische Papillen einer Ependymitis granularis. Im Schnitt trifft man 3—5 Papillen.

11. Adrian H. T., 45 Jahre alt. Sclerosis lateralis amyotrophica. Makroskopisch ist das Ependym der Hirnventrikel nicht uneben, mikroskopisch findet man eine recht bedeutende Ependymitis granularis, besonders im 4. Ventrikel.

Auf Grund der oben angeführten Fälle erhält man folgendes Bild der Ependymitis granularis. Makroskopisch bestehen die Papillen des Ependyms aus kleinen sandförmigen, runden oder papillenähnlichen, durchsichtigen, gelblichen Bildungen, die zuweilen von gelatinöser Konsistenz sind. Die Papillen sind bei Berührung zuweilen nicht bemerkbar, oder nur durch die Rauigkeit des Ependyms zu konstatieren. In den späteren Entwicklungsstadien werden die Tuberkel hart, nehmen an Volumen zu und bekommen Aehnlichkeit mit Sagokörnern (P. Merle). Makroskopisch konnten Papillen nur in 6 von den 11 von uns untersuchten Fällen unterschieden werden. Mikroskopisch sind die Papillen kolbenähnliche, konusartige oder elliptische Glianeubildungen, die in der Ventrikelwand liegen und in seinen Innenraum hineinreichen. Je mehr die Papille in den Ventrikelraum hineinreicht, desto komplizierter ist ihre Form, die augenscheinlich durch die Zirkulation der Zerebrospinalflüssigkeit, den Druck des umgebenden Gewebes und andere mechanische Momente bedingt wird. Die kleinen Papillen sind kleine Kegel, die

1) Die Fälle 5, 6, 7, 8 und 9 sind ausführlich in meiner Arbeit „Pathologische Anatomie und Pathogenese des chronischen Hydrocephalus“ beschrieben.

kaum sich von der Ventrikelwand abheben. Die Struktur aller Papillen ist gleich. Man unterscheidet in ihnen einen zentralen Teil oder Kern und eine periphere Schicht. Der Kern besteht gewöhnlich aus einem stark geflochtenen Gliafasernetz mit in seinen Maschen liegenden Gliakernen. Die Gliakerne sind runde, häufiger ausgezogene Bildungen. Meistenteils haben sie keinen Protoplasmasaum. Die Gliakerne sind in diesem Typus von Papillen verhältnismässig nicht sehr zahlreich. Die Gliafasern des Kerns liegen konzentrisch, zuweilen parallel zueinander und bilden Bogen, die mit ihrer Konvexität in den Ventrikelraum sehen. Die periphere Schicht der Papille bildet die Fortsetzung der dicht unter der ependymalen Bedeckung liegenden zweiten Ependymschicht, die aus einem dünnfaserigen, mehr oder weniger stark geflochtenen Gliafasernetz mit wenigen Gliakernen besteht. Ein anderer Typus der Papillen ist kernreich und besteht aus einem Gliafasernetz, in dessen breiten Maschen zahlreiche ovale oder runde Gliazellen mit einem hellen Protoplasmasaum liegen.

In einem Fall (4) fanden wir in den Papillen Spinnen- (Deitersche) Gliazellen, auf deren Anwesenheit in den Papillen Jeremias, Saltykow und Merle hinweisen. Die Papillen waren in diesen Fällen ausschliesslich aus in den Maschen des Gliafasernetzes liegenden Spinnenzellen gebildet. Die Fasern des Netzes erreichen zuweilen eine recht beträchtliche Dicke und haben oft eine hyalines Aussehen. Der Zellenbestand der Papillen wird überhaupt durch den Charakter des Gliagewebes des Ependyms bestimmt. Dort, wo im letzteren sich viel Deiters'sche Zellen finden, bestehen die Papillen aus ihnen. Wenn jedoch das Ependym an Gliakernen reich ist, so finden sie sich auch in grosser Zahl in den Papillen. Dieser Umstand weist auf den nahen Zusammenhang hin zwischen den Papillen und dem übrigen Gewebe des Ependyms, einen Teil dessen sie darstellen. Von aussen ist die Papille gewöhnlich von ependymalem Epithel bedeckt; in einigen Papillen ist das letztere hyperplastisch und vielreihig, in anderen ist es desquamiert. Recht oft sieht man Papillen, die anscheinend die ependymale Bedeckung durchbrechen. In diesen Fällen befinden sich auf dem Präparat die Gliakerne und Fasern in unmittelbarer Nähe des Ventrikelraums. Solche Papillen sind fast immer reich an Gliazellen. Es besteht kein aktiver Durchbruch des Gliagewebes in den Ventrikelraum. Wir haben es hier mit einer sekundären Erscheinung zu tun, die wahrscheinlich von der Desquamation der epithelialen Bedeckung auf der Spitze der Papille abhängt; ihr Gewebe wird locker und durch den Epithelverlust und vielleicht auch bei der Bearbeitung verliert sie ihre Form und stellt dann einen unregelmässigen Haufen von Gliazellen

und Gliafasernetz dar. Seltener trifft man „Zellen-Papillen“. Das sind aus Gliakernen bestehende kegelförmige oder runde Erhöhungen; zwischen den Kernen sieht man ein dünnes Gliafasernetz; in anderen Fällen bestehen die Papillen nur aus Gliakernen. Die unter diesen Papillen befindliche Gliafaserschicht sieht zuweilen wie nach unten gedrückt aus. Von aussen kann die Zellen-Papille von einem einreihigen ependymalen Epithel bedeckt sein, unter ihr jedoch liegt eine die Papille bildende Anhäufung von Gliakernen. Diese Papillen unterscheiden sich von den gewöhnlichen dadurch, dass sie ausschliesslich aus runden in der breitmaschigen oberflächlichen Gliaschicht des Ependyms liegenden Gliakernen bestehen. In anderen Zellenpapillen befindet sich die ependymale Bedeckung an der Basis der Papille oder fehlt ganz. In diesen Fällen wird die Papille aus Gliazellen, zwischen denen man sehr selten dünne Gliafasern sieht, gebildet. Gefässe findet man in den Zellenpapillen nicht. Die tiefe Gliafaserschicht des Ependyms proliferiert in allen Fällen bedeutend auf der ganzen Ausdehnung der Ventrikelwände und die Papillen sind nur lokalisierte Herde dieser allgemeinen Hyperplasie der tiefen Gliaschicht des Ependyms. Die Lage und die Struktur der Gliaschichten in den Papillen weist darauf hin, dass die Glianeubildung sich vergrössernd an diesen Stellen in den Ventrikelraum tritt, die höher liegenden Wandschichten, die oberflächliche breitmaschige Gliafaserschicht und die ependymale Bedeckung mit sich ziehend. Augenscheinlich werden „die Zellenpapillen“ nicht durch diese Herdhyperplasien der tiefen Ependymalschicht gebildet. Bei ihrer Bildung spielt die Anhäufung von Gliakernen in den oberflächlichen Schichten des Ependyms eine Rolle. In anderen Fällen nimmt an ihrer Bildung augenscheinlich die ependymale Bedeckung teil, die dank irgendwelchen besonderen an diesen Stellen wirkenden Ursachen in Form solcher einzelner Herde hyperplasiert. Wir fanden keine weiteren progressiven Stadien solcher Zellenpapillen und auch keine Umwandlung in Papillen vom gewöhnlichen Typus, worauf Saltykow hinweist. Augenscheinlich bleiben diese Zellenpapillen immer in diesem Entwicklungsstadium.

Das verschiedene morphologische Bild, das die die Papillen bildenden Zellen und andere Elemente bieten, weist darauf hin, dass sie einen bestimmten Entwicklungsgang durchmachen. Die jungen Papillen sind reich an Gliakernen und Zellen; Gliafasern enthalten sie wenig. Papillen mit einem zentralen Kern und einem dichten Glianetz sind völlig entwickelte Gebilde. In ihnen ist der Schrumpfungsprozess des Gewebes bereits abgeschlossen, und, wie immer in diesen Fällen, verlieren die Gliakerne ihren zelligen Charakter, sie schrumpfen, das Protoplasma

verschwindet und die Kerne ziehen sich spindelförmig auseinander. In unseren Fällen trifft man in den Papillen verhältnismässig selten Gefässe und, wo sie sich finden, bieten sie mit Ausnahme der Fälle von progressiver Paralyse und Sclerosis disseminata keine Besonderheiten. In den eben genannten Fällen sind die Gefässwände mit Rundzellen infiltriert; die letzteren finden sich auch in den perivaskulären Räumen. Die Gefässwände sind oft verdickt und haben hyalines Aussehen. Wir fanden oft Papillen mit Gefässen an der Basis. Die Entfernung zwischen der Papillenbasis und den Gefässen war eine verschiedene. Zuweilen reichte die Basis bis an die hyperplastische perivaskuläre Gliaschicht. In diesen Fällen konnte man selbst auf einer grossen Anzahl fortlaufender Schnitte keine unmittelbare Verbindung zwischen dem Gliagewebe der Papille und der perivaskulären Glia feststellen. Die Richtung der Gliafasern und die Dichtigkeit des Gliagewebes der Papille entspricht nicht denjenigen der perivaskulären Glia, weshalb auch die beiden Gebilde sich auf Präparaten scharf von einander unterscheiden. Der oben beschriebene Unterschied tritt deutlich nur in grossen Gefässen zu Tage, die kleinen Gefässe sind nicht von einer so stark ausgeprägten hyperplasierten Gliaschicht umgeben, weshalb die Beziehungen der Gefässe und Papillen zu einander nicht so deutlich hervortreten.

Saltykow hält die perivaskuläre Glia für den Ausgangspunkt der Papillenbildung, er führt jedoch keine anderen histopathologischen Beweise für seine Behauptung an, als nur das Vorhandensein von Gefässen in den Papillen oder in ihrer unmittelbaren Nähe in seinen Fällen. Das Vorhandensein von Gefässen allein in Papillen genügt noch nicht, um irgendwelche Schlüsse für die pathogenetische Bedeutung des ganzen Prozesses daraus zu ziehen. In unseren Fällen dienen die Gefässe in den Papillen zur Ernährung derselben. Das häufige Vorhandensein von Gefässen an der Basis der Papillen hängt von der reichen Vaskularisation der tiefen Ependymschicht ab. Fast in allen von uns untersuchten Fällen war eine stark ausgeprägte Hyperplasie der ependymalen Gliaschicht der Ventrikel vorhanden; die Gefässe des Ependyms waren oft vermehrt und bildeten auf der Ventrikelwand kleine kugelförmige Erhebungen (1. und 2. Fall von progressiver Paralyse). Die die Gefässe umgebende Glia war auch vermehrt. Trotz der Hyperplasie der ependymalen Glia und der Vermehrung der Gefässe bildeten die letzteren um sich keine Papillen. In diesen Fällen waren überhaupt wenig Papillen vorhanden und sie hatten keine Beziehung zu den Gefässen. In einem Fall von progressiver Paralyse (12. Fall) fanden wir im Zentrum der Papillen konzentrische scheibenförmige Kalkschollen. Augenscheinlich lagerte sich der Kalk in den Gefässen ab; die Wandungen der letzteren sind

nicht zu unterscheiden. Zuweilen (4. und 8. Fall) färben sich die Papillen teilweise oder ganz intensiv und bekommen ein derbes glänzendes Aussehen. Die oben beschriebenen Papillen bestehen bei näherer Untersuchung aus äusserst dicken, homogenen, hyalinförmigen Gliafasern. Die letzteren bilden zuweilen ein dichtes Netz; die Grenzen der einzelnen Fasern sind oft verwischt; in anderen Papillen bilden dicke hyalinisierte Gliafasern ein breitmaschiges Netz, in welchem sich wenige Gliakerne finden; die letzteren sind von Protoplasma umgeben und oft spindelförmig ausgezogen. Ausserdem findet man in den Maschen viel Detrit und körnige, schwach färbbare Massen; dort sieht man auch runde und ovale Bildungen von eben solchem hyalinem glänzendem Aussehen, wie die Gliafasern. In seiner Beschreibung der hyalinen Gliagewebsdegeneration der Papillen stellt Saltykow genetisch diesen Prozess mit den Papillargefässen in Verbindung. Um dieselben beginnt und von ihnen geht, seiner Meinung nach, der Hyalinisationsprozess der Papillen aus. Die körnigen Massen stellen ein Exsudat dar und der ganze Prozess steht einem Koagulationsprozess des Gewebes nahe (Saltykow).

Eine Hyalinisation der Papillen findet sich verhältnismässig selten. Saltykow fand sie unter seinen 31 Fällen 14 mal. Wir fanden sie unter 11 Fällen 2 mal. Einzelne Angaben über Hyalinisationsprozesse in den Papillen bei Ependymitis granularis sind in der Literatur dieser Frage zerstreut (Beaides, Brodmann, Weigert). Das morphologische Bild unserer Fälle stimmt mit dem bei Saltykow beschriebenen Bilde der Papillenhyalinisation überein mit Ausnahme der Gefässbeteiligung an diesem Prozess. Grösstenteils fanden wir unabhängig von der Dauer des Prozesses in den hyalinisierten Papillen keine Gefässe; wenn sie sich aber fanden, so konnten die Hyalinisation ihrer Wandungen und die hyalinen Thromben (Saltykow) sekundär sein. Infiltration der Gefässwände bestand in diesen Fällen nicht. Die kleinkörnigen, schwach färbbaren Massen wurden von uns für ein Transsudat aus den erweiterten Hirnventrikeln gehalten. Den Hyalinisationsprozess des Gliagewebes halten wir für ein Untergehen und Degenerieren des in Ueberfluss gewucherten, wenig vaskularisierten Gliagewebes. Sein Untergehen wird durch die Durchtränkung mit der in den Hirnventrikeln befindlichen Flüssigkeit erleichtert. Die Papillen unterliegen in verschiedenen Stadien ihrer Entwicklung (zellarme und -reiche) gleichmässig dieser Degeneration (Saltykow, unser Fall). Viel seltener findet man ebensolche degenerierte Gliafasern auch ausserhalb von den Papillen — in der hyperplasierten ependymalen Gliaschicht. In den tieferen, besser vaskularisierten Schichten des Ependyms findet man eine hyaline Degene-

ration des Gliagewebes überhaupt nicht. Wir sehen also, dass die hyaline Degeneration der Gliafasern nicht ausschliesslich sich in den Papillen findet, sondern überall im hyperplasierten schlecht genährten Gliagewebe bestimmter Ependymbezirke. Ein Zusammenwachsen der Papillen (Saltykow) finden wir nirgends in unseren Fällen. Die Papillen sind morphologische Individuen und unterscheiden sich ihrer Struktur nach von der diffusen und lokalen Hyperplasie der Glia im Ependym. Gigantische Zellen, von denen Schnopfhagen und Jeremias sprechen, fanden sich in unseren Fällen nicht. Vielleicht ist es, wie Saltykow glaubt, ein Missverständnis und es handelt sich dort um Tuberkel des Ependyms. Karyokinetische Figuren in den Gliazellen der Papillen wurden von uns auch nicht beobachtet.

Myelinfasern fanden sich in den Papillen unserer Fälle nicht, obwohl P. Merle sie beobachtete. Mit dem eben Gesagten ist das morphologische Bild der Ependymitis granularis erschöpft. Trotzdem werden zu ihm noch einige andere Erscheinungen gezählt, die oft gleichzeitig mit der Ependymitis granularis auftreten, mit ihm aber in keinem genetischen Zusammenhang stehen, wie z. B. die Bildung geschlossener, drüsenähnlicher Räume im Ependym. Der grösste Teil der Autoren ist der Meinung, dass diese Räume als Resultat einer Proliferation der ependymalen Bedeckung, ihres Hineinwachsens in das tiefer liegende Gewebe und Abschnürung der hyperplasierten Elemente entstehen.

Durch Serienschnitte gelang es uns festzustellen, dass diese Räume Divertikel der Hirnventrikel sind, Entwicklungsanomalien darstellen und den Divertikeln bei Syringomyelie analog sind. Sie fehlen oft im morphologischen Bild der Ependymitis granularis und sind für dasselbe nicht obligatorisch. Die von Pierre Marie, Merle, Achnearro und uns beschriebene Fibrosis im Ependym der Hirnventrikel (État varioliforme) findet sich zuweilen bei der Ependymitis granularis, bildet aber eine Nebenerscheinung, die in keinem direkten Zusammenhang mit der Ependymitis granularis steht. In vielen Fällen von Ependymitis granularis fehlt die Fibrosis. Das Verhalten der ependymalen Bedeckung in den Fällen von Ependymitis granularis ist sehr verschieden. In einigen Fällen ist sie hyperplastisch vielreihig, in anderen ist sie unverändert und in einer dritten Reihe von Fällen fehlt sie — sie desquamiert. Die Veränderungen in der ependymalen Bedeckung sind also keine beständige Erscheinung im morphologischen Bilde der Ependymitis granularis.

Wenn wir nun in kurzen Zügen das morphologische Bild der Ependymitis granularis resumieren, so sehen wir, dass sie in einer Hyperplasie der Gliafaserschicht des Ependyms und in der Bildung lokaler

Proliferationsherde der Glia in verschiedener Papillenform bestehen. Die Papillen stehen in keinerlei Beziehung zu den Gefässen. Die Ependymitis granularis ist oft eine generalisierte, in allen Ventrikeln oder nur in einigen. Wenn wir jedoch eine lokalisierte Ependymitis vor uns haben (wie unser 2. Fall, die Beobachtungen Merle's), so äussert sich der Prozess nicht in der Bildung von einzelnen Papillen oder auch einer kleinen Anzahl derselben, auch nicht in der Bildung von Papillen auf einem begrenzten Bezirk des Seitenventrikels, wie es Saltykow beschreibt, sondern er erstreckt sich auf ganze Abschnitte der Hirnräume — Vorderhörner, cella media, Hinterhorn, 4 Ventrikel (Merle). Die Erkennung der lokalisierten Ependymitis granularis kann also auch keinen Grund zu den Missverständnissen geben, von denen Saltykow spricht, d. h. dass die Ependymitis granularis unentdeckt bleiben kann.

Die 14 Fälle, welche Saltykow als Untersuchungen an normalen Individuen anführt, entsprechen nicht ganz dieser Bedingung, da in allen 14 Fällen darauf hingewiesen wird, dass die Ventrikel erweitert waren, zuweilen sogar in recht starkem Masse. Die sehr kurzen Untersuchungsergebnisse gestatten nicht, genauer die Pathogenese dieser beständigen Erweiterung der Hirnventrikel festzustellen. In einigen von diesen Fällen kann man an Arteriosklerosis und an auf diesem Boden sich entwickelnde Gliosklerose mit sekundärem Hydrozephalus denken, in anderen ist die Möglichkeit eines kongenitalen primären Hydrozephalus — Gliofibrose — nicht ausgeschlossen. In 2 Fällen Saltykow's fanden sich Pneumonia chronica, Verdickung der Gefässwände, Rundzelleninfiltration und Thromben (Fälle 26 und 27). Diese Fälle lassen an eine tuberkulöse Meningitis der Hirnventrikel denken, bei der gerade solch ein Bild beobachtet wird. Ausserdem waren von allen von Saltykow angeführten „normalen“ Fällen nur in sehr wenigen (23, 24, 25, 27) gut ausgeprägte Granulationen des Ependyms vorhanden; im grössten Teil der Fälle findet Saltykow die Papillen hauptsächlich in den Seitentaschen des IV. Ventrikels. In betreff der andern Ventrikel spricht er oft von einzelnen zerstreuten Papillen, die makroskopisch zu sehen recht schwer ist.

Die zweite Gruppe aus 29 Fällen, in welchen keine Ependymitis granularis konstatiert wurde, bestand aus 3 Fällen von progressiver Paralyse, 3 Fällen von Gehirnzysticerkose, 2 genuiner Epilepsie, 1 Fall von Gliom der Zentralwindungen, 2 Meningoencephalitis acuta, 1 Alkoholismus chronicus, 1 Malaria des Gehirns, 2 Meningitis cerebros spinalis, 2 Hydrocephalus int. chron. (Stauungshydrozephalus), 5 normalen Hirnen aus dem Sektionsmaterial des pathologisch - anatomischen Theaters, 2 Sclerosis disseminata, 5 allgemeiner Gliose des Grosshirns mit epen-

dymärer Gliomatose der Hirnventrikel. Wir wollen kurz die Untersuchungsergebnisse dieser Fälle anführen.

II. Gruppe.

12. Wl. Al., Taboparalysis, 35 Jahre alt, Buchhalter. Lues vor 15 Jahren. Starker Alkoholismus.

Status praesens: Anisocoria. Papillen lichtstarr. Patellareflexe fehlen. Romberg. Ataxie der unteren Extremitäten. Gedächtnis und Auffassung stark geschwächt. Dysarthrie paralytischen Charakters. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man in den Vorderhörnern und der Cella media keine Papillen. Die Gefässe erheben das Ependym kegelförmig. In den Hinterhörnern ist die ependymale Bedeckung der Ventrikel auf ihrer ganzen Ausdehnung verdickt. Die Ventrikelwände sind an vielen Stellen zackig zerschnitten, an anderen sieht man Gefässe, die das Ependym in Form kegelförmiger Papillen erheben. Im verdickten Ependym findet man viele Amyloidkörper. Die Gefässe des Ependyms und des subependymären Gewebes haben oft gewundene Wände und sind mehr oder weniger mit Leukozyten infiltriert. In der Pia und der Hirnrinde Erscheinungen einer Meningo-encephalitis chron. In den Rindenzellen Tigrolyse; Atrophie und Verminderung ihrer Zahl.

13. Thoma Lar., 36 Jahre alt, Paralysis progressiva alienorum. Anisocoria. Papillen reagieren nicht auf Licht. Dysarthrie. Bedeutende Schwäche des Gedächtnisses und der Auffassungsfähigkeit, Demenz. Kann ohne Hilfe weder stehen noch gehen. Keine elektiven Paresen, keine Lähmungen, lebhaft Sehnreflexe an den oberen und unteren Extremitäten. Uriniert und defäziert unter sich. Liegt tagelang bewegungslos.

Makroskopisch: Alter Bluterguss unter der Dura der linken Hemisphäre. Verdünnung der Rinde und Volumenverkleinerung des ganzen Hirns.

Bei mikroskopischer Untersuchung der Hirnventrikel findet man an den Hinterhörnern keine Ependymitis granularis. Die Gefässe erheben die Ventrikelwände papillenförmig. In der Cella media keine Papillen. Im Nucleus caudatus dexter keine Papillen. Hyperplasie der Gliaschicht des Ependyms; in ihr findet man viel Gliakerne. Das Gliagewebe um die Gefässe proliferiert auch bedeutend und springt mit ihnen in den Ventrikelraum vor. Divertikel und geschlossene Hohlräume unter dem Ventrikelboden. Infiltration der Gefässwände, ependymale Bedeckung einreihig. Nucleus caudatus sinister bietet dasselbe Bild, man findet jedoch einige Papillen von eigentümlicher Struktur. Die Spitze der Papille besteht aus ependymalen Zellen, die Basis aus Gliafasern, unter welchen sich ein Gefäss befindet. In der Hirnrinde Infiltration der Gefässwände, Erscheinungen einer Meningoencephalitis chron., punktförmige Blutergüsse. Atrophie der Nervenzellen der Rinde. Schwund, stellenweise Abnahme der Tangentialfasern der Rinde.

14. Patientin Anex. Gar., 24 Jahre alt, Paralysis progr. alienorum. Mikroskopisch findet man in der Rinde beider Hemisphären eine typische diffuse chronische Meningoencephalitis. Thalamus opt. dexter. An einer Stelle der

Ventrikelwand sieht man 2 kegelförmige Erhebungen. Eine von ihnen besteht aus Gliakernen, zwischen denen man ein dünnes Gliafasernetz findet, die andere besteht nur aus Gliakernen, ein Gliafasernetz fehlt zwischen ihnen, die unter dieser Papille befindliche Gliafaserschicht wird durch sie nach unten geschoben. Die beide Papillen, besonders die letztere, bildenden Gliakerne, unterscheiden sich wenig von den Zellen der vielreihigen ependymalen Bedeckung. In der Nähe beider Papillen findet man keine Gefässe. Die ependymale Ventrikelbedeckung ist vielreihig, hyperplastisch. Die Gliafaserschicht des Ependyms ist bedeutend verdickt. Die ependymalen und subependymalen Gefässe sind mit Leukozyten infiltriert. Ausser diesen Papillen fanden sich in der Ventrikelwand polypenförmige Wucherungen des Ependyms. Diese Wucherungen bestehen aus Gliafasergewebe mit Kernen; im Zentrum dieser Papillen finden sich Gefässe. Gewöhnlich liegen diese Papillen in Gruppen, die wie auf einer gemeinsamen Basis sitzen. Von oben ist solch eine Papille mit Ependym bedeckt. In der Ventrikelwand findet sich keine Ependymitis granularis. Im linken Thalamus opticus und den anderen Ventrikeln wurde auch keine Ependymitis granularis konstatiert. Es fanden sich nur die oben beschriebenen Zellenpapillen und polypenförmige Gliawucherungen der Gefässwände.

15. Patientin Wera Petr., 32 Jahre alt, Sclerosis disseminata cerebrospinalis. In der weissen Substanz beider Hirnhemisphären wie auch im Gebiet der Seitenventrikel findet man sehr viele sklerotische Herde. Rechter Seitenventrikel: Ein sklerotischer Herd reicht bis zur ependymalen Bedeckung; die letztere ist einreihig, ihre Zellen sind unverändert. Irgendwelche Erhebungen, Falten der Ventrikelwand, sind nicht zu konstatieren. Der Herd besteht aus einem derben Gliafasernetz; zwischen dessen Fasern viel Deiters'sche Zellen und Gliakerne liegen. Gefässe finden sich zwar im Herd, aber nur in kleiner Anzahl, der grösste Teil derselben hat derbe dicke Wände; in einigen Gefässen sind die Wände mit Leukozyten infiltriert. Bei Pal-Weigert'scher Färbung findet sich im Herd Demyelinisation. Bei Färbung nach Bielschowsky sieht man im Herd Axenzylinder. Sie sind oft aufgeblasen, zuweilen rosenkranzförmig. Nirgends finden sich Papillen einer Ependymitis granularis. Auf andern aus allen Teilen der Hirnventrikel genommenen Präparaten blieb die histologische Struktur der ependymalen sklerotischen Herde überall den eben beschriebenen analog, und nirgends wurden Papillen einer Ependymitis granularis gefunden.

16. Seph. Schup., 31 Jahre alt, Sclerosis disseminata. Keine ependymalen Herde im Gebiet der Hirnventrikel. Keine Ependymitis granularis.

17. Theodor B. Reik., 19 Jahre alt, Maler. 2 Jahre vor dem Tode begannen beim Kranken epileptiforme Anfälle und wurden immer häufiger. Psychische Störung (epileptische Psychose). Tod unter Erscheinungen des Status epilepticus. — Diagnose: Epilepsia genuina. — In den Hirnventrikeln fanden sich: Hyperplasie der ependymalen Bedeckung, grosse Anzahl von Kernen in der tieferliegenden Ependymschicht. Nirgends Papillen einer Ependymitis granularis. In der Rinde Proliferation von Gliaelementen.

18.¹⁾ Tatjana F. Ser., 25 Jahre alt, Anfälle von typischer genuiner Epilepsie, psychische Störung periodisch einigmal wiederkehrend. Tod im Zustande des Status epilepticus. — Diagnose: Epilepsia genuina. Bei Untersuchung des Gebiets der Hirnventrikel wurden im Ependym (Ependymitis granularis) keine Papillen gefunden.

19. M. G. Tscher., etwa 33 Jahre alt, allgemeine Gliose des Grosshirns mit ependymaler Gliomatose der Hirnventrikel. Keine Ependymitis granularis.

20. Was. Egor., 45 Jahre alt. Dieselbe pathologisch-anatomische Diagnose, keine Ependymitis granularis.

21. Adrian Egor., 46 Jahre alt. Dieselbe Diagnose, keine Ependymitis granularis.

22. Polykarp T., 36 Jahre alt. Dieselbe Diagnose, keine Ependymitis granularis.

23. D. M—w., 45 Jahre alt. Dieselbe Diagnose, keine Ependymitis granularis.

24. Matioli Jak., 27 Jahre alt, Glioma cerebri im Gebiet der Zentralwindungen. Bei Untersuchung aller Teile der Hirnventrikel fand sich keine Ependymitis granularis.

25. Theodor Pawl., 20 Jahre alt. — Diagnose: Alkoholismus chron. Delirium tremens. Starke Proliferation der Gliakerne in der Rinde. Erscheinungen von Leptomeningitis chron. Vielreihige ependymale Bedeckung. Nirgends Ependymitis granularis.

26.²⁾ Pawel. Al. Iljin., 31 Jahre alt. — Diagnose: Malaria. — Malaria-plasmodien finden sich in sehr grosser Anzahl in den Ependymgefässen und in den oberflächlichsten Schichten der Hirnventrikel in den kleinsten präkapillaren Gefässen. Die ependymale Bedeckung ist vielreihig. Nirgends Ependymitis granularis zu konstatieren.

27.³⁾ Max Ryb., 27 Jahre alt, Cysticercus cerebri. Die Parasitenblasen befinden sich unter dem Ependym und sind an ihm von seiten des Ventrikelraumes befestigt. Die fibröse reaktive Kapsel durchwächst das Ependym. Keine Ependymitis granularis.

28. Marie Kp., 39 Jahre alt, Cysticeri cerebri multiplices. Die Cysticerken befinden sich im Ependym und in seiner unmittelbaren Nähe.

1) Die Fälle 18, 19, 20, 21, 22, 23 sind ausführlich in der Arbeit „Ueber ependymale Gliomatose der Hirnventrikel“ im Archiv f. Psych. u. Neurol. 1913 Bd. 50, H. 3 beschrieben.

2) Dieser Fall ist ausführlich in meiner Arbeit „Zur Frage über die Veränderungen im Hirn bei perniziöser Malaria“ (Medicinskoje Obosrenje. 1912. No. 20) beschrieben.

3) Die Fälle 27, 28 u. 29 sind ausführlich in der Arbeit „Pathologisch-anatomische Veränderungen im Hirn bei Cysticerken“ (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1912. Bd. 46) beschrieben.

Die fibröse Kapsel durchwächst häufig das Ependym. Keine Ependymitis granul.

29. Anisja . . ., *Cysticerci cerebri*. Dieselbe Lage und dieselben Beziehungen der Parasiten und ihrer Kapseln zum Ependym. Keine Ependymitis granularis.

30. Grigorius A., 15 Jahre alt. Meningoencephalitis ac. Nucl. caudat. dextr. et sin. Die ependymale Bedeckung ist an vielen Stellen vielreihig; sie proliferiert, hat wenig gezackte Falten. Papillen sind nicht zu konstatieren. In anderen Abschnitten der Hirnventrikel findet man auch keine Ependymitis granularis.

31. Phedosja E. Segov., 20 Jahre alt. Meningoencephalitis tuberculosa aller Hirnventrikel, keine Ependymitis granularis.

32.¹⁾ Joh. T., 17 Jahre alt. Meningitis cerebrospinalis. Hydrocephalus int. chron. Keine Ependymitis granularis.

33. Agaf. Os. K., 32 Jahre alt. Meningitis cerebrospinalis. Hydroceph. int. chron. Keine Ependymitis granularis.

34. W. B—owa, 57 Jahre alt. Hydrocephalus internus chronicus (Stauungshydrocephalus). Keine Ependymitis granularis.

35. Hydrocephalus int. chron. (Stauungshydrocephalus). Keine Ependymitis granularis.

36, 37, 38, 39, 40 sind normale, dem Sektionsmaterial des anatomischen Theaters des Alt-Ekatherinen-Krankenhauses entnommene Gehirne. In diesen Fällen waren keine Erkrankungen, die sich im Ependym äussern könnten. Das Alter dieser Fälle war ein mittleres. In keinem Fall wurde eine Ependymitis granularis konstatiert.

Die Resultate der oben angeführten Untersuchungen zusammenfassend, sehen wir, dass die Ependymitis granularis oft in den Fällen fehlt, in welchen sie aus irgendwelchem Grunde als pathognomonisch gilt. So sahen wir, dass in 4 Fällen von progressiver Paralyse in 3 eine Ependymitis granularis in gewöhnlichem Sinne nicht vorhanden war, im 4. Fall war die Papillenzahl nicht besonders gross. Die Untersuchung des Ependyms dieser Fälle von progressiver Paralyse zeigte einige Besonderheiten des Proliferationsprozesses im Ependym bei dieser Erkrankung. Wir fanden verhältnismässig oft sogenannte, von uns schon früher beschriebene „Zellenpapillen“. Die Ependymgefässe erheben oft die Ventrikelwand hügel förmig. Die die Gefässe umgebende Gliaschicht bildet einen grossen Teil der Erhöhung. Diese gefässreichen Tuberkel haben mit Papillen äussere Aehnlichkeit, unterscheiden sich aber von

1) Die Fälle 32, 33, 34 u. 35 sind ausführlich in der Arbeit „Pathologische Anatomie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus“ (Archiv f. Psych. 1912. Bd. 50. H. 1) beschrieben.

letzteren durch ihre Struktur. In diesen Fällen von progressiver Paralyse fanden wir auch eigentümliche polypenartige Gliabildungen, die aus papillenförmigen, gewöhnlich gruppenweise sitzenden Vorsprüngen bestehen; fast in jedem Vorsprung befindet sich ein Gefäss, oft mit infiltrierten Wänden. Von aussen sind die polypenförmigen Vorsprünge mit ependymalem, oft vielreihigem Epithel bedeckt. Die Masse der Gliawucherung ist einförmig, in ihr kann man keinen Zentralkern unterscheiden. Nach ihrer Struktur und ihren Beziehungen zu den Gefässen unterscheiden sich die oben beschriebenen papillenförmigen Vorsprünge von den Papillen bei Ependymitis granularis. Die Entstehung der polypösen Wucherungen steht augenscheinlich in Verbindung mit der Hyperplasie der die Gefässe umgebenden Glia. Die Gliafaserschicht des Ependyms ist in allen Fällen von progressiver Paralyse stark hyperplastisch und umgibt in Form eines breiten mächtigen Gürtels die Peripherie des Ventrikels. Die Gefässe des Ependyms und der subependymalen Schicht waren mit Leukozyten infiltriert. Die Gefässwände waren oft verdickt und hyalin degeneriert.

Der grösste Teil der Arbeiten über die pathologische Anatomie und die Pathogenese der Ependymitis granularis ist ausschliesslich oder hauptsächlich auf Grund von Fällen progressiver Paralyse geschrieben. (So z. B. sind von 31 Fällen der Saltykow'schen Tabelle 8, d. h. der vierte Teil, Fälle von progressiver Paralyse.) Aus diesem Grunde wurden die Besonderheiten des Proliferationsprozesses im Ependym bei progressiver Paralyse auf die Ependymitis granularis als charakteristisch für das morphologische Bild derselben übertragen. Einige von diesen Veränderungen haben wir schon früher angeführt: Bildung von „Zellenpapillen“ und polypösen Wucherungen des Ependyms, Infiltration der Gefässwände mit Leukozyten. Die oben angeführten Veränderungen des Ependyms bei progressiver Paralyse erschöpfen natürlich noch nicht die von uns berührte Frage, die noch weiterer Untersuchungen bedarf. Nur auf solche Weise wird es möglich werden, alle nicht zum Bilde der Ependymitis granularis gehörigen Erscheinungen auszuschliessen. Gleichzeitig muss darauf hingewiesen werden, dass in unseren Fällen von progressiver Paralyse ein sekundärer Hydrocephalus internus vorhanden war, der mit einer Hyperplasie der Gliafaserschicht des Ependyms einherging. Die letztere wird durch entzündliche Erscheinungen im Ependym hervorgerufen und hängt vom Prozess der progressiven Paralyse selbst ab. Die Ependymitis granularis findet sich nach den Angaben des grössten Teils der Autoren äusserst oft bei der progressiven Paralyse. Binswanger weist darauf hin, dass die Ependymitis granularis beständig sich bei der progressiven Paralyse findet. Alzheimer fand unter

170 Fällen von progressiver Paralyse nur in 27 Fällen keine Granulationen des Ependyms.

Es ist kaum anzunehmen, dass bei solcher Häufigkeit der Ependymitis granularis sie in 3 von den von uns angeführten 4 Fällen fehlte. Augenscheinlich wird das morphologische Bild der Ependymitis granularis von einigen Autoren zu oft gefunden und als Granulationen des Ependyms Bildungen angesehen, die ihnen zwar ähnlich, genetisch sich aber ganz von denen unterscheiden. So haben die oben beschriebenen Zellenpapillen und polypenähnlichen Gefässwucherungen des Ependyms, wie auch die gefässenthaltenden Tuberkel, die das Ependym papillenförmig erheben, ausser einer äusserlichen Aehnlichkeit nichts Gemeinsames mit einer Ependymitis granularis.

Die Ependymitis granularis gilt als charakteristisch bei Zystizerken, die in den Hohlräumen oder in ihrer Nähe liegen. Die Ependymitis entsteht in diesen Fällen als Resultat einer Reizung des Ependyms durch den Parasiten, oder aber durch vermehrten Druck der in den Hirnventrikeln befindlichen Flüssigkeit (Wille, Krater, Böhming). In unseren Fällen von Zystizerkose konnte eine Ependymitis granularis trotz aller günstigen Bedingungen zur Erzeugung einer Reizung des Ependyms nicht gefunden werden. Und schliesslich wurden in 5 Fällen von normalen Gehirnen aus dem Sektionsmaterial auch keine Papillen gefunden.

Eine Zusammenstellung der von uns gesammelten Fälle kann als Material zur Frage der Häufigkeit der Ependymitis granularis überhaupt dienen. Nach Virchow's Meinung finden sich diese Veränderungen, wenn auch nur angedeutet, im Hirn eines jeden erwachsenen Menschen. Seit der von Virchow geäusserten Meinung finden wir in der Literatur zwei verschiedene Standpunkte über das Wesen der Ependymitis granularis. Einige Autoren halten die Veränderungen für banale, bei gesunden Menschen sich findende. Dabei sind einige Untersucher der Meinung, dass die Ependymitis granularis hauptsächlich für ältere Menschen charakteristisch sei (Schnopfhagen) und eine senile Veränderung des Ependyms darstelle (Weigert, Brodmann, Blasius), die auf der Grenze des Normalen und Pathologischen stehe (Weigert).

Das Alter unserer Kranken schwankte von 15—47 Jahren, nur in einem Falle war der Kranke 15 Jahre alt. Zwei Kranke waren 21 und 26 Jahre alt. Das Alter der anderen war ein mittleres. Die Ansicht, dass die Ependymitis granularis eine senile Veränderung sei (Weigert, Brodmann), findet also in unserem Material keine Bestätigung.

Zu einer diametral entgegengesetzten Ansicht über die Häufigkeit der Ependymitis granularis kommen andere Autoren. Beadles meint, dass im normalen Hirn Granulationen des Ependyms nicht vorkommen.

Perando hält die Ependymitis granularis für eine seltene Erscheinung. Unter 150 Sektionen fand er die Ependymitis granularis nur 5mal. Jeremias konstatierte mikroskopisch die Ependymitis granularis häufiger. Unter 280 Sektionen 45mal. Nach Jeremias' Ansicht kann man mikroskopisch die Ependymitis granularis fast bei jedem Erwachsenen feststellen. Saltykow schliesst sich auf Grund seiner Untersuchungen der oben dargelegten Meinung Weigert's an. In 120 Fällen von geistig gesunden Individuen beiderlei Geschlechts im Alter von 17—84 Jahren fand Saltykow ohne Ausnahme makroskopisch Granulationen des Ependyms mittleren Grades, seltener waren sie stark ausgedrückt, oft waren nur wenige Granulationen vorhanden, zuweilen nur auf einem begrenzten Teil eines Seitenventrikels. Bei Kindern fand Saltykow eine andere Beziehung: unter 55 Fällen (von Neugeborenen bis zum Alter von 9 Jahren) fand er nur in 9 Fällen makroskopisch Granulationen des Ependyms und immer nur in sehr begrenzter Zahl, häufiger nur in einem Ventrikel. Mikroskopisch fand Saltykow die Ependymitis granularis viel häufiger. In seinen neuesten Untersuchungen weist Merle darauf hin, dass die Ependymitis granularis bei alten Leuten eine häufigere Erscheinung sei, als Perando glaubt, dass sie aber seltener sei, als Jeremias es fand. Der Autor weist darauf hin, dass seiner Meinung nach in diesen Fällen die makroskopischen Veränderungen seltener sind als die mikroskopischen. Die Häufigkeit der Ependymitis granularis ist nach Merle's Meinung jedenfalls nicht so gross, dass man sie für ein Attribut des physiologischen Alters des Gehirns rechnen könnte.

Aus dem Vergleich aller oben angeführten Meinungen ersieht man, wie stark sie einander widersprechen. Dieser Widerspruch musste natürlich den Untersuchern auffallen und wirklich versucht auch Saltykow, dieses Faktum durch die subjektiven Besonderheiten der Untersucher — verschiedene Erfahrung und Uebung, Genauigkeit der Untersuchung und Sehschärfe — zu erklären. Ohne auf eine Kritik der subjektiven Besonderheiten der Untersucher einzugehen, scheint es uns, dass eine makroskopische Untersuchung allein, auf Grund dessen im grössten Teil der Fälle überhaupt, besonders aber bei Saltykow, die Diagnose auf Ependymitis granularis gestellt wurde, zu ungenügend sei, da ja nicht jeder Tuberkel auf den Ventrikeloberflächen unbedingt eine Granulation des Ependyms vorzustellen braucht. Leider führt Saltykow keine ausführliche mikroskopische Untersuchung dieser Fälle an. Die Entstehung solcher Tuberkel kann eine verschiedene sein:

1. Lokale Gliaproliferation in Form einzelner Knötchen — kleine ependymäre Gliome (Peleggi, Hartdegen).
2. Falten der inneren Ventrikelwand durch Zusammenfallen des Hohlraums.
3. Bei Unter-

suchung aller Fälle verschiedener Entstehung, wie dies Saltykow auf den inneren Ventrikelwänden ausführte, ist es sehr möglich, Tuberkel auch anderer Entstehung zu finden, und zwar: metastatische karzinomatöse oder sarkomatöse Tuberkel, tuberkulöse Knötchen, kleine gummöse Herde usw. Alle diese Fehlerquellen sind nur dann auszuschliessen, wenn die Erkennung der Ependymitis granularis auf einer genauen Bestimmung und Abgrenzung, wenn auch nur des makroskopischen Bildes des Prozesses beruht und selbstverständlich wird die Möglichkeit eines Fehlers gänzlich durch eine mikroskopische Untersuchung ausgeschlossen. Die oben genannten Erwägungen leiteten uns bei unserer Arbeit. Die Zahl unserer Fälle ist ungenügend, um prozentuale Beziehungen für das Vorkommen der Ependymitis granularis daraus zu folgern; trotzdem geben sie eine bestimmte Vorstellung von der Häufigkeit der Ependymitis granularis. Wenn wir aus der Zahl unserer Fälle vier Fälle von primärem Hydrozephalus ausschliessen, die wir absichtlich hier beschrieben (der fünfte Fall von Hydrozephalus wurde zufällig bei der Sektion gefunden), so sehen wir, dass auf 5 Fälle sich ein Fall von Ependymitis granularis findet, bei Jeremias fand sich auf 6 Fälle eine Ependymitis, bei Perando auf 28 Fälle eine. Unsere Resultate stehen also denen von Jeremias am nächsten. Können überhaupt Fälle, wo sich nur einige, zuweilen vereinzelte Papillen auf einem begrenzten Gebiet und in einem Horn finden (Saltykow) als Ependymitis granularis angesehen werden? Uns scheint es richtiger, solche vereinzelte Papillen Granulationen des Ependyms zu nennen und nur für solche Fälle, wo sich eine sehr grosse Zahl von Papillen findet, die einstweilen allgemein angenommene Benennung Ependymitis granularis anzuwenden. Durch eine solche Teilung betonen wir, dass einzelne Granulationen des Ependyms keine besondere pathologische Bedeutung haben, dagegen aber eine grosse Anzahl schon eine pathologische Einheit darstellt. Wenn man sich auf diesen Standpunkt stellt, so wird es verständlich, warum die Ependymitis granularis nach den Untersuchungen vieler Autoren sich so oft findet. In Wirklichkeit waren wahrscheinlich nur vereinzelte Granulationen des Ependyms vorhanden. Im grössten Teil der in der Saltykow'schen Tabelle angeführten Fälle werden vereinzelte, seltene usw. Papillen angeführt. Die Frage, ob wir in einem gegebenen Falle, wo Papillen des Ependyms konstatiert werden, eine pathologische Erscheinung vor uns haben, oder aber einen Prozess, der sich auch in der Norm findet, wird also durch die Zahl und die Lage der Papillen bestimmt.

Die Pathogenese der Ependymitis granularis ist bis jetzt noch ungeklärt und strittig. Der grösste Teil der Autoren sieht in der Epen-

dymitis eine Entzündung (Virchow, Magnan, Merschejewsky, Weiss, Ripping, Aschoff, Saltykow).

Virchow, Aschoff und Brodmann nehmen eine formative chronische Reizung als Ursache der Entzündung an. Beadles setzt eine Wirkung chemischer Agentien, die im Blut oder im Liquor cerebrospinalis zirkulieren, voraus. Weiss, Magnan und Merschejewsky halten die Ependymitis granularis für den lokalen Ausdruck einer allgemeinen chronischen Entzündung des ganzen Nervensystems. Saltykow betrachtet diesen Prozess, wie eine wirkliche chronisch verlaufende Entzündung. Unter den übrigen Meinungen über die Pathogenese der Ependymitis granularis ist besonders die von Friedmann interessant, da er diesen Prozess morphologisch mit der multiplen Sklerose in Verbindung bringt. Hartdegen, Beardes sehen die Papillen der Ependymitis granularis als Geschwülste an. Pellegi hält die Papillen für kleine Gliome. Weigert und Herxheimer verteidigen die reaktive Entstehung der Ependymitis granularis, die durch den Verlust der ependymalen Bedeckung hervorgerufen wird. Er begünstigt eine Gliawucherung durch den Ausfall des Widerstandes von Seiten des epithelialen Gewebes. Einige Autoren halten als eine der Ursachen der Ependymitis granularis die mechanische Reizung durch in den Hohlräumen sich befindliche Zystizerken (Stieda, Kahlden, Kratter und Bohming, Wollé).

Bei der Beurteilung der eben angeführten pathogenetischen Theorien müssen wir allem zuvor darauf hinweisen, dass keine von ihnen der von einigen Untersuchern geäusserten Meinung, dass die Ependymitis granularis eine äusserst häufige und normale (Virchow) Erscheinung sei oder auf der Grenze des Normalen und Pathologischen stehe (Weigert, Saltykow) und hauptsächlich bei alten Leuten getroffen werde (Schnopfhagen), gerecht wird. Aus unserem Material ersehen wir, dass die Ependymitis granularis keine so häufige Erscheinung ist (unter 5 Fällen war einer mit Ependymitis granularis) und wie bei älteren, so auch bei jungen Individuen sich findet. Wenn man die entzündliche Entstehungstheorie der Ependymitis annehmen sollte, so ist es unverständlich, warum sie sich fast ausnahmsweise in allen Fällen findet, wie es einige Autoren annehmen. Man musste dann a priori annehmen, dass bei jedem Menschen sich eine chronische Entzündung des Ependyms findet. Ausserdem fand Saltykow bei der Ependymitis granularis sehr oft eine Erweiterung der Hirnventrikel. Die Frage, wie diese beiden Erscheinungen, d. h. die chronische Entzündung des Ependyms und der Hydrozephalus auf diese „gesunden“ Individuen wirkt, bleibt einstweilen offen. Ausser diesen allgemeinen Bemerkungen gibt eine detaillierte

Betrachtung des histopathologischen Bildes viel Beweise gegen eine entzündliche Entstehung der Ependymitis. So wiesen wir auch schon in einer früheren Arbeit¹⁾ auf das Fehlen von Veränderungen entzündlichen Charakters in den Gefässwänden, d. h. Infiltration mit Leukozyten und zelligen Extravasaten bei der Ependymitis granularis hin. Bei unseren späteren Untersuchungen konnten wir das oben Gesagte nur bestätigen. Die Behauptungen Saltykow's über leukozytäre Infiltration, Exsudation und Extravasate bei der Ependymitis granularis beruhen augenscheinlich auf dem von uns schon oben besprochenen Missverständnis. Saltykow untersuchte hauptsächlich Fälle von progressiver Paralyse. In der von ihm angeführten Tabelle waren von 28 Figuren — 23 Präparate von progressiver Paralyse. Dass in diesen Fällen zum Bilde der Ependymitis granularis sich entzündliche Erscheinungen gesellten, ist ganz verständlich. Ebenso erklärt sich die von Saltykow beobachtete Beziehung der Gefässe zu den Papillen. Saltykow glaubt, dass die Papillen sich immer um Gefässe bilden, die sozusagen ihren Kern vorstellen. Auf Grund unserer Fälle können wir uns mit dieser Meinung nicht einverstanden erklären, da es uns im grössten Teil der Fälle nicht gelang, in den Papillen oder in ihrer unmittelbaren Nähe Gefässe zu konstatieren. Wenn die Genesis der Papillen eine gefässentzündliche wäre, so müssten bei solchen Prozessen wie progressive Paralyse, Meningitis ventricularis (nach Meningitis cerebrospinalis), Encephalitis im Ependym und subependymärem Gewebe der Ventrikelwände dank dem Charakter dieser Erkrankungen und ihrem chronischen oder subakuten Verlauf günstige Bedingungen für die Entwicklung einer Ependymitis granularis sich bilden, sie wurde aber nicht gefunden.

Eine direkte mechanische Reizung des Ependyms durch Zystizerken, die unmittelbar unter ihm liegen oder an der ependymalen Bedeckung der Ventrikel befestigt sind, ruft augenscheinlich auch keine Ependymitis granularis hervor (Fälle 16, 17 und 18). Eine mechanische Reizung des Ependyms bei Malaria (Fall 15), teilweise durch Malariaparasiten, teilweise durch Gefässerweiterung und sich bildende Stasis, ruft auch keine Ependymitis granularis hervor. Weiter führten wir eine Gruppe von Fällen an, die zu den proliferativen diffusen Gliosen des Nervensystems gehören: Epilepsie, ependymäre Gliomatosis und diffuse Gliose des Grosshirns, toxische Gliose (Alcoholismus chronicus), multiple Sklerose mit ependymären Herden. In allen diesen Formen von zweifellos verschiedener Entstehung proliferiert das Gliagewebe, wie in der Rinde,

1) Pathologische Anatomie und Pathogenese des primären Hydrocephalus. loco cit.

so auch im Gebiet der Ventrikel, dennoch äusserte sich die Hyperplasie der ependymären Glia niemals unter dem Bild einer Ependymitis granularis. Daraus kann man schliessen, dass die Entstehung und die Bedingungen für eine Bildung der Ependymitis granularis augenscheinlich in den oben angeführten proliferativen gliösen Prozessen verschieden sind. In zwei von uns angeführten Fällen von multipler Sklerose mit ependymären und periependymären Herden war nur in einem Fall eine Ependymitis granularis mittleren Grades. Die Herde waren in beiden Fällen von gleichem histologischen Charakter und Struktur; Papillen fanden sich auch in den Abschnitten der Hirnventrikel, wo sich keine Herde fanden. Oft fehlten Papillen gerade in von sklerotischen Herden eingenommenen Teilen des Ependyms. Merle hält die Ependymitis granularis für charakteristisch bei ependymären Herden der multiplen Sklerose. Lhermitte und Guccione verneinen irgend einen Zusammenhang der sklerotischen Herde mit der Ependymitis. In ihrem Fall fanden sich im Gebiet der ependymären Herde keine Papillen. Im Gebiet des Aq. Sylvii waren Erscheinungen einer Ependymitis granularis, Divertikel, geschlossene Hohlräume; sklerotische Herde wurden jedoch nicht konstatiert.

Das Fehlen einer Ependymitis granularis in einem der von uns angeführten Fälle von multipler Sklerose mit ependymären Herden, das Fehlen von Papillen im Gebiete der Herde und ihr Auftreten an von den letzteren entfernten Orten weist darauf hin, dass die Ependymitis granularis in diesem Fall nicht vom Prozess der multiplen Sklerose abhängt, sondern gleichzeitig mit ihm existiert. Selbst also in diesem Fall von multipler Sklerose, wo eine Gliaproliferation, die nach der Meinung vieler Autoren von einer chronischen Gefässentzündung abhängt und eine anhaltende formative Reizung vorhanden ist, war eine Ependymitis granularis dennoch nicht vorhanden. Mit den Meinungen Weigert's, Herxheimer's und Blasius' von der reaktiven sekundären Entstehung der Ependymitis granularis infolge Untergangs des ependymalen Epithels und des Ausfallens seines Druckes auf das tieferliegende Gliagewebe kann man sich gegenwärtig nicht einverstanden erklären, da wir uns auf Grund unserer Untersuchungen überzeugten, dass die ependymale Bedeckung am Prozess der Ependymitis granularis in sehr geringem Masse beteiligt ist.

Auf vielen Papillen ist die ependymale Bedeckung oft ganz erhalten, auf andern ist sie desquamiert. Oft fehlt die Hyperplasie der ependymalen Bedeckung bei der Ependymitis granularis; dagegen findet man zuweilen in normalen Fällen eine Proliferation der ependymalen Bedeckung. Bei der Annahme der Weigert'schen Theorie bleibt die

Bildung von Papillen nur auf begrenzten Abschnitten der Ventrikelwände, wobei dieselben oft auf grosser Ausdehnung ohne ependymale Bedeckung sind, unverständlich.

Die Ansicht einiger Autoren (Beadles, Peleggi, Hartdegen), dass die Papillen Neubildungen seien, verdient erwähnt zu werden. Mit der Vorstellung von der Ependymitis granularis als einer Neubildung ist die Begrenzung des neoplastischen Prozesses ausschliesslich auf das Ependym schwer vereinbar. Ausserdem unterscheiden sich die Papillen von Gliomen durch ihre scharfe Grenzen, die sie vom umgebenden Gewebe trennen; von letzterem unterscheiden sie sich ausserdem durch die Richtung ihrer Gliafasern. Die Beurteilung der Resultate der oben angeführten Untersucher spricht auch gegen die Ansicht, dass die Papillen Neubildungen seien. Hartdegen weist darauf hin, dass die von ihm beschriebenen Gliome des Ependyms keine Beziehung zur Ependymitis granularis haben, gleichzeitig hält er diesen Prozess für eine Neubildung. Magnan und Merschejewsky halten an einer Stelle die Ependymitis granularis für einen entzündlichen, an einer anderen für einen neoplastischen Prozess. Beadles meint, dass in der Entstehung der Ependymitis granularis die Wirkung irgend welcher chemischer Stoffe eine Rolle spiele; gleichzeitig spricht er jedoch von Papillen als von fibrösen Geschwülsten.

Solch ein Schwanken in der Bestimmung des Prozesses spricht auch gegen die Voraussetzungen der oben genannten Autoren. Der Prozess der Ependymitis granularis hat den Charakter der Aktivität: die Papillen finden sich in verschiedenen Entwicklungsstadien; sie sind von verschiedener Grösse und Form. Bei andern gleichen Bedingungen spricht dieses Faktum für einen progressiven Prozess im Ependym. Die Frage nach dem Alter des Prozesses kann nur indirekt gelöst werden: die Ependymitis granularis findet sich als einziges pathologisch-anatomisches Substrat beim primären chronischen Hydrozephalus, wird oft von kongenitalen Entwicklungsfehlern begleitet und kombiniert sich mit angeborenen Erkrankungen, wie Syringomyelia, Spina bifida, Epilepsia und findet sich wie bei Neugeborenen, so auch bei Erwachsenen; in der Struktur der Papillen ist dabei kein Unterschied zu konstatieren. Alle angeführten Beweise sprechen für eine kongenitale Entstehung der Ependymitis granularis. Histologisch ist dieser Prozess eine Herdproliferation der Gliafaserschicht des Ependyms. Das letztere hyperplasiert und erhebt die höher liegenden Schichten des Ependyms. Die Struktur einer jeden Papille ist typisch und trotz der äussersten Verschiedenheit in Form, Grösse und Richtung der Fasern und Axen der Papillen bleibt ihr gemeinsamer Typus d. h. ein zentraler Kern und eine periphere Zone

unverändert. Bei einer solchen Struktur der Papille drängt sich der Gedanke auf, dass sie sich um irgend etwas, irgend einen Kern bildet. Saltykow dachte augenscheinlich auch daran und suchte dieses Bildungszentrum in den Gefässen. Auf Grund des von uns untersuchten Materials kamen wir zur Ueberzeugung, dass die Meinung Saltykow's von einer perivaskulären Entstehung der Papillen nicht für alle Fälle überhaupt angenommen werden kann und dass in seinen Fällen von Ependymitis granularis das Bildungszentrum der Papillen augenscheinlich ein anderes sei. Das Ependym ist sehr reich an Gefässen, reicher als die übrigen benachbarten Stellen; ausserdem befindet es sich unter dem Einfluss der Nähe des Weges, auf welchem gewöhnlich eine Infektion in das Zentralnervensystem gebracht wird, nämlich der Hirnventrikel. Man kann annehmen, dass während des intrauterinen Lebens in diesem reich vaskularisierten Gebiet — im Ependym der Hirnventrikel — sich irgend ein entzündlicher oder ihm nahestehender Prozess abspielt. Die Gefässe und Entzündungsherde veröden dank dem weiteren Formieren und Wachsen des Gehirns und können mikroskopisch schon nicht mehr konstatiert werden, trotzdem zeigt sich der Einfluss dieses bereits beendeten Prozesses in der Gleichgewichtsstörung des ependymalen Gliagewebes in seiner Hyperplasie. Die Herde selbst, durch Glia ersetzt, können Kerne bilden, um welche die Papille wächst. Der Prozess bei Ependymitis granularis nimmt somit eine Mittelstellung zwischen einer chronischen Entzündung und einer Neubildung ein und gehört zur Gruppe der kongenitalen progressiven Gliosen des Zentralnervensystems.

Auf Grund unserer Untersuchungen kommen wir zu folgenden Schlüssen.

1. Die Papillen bei Ependymitis granularis sind morphologische Individuen und haben eine besondere Struktur. Sie bestehen aus einem zentralen Teil — dem Kern, der aus einem dicht geflochtenen Gliafasernetz und Gliakernen gebildet wird. Die periphere Schicht der Papille bildet eine Fortsetzung des oberflächlichen breitmaschigen, unter der ependymalen Bedeckung liegenden Schicht. Von aussen wird die Papille oft vom Epithel des Ependyms bedeckt.

Nach ihrem Zellenbestand unterscheidet man einige Typen von Papillen: a) solche, die an zelligen Elementen arm sind, mit ausgezogenen oder runden Kernen, die wenig oder überhaupt kein Protoplasma haben; b) Gliakerne von runder oder ovaler Form mit hellen protoplasmareichen Papillen mit einem breiten Gliafasernetz als Basis; c) Papillen aus Spinnen- (Deiters'schen) Zellen; d) „zellige Papillen“ aus Gliakernen mit einem dünnen Gliafasernetz oder ohne dasselbe.

3. Die Papillen machen einen bestimmten Entwicklungszyklus durch. Die Papillen vom Typus a sind ältere, vom Typus b jüngere Bildungen.

4. Der Zellenbestand der Papillen wird durch den Charakter des Gliagewebes des Ependyms bestimmt.

5. Die ependymale Bedeckung der Papillen befindet sich in verschiedenem Zustande, zuweilen bleibt sie unverändert, zuweilen hyperplasiert oder desquamiert sie.

6. Die Papillen sind lokalisierte Herde eines allgemeinen hyperplastischen Prozesses der tiefen Gliaschicht des Ependyms.

7. Die zelligen Elemente werden gebildet 1. durch Ansammlung von Gliazellen in den oberflächlichen Schichten des Ependyms oder 2. durch herdweise Hyperplasie der ependymalen Bedeckung.

8. Veränderungen der Gefässwände bei Ependymitis granularis und Beziehungen der Gefässe zur Papillenbildung wurden in unseren Fällen nicht beobachtet.

9. Das Gliagewebe der Papillen degeneriert zuweilen hyalin. Hyalinisation des Gliagewebes findet sich verhältnismässig selten und nicht nur in den Papillen, sondern überhaupt bei hyperplastischen Prozessen im Gliagewebe des Ependyms.

10. Die Ursache der hyalinen Degeneration der Papillen ist eine Nekrose des hyperplastischen, schlecht genährten Gewebes.

11. Besonderheiten des Proliferationsprozesses im Ependym bei progressiver Paralyse: grosse Anzahl von zelligen Papillen, Bildung von polypenartigen Gliawucherungen, Infiltration der Gefässwände, ihre Verdickung und hyaline Degeneration, Kalkablagerungen in den Gefässen der Papillen, Bildung von gefässreichen Tuberkeln.

12. Ependymitis granularis findet sich in den von uns untersuchten Fällen einmal auf je 5 Fälle.

13. Fälle mit einigen Papillen, auf begrenzten Abschnitten und in einem Horn werden von uns als Granulationen des Ependyms angesehen.

14. Vereinzelte Granulationen des Ependyms haben keine pathologische Bedeutung. Eine grosse Anzahl derselben und ihre grössere Verbreitung bilden eine pathologische Einheit — Ependymitis granularis.

15. Der Prozess bei Ependymitis granularis ist ein aktiver und progressiver. Seine Entstehung ist kongenital.

16. Die Hyperplasie der ependymalen Glia wird durch einen entzündlichen oder ihm nahen Prozess im Ependym der Hirnventrikel während des intrauterinen Lebens hervorgerufen. Um die verödeten Gefässe und entzündlichen Herde bildet sich beim weiteren Wachstum des Hirns eine herdweise Gliahyperplasie in Form von typischen Papillen.

17. Der Prozess bei Ependymitis granularis nimmt eine Mittelstellung zwischen chronischer Entzündung und Neubildung ein und gehört zu den kongenitalen progressierenden Gliosen des Zentralnervensystems.

Literaturverzeichnis.

- Aschoff, Zur Frage der atypischen Epithelwucherung und die Entstehung pathologischer Drüsenbildungen. Nachr. v. d. Kgl. Gesellsch. d. Wissensch. zu Göttingen, Mathem.-physik. Klasse herausgeg. 1895. S. 250.
- Beadles, On the degeneration lesions of the arterial system in the insane, with remarks of the nature of granular ependym. Journ. of ment. science. 1895. Vol. 41. p. 32.
- Brodmann, Ein Beitrag zur Kenntnis der chronischen Ependymsklerose. Inaug.-Dissert. Leipzig 1898.
- Hartdegen, Ein Fall von multipler Verhärtung des Grosshirns nebst histologisch eigenartigen harten Geschwülsten der Seitenventrikel bei einem Neugeborenen. Archiv f. Psych. 1881. Bd. 11. S. 117.
- Herxheimer, Ueber Sehnenflecke und Endokardschwien. Ziegler's Beitr. 1902. Bd. 32. S. 461.
- Jeremias, Beiträge zur pathologischen Anatomie des Ventrikelependyms. Arb. d. Pathol.-anatom. Instituts Posen. 1901.
- Magnan et Merschejewski, Des lésions des parois ventriculaires et des parties sousjacentes dans la paralysie générale. Arch. de Physiologie normale et pathologique. 1873. Tome V.
- Margulis, M. S., Pathologie und Pathogenese des primären chronischen Hydrocephalus. Archiv f. Psych. 1912. Bd. 50. H. 1.
- Derselbe, Ueber ependymäre Gliomatose der Hirnventrikel. Arch. f. Psych. 1913. Bd. 50. H. 3.
- Derselbe, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Zystizyten des Grosshirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 46.
- Derselbe, Ueber die Veränderungen im Hirn bei perniziöser Malaria. Medicinskoje obsrenie. 1912. No. 20. (Russisch.)
- Peleggi, Contrib. alla istologia e alla patologia della nevrogliia. Annali di freniatria. 1897. Ref. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 592.
- Perando, Note sulla granul. dell' ependymo. Ref. Zentralbl. f. Path. 1897.
- Preobzajenski, P. A., Kombinierte Erkrankung an Syringomyelie und Tabes dorsalis. Festschr. f. Prof. Nikiforof. Moskau 1911.
- Ripping, Allg. Zeitschr. f. Psychiat. 1880. Bd. 36.
- Saltykoff, Zur Histologie der Ependymitis granularis. Ziegler's Beitr. Bd. 42. S. 115 (Literatur).
- Schnopfhagen, Das Ependym der Gehirnventrikel und die an demselben bemerkbaren Granulationen. Jahrb. f. Psych. 1882. Bd. 3.
- Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Abh. d. Senkenberg'schen Naturf.-Gesellsch. 1896. Bd. 19.
-

Erklärung der Abbildungen (Tafel XXII und XXIII).

Fig. 1 (Fall 8). Ependymitis granularis. Papillen. Vergr. 35. Färbung Eosin-Hämalaun.

Fig. 2 (Fall 5). Ependymitis granularis. Papillen. Vergr. 35. Färbung Eosin-Hämalaun.

Fig. 3 (Fall 5). Papille aus Astrozyten. Die Papille ist bedeckt von Resten eines einschichtigen Ependymepithels. Vergr. 330.

Fig. 4 (Fall 5). Hyalinisierte Papille. Dicke homogene Gliafasern bilden ein Netz. Vergr. 300.

Fig. 5 (Fall 12). Kalkablagerung in den Papillen. Einzelne Papillen liegen frei infolge der zufälligen Schnittrichtung. Vergr. 20. Färbung Eosin-Hämalaun.

Fig. 6. Aus Gliazellen bestehende Papille. Dicke Gliafasern. Vergr. 330.

Fig. 7. Die Fasern der Papille und der perivaskulären Glia verlaufen in verschiedenen Richtungen. Vergr. 200.

Fig. 8 (Fall 12). Polypöse gliöse Wucherung der Ventrikelwand; in erster viele Gefäße. Vergr. 35. Eosin-Hämalaun.

XII.

38. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte am 24. und 25. Mai 1913 in Baden-Baden.

~~~~~

Anwesend sind die Herren:

Prof. Aschaffenburg-Köln, San.-Rat L. Auerbach-Frankfurt a. M., Dr. S. Auerbach-Frankfurt a. M., Dr. Aumüller-Stephansfeld, Medizinalrat Barbo-Pforzheim, Dr. Barth-Baden-Baden, Wirklicher Geheimer Rat Bäumlcr-Freiburg, Dr. Bayerthal-Worms, Dr. C. Becker-Baden-Baden, Dr. Belzer-Baden-Baden, Dr. Bis-singer-Baden-Baden, Prof. Benario-Frankfurt a. M., Privatdozent Dr. Bickel-Bonn, Dr. Binswanger-Kreuzlingen, Privatdozent Dr. Brodmann-Tübingen, Prof. Bumke-Freiburg, Dr. Bundschuh-Illenau, Dr. Buder-Winnental, Privatdozent Dr. Busch-Tübingen, Dr. Dambacher-Karlsruhe, Direktor Dr. Damköhler-Klingemünster, Dr. Dinkler-Aachen, Dr. G. L. Dreyfus-Frankfurt a. M., Dr. Drill-Frankfurt a. M., Dr. Doinikow-Frankfurt a. M., Wirklicher Geh. Rat Prof. Erb-Heidelberg, Prof. Edinger-Frankfurt a. M., Dr. Ebers-Baden-Baden, Dr. Eccard-Frankenthal, San.-Rat v. Ehrenwall-Ahrweiler, Geh. Rat Erlenmeyer-Bendorf bei Koblenz, Dr. Ehrmann-Frankfurt a. M., Dr. Embden-Hamburg, Med.-Rat Direktor Eschle-Sinsheim, Med.-Rat Feldbausch-Emmendingen, Dr. Feldmann-Stuttgart, Dr. M. Friedmann-Mannheim, Prof. Finkelnburg-Bonn, Dr. Frankhomer-Stephansfeld i. E., Dr. Freund-Tübingen, Dr. W. Fürstenheim-Michelstadt, Prof. Gerhardt-Würzburg, Dr. Geelvink-Frankfurt a. M., Dr. Gierlich-Wiesbaden, Dr. Giese-Baden-Baden, Privatdozent Dr. Gildemeister-Strassburg, Dr. E. Grundler-Emmendingen, Dr. Grüner-Baden-Baden, Prof. von Grützner-Tübingen, Dr. Hanser-Mannheim, Privatdozent Dr. Hauptmann-Freiburg, San.-Rat Dr. C. E. Hoestermann-Bonn, Dr. Hoestermann-Heidelberg, Dr. Hey-Strassburg, Prof. Hedinger-Basel, Geh. Rat Prof. Hoche-Freiburg, Prof. A. Hoffmann-Düsseldorf, Dr. Homburger-Heidelberg, Dr. Hübner-Baden-Baden-Lichtental, Prof. Hoffmann-Heidelberg, Dr. Jaspers-Heidelberg, Dr. Jaeger-Pforz-



heim, Dr. Kalberlah-Frankfurt a. M., Dr. F. Kaufmann-Mannheim, Dr. O. Kern-Stuttgart, San.-Rat G. Kispert-Reutli bei Neu-Ulm, Med.-Rat Klewe-Emmendingen, Dr. R. Koch-Frankfurt a. M., Dr. Kohnstamm-Königstein i. Taunus, Dr. R. Krauss-Kannenburg, Dr. Küppers-Freiburg, Dr. Landerer-Göppingen, Dr. Lang-Giessen, Dr. Laudenheimer-Alsbach, Dr. Leva-Strassburg, Dr. Levi-Stuttgart, Geh. Rat Prof. Lichtheim-Königsberg, Dr. Lilienstein-Bad Nauheim, Dr. Lindemann-Bergzabern, Dr. L. Mann-Mannheim, Dr. Meitzen-Wiesbaden, Dr. M. Meyer-Frankfurt a. M., Dr. W. Mayer-Tübingen, Prof. Ed. Müller-Marburg, Oberarzt Dr. L. R. Müller-Augsburg, Dr. Leo Müller-Baden-Baden, Dr. G. Müllner-Klingemünster, Dr. Mugdan-Freiburg, Geh. Rat Prof. Naunyn-Baden-Baden, Dr. Neumann-Karlsruhe, Prof. Nissl-Heidelberg, Dr. Obkircher-Baden-Baden, Dr. G. Oppenheim-Frankfurt a. M., Dr. Plessner-Wiesbaden, Prof. Pfersdorff-Strassburg, Dr. Pfunder-Illenau, Privatdozent Ranke-Heidelberg, Prof. Raecke-Frankfurt a. M., Dr. Reis-Görlitz, Dr. Römer-Hirsau, Dr. E. Schacht-Baden-Baden, Dr. Scharnke-Strassburg, Dr. Schliep-Baden-Baden, Geh. Rat Prof. Schultze-Bonn, Dr. R. Schütz-Wiesbaden, Dr. Schwartz-Strassburg, Prof. Schwenkenbecher-Frankfurt a. M., Dr. Shimagono-Frankfurt a. M., Dr. Steiner-Strassburg, Dr. Adolf Stoffel-Mannheim, Dr. Edda Stoffel-Mannheim, Prof. Staehelin-Basel, Geh. Rat Prof. Dr. A. Strümpell-Leipzig, Privatdozent Veraguth-Zürich, Dr. Warda-Bad Blankenburg, Prof. Wallenberg-Danzig, Dr. Werner-Winnental, Dr. M. Weil-Stuttgart, Dr. Wittermann-Rufach, Dr. Wiswe-Plättig (Schwarzwald), Geh. Rat Prof. Wollenberg-Strassburg, Dr. Zacher-Baden-Baden, Privatdozent Dr. Zaloiciecki-Leipzig, Dr. Zipperling-Glotterbad.

Ihr Fernbleiben haben entschuldigt und die Versammlung begrüsst die Herren:

Prof. v. Monakow-Zürich, Oberarzt Dr. Nonne-Hamburg, Prof. Weygandt-Hamburg, Geh. Rat Prof. Westphal-Bonn, Prof. Thomsen-Bonn.

### **I. Sitzung am 24. Mai, vormittags 11 Uhr.**

Geschäftsführer Geh. Rat Prof. Schultze-Bonn eröffnet die Versammlung und begrüsst die anwesenden Gäste und Mitglieder. Alsdann gedenkt er der im letzten Jahre verstorbenen Mitglieder Prof. Cramer-Göttingen, Prof. Wille-Basel, Direktor Koths und Med.-Rat Baumgärtner-Baden-Baden. Die Anwesenden erheben sich zum Zeichen ehrenden Gedenkens von ihren Sitzen.

Zum Vorsitzenden der ersten Sitzung wird Herr Geh. Rat Prof. A. Strümpell-Leipzig gewählt.

Schriftführer: Prof. Bumke-Freiburg und Prof. Raecke-Frankfurt a. M.

Es halten Vorträge:

1. Prof. W. Erb-Heidelberg: „Neue Wendungen und Umwertungen der Tabeslehre“.

E. verweist auf einen im Jahre 1907 an dieser Stelle gehaltenen Vortrag, in welchem er bereits die endgültige Entscheidung in der so lange streitigen Tabes-Syphilisfrage (durch eine unanfechtbare Statistik und zwingende klinische Tatsachen) feststellen konnte, und skizziert die weiteren Phasen der Entwicklung dieser Anschauung: die diagnostische Lumbalpunktion mit der Pleozytose ergab einen weiteren, wenn auch noch nicht ganz zwingenden Beweis für den syphilitischen Ursprung der Tabes; dann kam die Wassermann-Reaktion, die grosse Hoffnungen erweckte, aber zunächst am Blut mit 60—70 pCt. positivem Ergebnis nur eine Enttäuschung brachte, ebenso am Liquor mit kaum 50 pCt. positivem Wassermann; erst die Einführung der „Auswertungsmethode“ am Liquor (nach Hauptmann und Nonne) brachte mit 100 pCt. oder nahezu 100 pCt. (Nonne) die definitive Entscheidung, gerade wie bei der Paralyse. — Damit ist auch der alte Satz von Möbius, der viel bestrittene: „nulla tabes sine lue“ wohl als zu Recht bestehend anerkannt!

Aber der Nachweis des seit 1905 bekannten Syphiliserregers, der *Spirochaete pallida*, die sich bei fast allen primären, sekundären und tertiären Manifestationen finden lässt, gelang bei den sogenannten metaluetischen Affektionen, bei der Tabes und der Paralyse, trotz eifrigen Suchens bisher nicht. — Erst vor wenigen Wochen trat die noch fehlende Krönung des Lehrgebäudes ein durch den Nachweis der Spirochäte durch Noguchi (und Moore) im Gehirn der Paralytiker und auch (zunächst noch selten) bei der Tabes.

Damit fällt entscheidendes Licht auf die durch gewisse Eigenart charakterisierten Erkrankungen des Nervensystems, die man als postsyphilitische, para- und metaluetische, quartär syphilitische bezeichnet hat; die dafür aufgestellten Theorien werden hinfällig; es ist eine Umwertung des bisherigen Begriffs der Metalues nötig: durch den Nachweis der Pallida ist erwiesen, dass dieselbe keine Nachkrankheit der Lues, sondern noch ein aktiver Infektionsprozess, eine besondere Form der syphilitischen Erkrankung ist. Es wird die von Ehrlich sofort ausgesprochene und erläuterte Hypothese von den in ihren biologischen Eigenschaften und ihren pathogenen Wirkungen modifizierten Spirochäten kurz skizziert.

Der Begriff der Metalues steht somit fest. Aber eine Menge von Details über ihr Wesen und ihre Wirkung bleibt noch ungeklärt. Die Anschauung Ehrlich's bleibt zunächst doch nur eine Hypothese.

Die pathologische Anatomie lässt uns vorläufig noch im Stich, weniger bei der Paralyse als bei der Tabes; da sind noch allerlei Entdeckungen zu erwarten.

Klinisch aber wissen wir doch schon manches: vor allem die ausgesprochen neurotrope Eigenschaft der metasymphilitischen Krankheitserreger; sie befallen mit Vorliebe das zentrale Nervensystem, in allen möglichen Neurongruppen, Bahnen und Zentren. E. zählt sie teilweise auf, in der Reihenfolge der Häufigkeit ihres Erkrankens: die Neurone für die Pupillen-

innervation, die spinalen sensiblen Protoneurone, die Neurone für gewisse Reflexe, für die Blasen- und Geschlechtsinnervation, Koordination der Bewegungen und besonders noch die kortikalen Assoziationsneurone (bei der Paralyse); weiterhin, aber schon viel seltener: die Neurone des Optikus, einer Reihe von viszeralen Organen, mancher peripheren motorischen Nerven, die zentralen motorischen Neurone (Pyramidenbahnen), die peripheren motorischen Neurone (Amyotrophien), bulbären Neurone (Zunge usw.), die noch hypothetischen Neurone für die trophischen Funktionen (an Gelenken, Knochen, Zahnkiefer, Haut) usw.

Aber damit nicht genug! Die Metalues befällt auch das Herz und das Gefäßsystem (Aorta, Aneurysma, Arteriosklerose) und andere innere Organe, die Haut und vielleicht auch direkt die Gelenke, Knochen, Zähne usw., soweit diese nicht etwa, was noch nicht sicher ist, neurogen erkranken. Das alles kann also auf Metalues beruhen!

Wie steht es nun mit der Tabes? Ein möglichst kurze und präzise Definition derselben ist sehr wünschenswert; sie lautet (noch abgesehen von der pathologischen Anatomie) etwa so: Tabes ist Metasyphilis des zentralen, wesentlich spinalen (und sympathischen?) Nervensystems mit Erkrankung der spinalen, sensorischen Protoneurone, gewisser Reflexbahnen (Pupillen, Sehnenreflexe), der Bahnen für die Blasen- und Geschlechtsfunktion und zuletzt der koordinatorischen (kongenitalen und zentrifugalen) Bahnen. — Daraus ergibt sich das bekannte, typische, fast monotone Krankheitsbild der gewöhnlichen, einfachen Tabes.

In vielen Fällen aber zeigt sie noch unzählige weitere Symptome, die soeben als metasyphilitische aufgezählt wurden: eine „Symptomatologia luxurians“.

Sie sind zu trennen in zwei Gruppen; eine erste, welche die konstanten und häufigen Symptome umfasst, die in 80—100 pCt. der Fälle vorkommen; es sind die in der Definition (s. o.) enthaltenen; die zweite Gruppe umfasst die Symptome, die selten und inkonstant nur in etwa 5—10 bis 20 pCt. der Fälle vorkommen: z. B. die Sehnervenatrophie, die Augenmuskellähmungen, Zungenatrophie, Osteo- und Arthropathien, die verschiedenen „Krisen“, Zahnausfall, Mal perforant usw. usw.

Sehr bemerkenswert ist das häufige Auftreten gerade dieser Symptome schon lange, manchmal Jahre und selbst Jahrzehnte lang vor dem Auftreten der konstanten tabischen Symptome, isoliert und manchmal auch isoliert bleibend.

Die Frage, ob das alles zur Tabes zu rechnen, als echt tabisch zu bezeichnen ist, drängt sich auf. E. hält es nicht für richtig, das alles ist metasyphilitisch, aber noch nicht „Tabes“.

Hinweis auf die grosse Diskussion in der Soc. de Neurologie in Paris im Dezember 1911, über „La délimitation dutabes“, welche mit dem resignierten Ausspruch endigte, dass eine präzise Abgrenzung der Tabes schon in ihrem Beginne und auch auf der Höhe ihrer vollen Entwicklung meist eine unlösbare Aufgabe ist.

Der Fehler liegt wohl darin, dass nicht scharf festgehalten wurde, „dass die Tabes nicht ein wirklicher Krankheitsprozess, sondern nur ein Syndrom, ein Symptomenkomplex, ein aus der klinischen Erfahrung abstrahierter „konventioneller Begriff“ ist, der aber auf einem wirklichen Krankheitsprozess, eben der Metasyphilis beruht; und dass nun diese beiden Dinge durch einander geworfen wurden. Hier ist eine reinliche Scheidung notwendig, sonst kommen wir nächstens dahin, von einem „tabischen Aneurysma“ u. s. f. zu sprechen.

Wir sprechen von „tabischen“ Magenkrise, von „tabischer“ Arthropathie u. dergl. lange, ehe wirklich Tabes da ist — und sie kommt auch vielleicht gar nicht.

Die Metasyphilis im neuen Sinne muss entschieden in den Vordergrund gestellt werden: aus ihren unzähligen Symptomen hebt sich zunächst eine bestimmte, weitaus häufigste und wichtigste Gruppe heraus, das ist die Tabes; sie bleibt als klinisches Bild bestehen, kann aber mit einem grossen Kranze von weiteren metaluetischen Symptomen kombiniert sein; sie spielt sich wesentlich am Rückenmark (und am Sympathikus?) ab.

Für die Metasyphilis des Gehirns ist die Paralyse die weitaus wichtigste und im Mittelpunkt stehende Erkrankung, ebenfalls mit zahlreichen anderen metaluetischen Kombinationen. — Sie ist das „zentrale“ dominierende Leiden bei der Metalues des Gehirns, ebenso wie dies die Tabes für das Rückenmark (und den Sympathikus) ist.

Das kann hier nicht in allen Details heute ausgeführt werden.

E. weist aber in Kürze noch auf einen sehr belehrenden Vergleich mit der anderen grossen, chronischen Volksseuche hin, auf die Tuberkulose, die auf Bazilleninfektion beruht.

Auch hier ein „zentrales“ Leiden: die Lungenphthise und viele komplizierende bazilläre Erkrankungen der Drüsen, Gelenke (Fungus, „Arthropathie“), Knochen (Karies, „Osteopathie“), an den Sehnerven, der Haut (Lupus) usw. usw. — Es fällt doch Niemand ein, alle diese „bazillären“ Erkrankungen als „echt lungenphthisische“ anzusprechen; oder etwa von einer „monosymptomatischen“ Lungenphthise zu sprechen bei einem Individuum mit einem tuberkulösen Gelenkfungus, das noch gar keine Phthise hat und sie vielleicht nie bekommt! Bei der Tabes ist Analoges vielfach geschehen und geschieht noch alle Tage!

Wenn wir solche Irrtümer und Auswüchse vermeiden, werden wir gewiss einer klaren und folgerichtigen Auffassung der Tabes gelangen.

E. berührt noch mit einigen Worten die Frage nach der nosologischen Stellung der Tabes (und Paralyse) und die wohl unschweren Auseinandersetzungen darüber mit den Syphilidologen, die wohl kaum ernstlichen Anspruch auf diese Krankheitsformen für ihren Unterricht, ihre Lehre und Forschung erheben dürften.

E. macht Vorschläge, wie in Zukunft in den Lehr- und Handbüchern der innern Medizin und der Neurologie durch eine bessere Gruppierung des Stoffes die „Syphilis des Nervensystems“ in allen ihren Stadien unter einer einheitlichen, grossen Krankheitsgruppe abzuhandeln wären. (Die ausführlichere Arbeit erscheint in der Deutschen Zeitschr. für Nervenheilk.) (Autoreferat.)

2. Georges L. Dreyfus-Frankfurt a. M.: „Die antiluetische Therapie der Tabes“.

Vortragender hat seit nahezu 2 Jahren im ganzen 50 Tabiker in der Medizinischen Klinik zu Frankfurt a. M. systematisch mit Salvarsan, zum Teil auch in Kombination mit Quecksilber behandelt und den grössten Teil seiner Kranken, von denen viele mehrfache Salvarsankuren durchmachten, in Beobachtung behalten können. In jedem Falle wurden fortlaufende Blutuntersuchungen und fast regelmässig auch vor Beginn und bei Beendigung jeder Kur die Lumbalpunktion gemacht.

Der Einfluss der Therapie auf Serumreaktion und Liquor cerebrospinalis wird ausführlich besprochen. Es stellte sich heraus, dass für die ersten Kuren der Ausfall der Serumreaktion offenbar irrelevant ist, umsomehr, als die mit negativem Wassermann in Behandlung kommenden Kranken für kürzere oder längere Zeit seropositiv werden und die negativ Gewordenen meist bald wieder umschlagen.

Die Liquorveränderungen unter der fortlaufenden wiederholten Therapie sind überaus komplizierte. Anscheinend bestehen für die Tabes andere Liquorgesetze als für die Lues cerebrospinalis.

Der Erfolg vorsichtiger, aber zielbewusster Salvarsanbehandlung [kleine Einzeldosen (0,2—0,4), grosse Gesamtdosen bei einer Kur 4—5 g] ist ein in die Augen springender. Falls Quecksilber vertragen wird, ist die kombinierte Kur wirksamer als Salvarsan allein. Jedenfalls aber soll mit Salvarsan behandelt und dann erst zur kombinierten Therapie übergegangen werden. Die Kuren müssen in Intervallen von 8 Wochen (4—5—6mal) wiederholt werden, auch wenn keine oder nur noch geringgradige subjektive Störungen bestehen. Nur so kann es vielleicht gelingen, die Tabes zum Stillstand zu bringen.

Von den 50 Kranken wurden 90 pCt. gebessert (davon  $\frac{2}{3}$  sehr erheblich), 6 pCt. blieben unverändert, 4 pCt. wurden schlechter. Die Verschlechterung muss offenbar dem Quecksilber zur Last gelegt werden.

Vortragender resumiert: Jeder Tabiker sollte mit Salvarsan (in streng zu individualisierender Einzel- und Gesamtdosierung) behandelt werden. (Ausführliche Veröffentlichung gemeinsam mit Ehrmann in der Münchener med. Wochenschrift.) (Autoreferat.)

3. Hoche-Freiburg: „Ueber die Tragweite der Spirochätenbefunde bei progressiver Paralyse“.

Der der Beharrlichkeit Noguchi's zu verdankende Nachweis des Vorkommens der Spirochäten in der Hirnrinde und im Rückenmark muss uns Anlass geben, von neuem eine Inventur unseres Wissens in der Paralyse-Frage aufzustellen und die gelösten von den ungelösten Fragen zu sondern. Dass irgendwo im Körper bei der Paralyse aktive Spirochäten noch vorhanden sein müssten, war ja aus den serologischen Indizien zu schliessen. Die Frage ist, ob der Nachweis der Infektionsträger im geographischen Bezirk der Erkrankung uns prinzipiell einen Schritt weiter bringt. Als definitiv beseitigt



kann nunmehr sowohl die Vorstellung gelten, dass Paralyse und Tabes nur eine späte Nachkrankheit der Syphilis, nicht aber ein Stück der Syphilis-Pathologie selbst seien. Darüber hinaus hat uns auch dieser Befund nicht gefördert. Die Verteilung der Mikroorganismen lässt es als ausgeschlossen erscheinen, dass sie — eine Annahme, zu der Noguchi neigt — in direkter Kontaktschädigung die pathologischen Veränderungen hervorriefen. In den eigentlichen entzündlich veränderten Partien (Pia und Gefässe) finden wir keine Spirochäten, und die Verteilung im übrigen ist so regellos, dass wir aus ihr sicherlich niemals die Möglichkeit einer systematisch-elektiven Erkrankung von Zellgruppen oder Fasersystemen ableiten könnten. Wir müssen zweifellos mit der Möglichkeit rechnen, dass die Spirochäten im Hirn bei Paralyse gewissermassen nur einen Nebenfund darstellen, etwa wie Spirochäten in der Nebenniere von Paralytikern und dergl., und dass der chronische degenerative Prozess der Paralyse zwar einer Spirochätenwirkung zu verdanken ist, nicht aber einer lokalen, sondern einer ganz allgemein toxischen. Die Spirochätenbefunde ändern durchaus nichts an der klinischen Sonderstellung der Paralyse. Nach wie vor ist die Frage ungelöst, warum Hirnsyphilis im Prinzip heilbar, Paralyse im Prinzip und tatsächlich unheilbar ist; nach wie vor liegt das Hauptinteresse in der Beantwortung der Frage, warum von 100 Syphilitischen nur 4 oder 5 Paralytiker werden und in vielen anderen sich hier anschliessenden Erwägungen. Für eine allgemein toxische Wirkung, deren schwankende Stärke wir mit den von Ehrlich kürzlich geäusserten Vorstellungen über das Verhältnis von Antikörpern und Rezidivstämmen erklären könnten, sprechen ja nicht nur die Anfälle, sondern auch die Neigung der Paralyse zu kürzeren oder längeren Bewusstseinsveränderungen schwächerer Art und zu episodisch deliriösen Zuständen.

Es wäre undankbar, wenn wir das Verdienst von Noguchi verkleinern wollten, es bleibt schon gross genug, wenn seine Arbeit, wie es zu erwarten ist, den Anstoss gibt, die therapeutischen Fragen bei der Paralyse von neuem energisch in Angriff zu nehmen.

(Der Vortrag erscheint in der Med. Klinik.)

(Autoreferat.)

#### 4. Schultze-Bonn: „Zur Frage von der Heilbarkeit der progressiven Paralyse“.

Der Vortrag erscheint ausführlich in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.

#### 5. Steiner-Strassburg i. E.: „Histologische Befunde am Zentralnervensystem syphilitischer Kaninchen“.

Nach einem Hinweis auf die von Uhlenhuth und Mulzer ausgeführten systematischen Verimpfungen syphilitischen Materials auf Kaninchen und die hierdurch erzeugte experimentelle Impfsyphilis der Kaninchen und nach Erwähnung der positiven Impfresultate, die Votr. in Gemeinschaft mit Mulzer durch Ueberimpfung von Lumbalpunktat Syphilitischer auf Kaninchen erzielen konnte, erörtert Vortragender die histopathologischen Veränderungen, die er bei

der Untersuchung des Zentralnervensystems von 31 syphilitischen Kaninchen bis jetzt erheben konnte:

Es fanden sich ausser geringfügigen und seltenen Veränderungen am ektodermalen Gewebsbestandteil des Zentralnervensystems mit Vorliebe gerade in den mehr kaudal gelegenen Gebieten des Duralsackes, in den bindegewebigen Hüllen des Rückenmarks bzw. der einzelnen das Rückenmark begleitenden Wurzeln adventitielle Gefässinfiltrationen. Die infiltrierenden Zellen bestehen vorwiegend aus Plasmazellen, seltener aus Lymphozyten. Auch in einzelnen Spinalganglienzellengruppen finden sich die Infiltrate. Ausser diesen Infiltraten kommen diffuse Zellansammlungen in den Meningen des Rückenmarks und in einzelnen perineuralen Nervenscheiden vor. Diese Zellansammlungen enthalten ebenfalls vorwiegend Plasmazellen, daneben aber auch mastzellen- und riesenzellenartige Elemente. Die Veränderungen im Gehirn bestehen in einer auf ein relativ kleines Hirnrindengebiet beschränkten, herdförmigen adventitiellen Gefässinfiltration in der Grosshirnrinde. Ueber solchen infiltrierten Gebieten findet sich gelegentlich auch eine umschriebene zellig infiltrierte Meningealpartie. An kleinen Gefässen, besonders an Kapillaren, ist ein eigenartiges Austapeziertsein der Kapillarwandungen mit Plasmazellen innerhalb des eigentlichen infiltrierte Herdes nachweisbar.

Demonstration von Bildern, Mikrophotogrammen und Tafeln.

(Ein ausführlicher Bericht über die histopathologischen Veränderungen des Zentralnervensystems der syphilitischen Kaninchen erfolgt im Archiv für Psychiatrie.) (Autoreferat.)

#### Diskussion.

Schultze-Bonn macht darauf aufmerksam, dass auch Marinesco Spirochäten im Gehirn von Paralytikern nachgewiesen hätte.

Erb ist in allem Wesentlichen mit den Ausführungen von Hoche einverstanden, konnte natürlich in seinem Vortrag noch nicht auf alle Einzelheiten eingehen. Die Frage nach dem Anteil der Spirochäten an den Einzelheiten des histologisch-pathologischen Geschehens erscheint bei eingehenderem Nachdenken noch lange nicht spruchreif. Die Hypothese Ehrlich's erklärt wohl noch lange nicht alles und bedarf gewiss noch weiterer Entwicklung und Ausgestaltung. — Die Idee, dass es ebenso wie eine abortive und inkomplette Tabes auch eine Paralyse dieser Art gebe, ist ja nicht sofort abzulehnen; ihr Beweis wird aber schwer zu erbringen sein. — Die Annahme einer sogenannten „Lues nervosa“ wird für E. immer unabweisbarer und zwar sogar in 2 Unterarten, einer für die Tabes, der anderen für die Paralyse. — Dabei liegen aber offenbar höchstkomplizierte biologische Vorgänge sowohl bei den Spirochäten selbst wie im Blut und den Geweben der einzelnen infizierten Individuen vor.

Zur Therapie. In bezug auf die spezifische Therapie der Tabes und ihre Erfolge kann Erb sich auf seine früher ausgesprochenen Ansichten und Erfahrungen berufen und sie bestätigen. Er hat erhebliche Besserung und vollkommenes Stationärwerden der Krankheit (auf kombinierte Behandlung mit

Hg und Jod in Verbindung mit Tonicis) nicht selten gesehen, in einigen Fällen so weit, dass die Frage der Verheiratung erörtert und bejaht werden konnte, ja in einem Falle sogar die sonst doch recht bedenkliche, direkte Behandlung der für den Kranken höchst schmerzlichen Impotenz ernstlich erwogen wurde.

Nach E.'s Erfahrungen kann speziell die Behandlung der Optikusatrophie mit Hg und Jod unbedenklich durchgeführt werden, natürlich nur unter genauer Kontrolle der Augen; in den unheilbar progressiven Fällen kann man damit sicher nicht schaden. Aber es gibt doch auch solche mit unzweifelhaften positiven Erfolgen mit Stationärwerden und selbst Besserung des Sehvermögens oder Erhaltung desselben auf einem Auge, wenn das andere erblindet.

Meyer fragt nach der Salvarsanbehandlung bei Optikusatrophie.

Nissl: Fälle, wie sie Herr Schultze beschrieben hätte, seien so selten, dass man aus ihnen eine Kritik an der Bezeichnung „progressive Paralyse“ nicht ableiten könnte. Im übrigen sei in dem hier zur Diskussion gestellten Falle die Möglichkeit einer späteren Progression doch nicht sicher genug ausgeschlossen. Er selbst habe einen Fall beobachtet, in dem eine progressive Paralyse nach 11jährigem Stillstand fortgeschritten sei. In dem Fall von Schultze sei der Tod nach 14 Jahren eingetreten, und ob eine genaue psychiatrische Untersuchung nicht doch Symptome der Hirnerkrankung aufgedeckt haben würde, möchte er (Nissl) doch noch dahingestellt lassen. In diesem Falle hätte es sich eben klinisch um einen Fall von stationärer Paralyse gehandelt. Dass anatomisch eine Paralyse vorgelegen habe, sei ihm angesichts der vorgelegten Präparate nicht zweifelhaft.

Schultze wendet sich gegen Nissl und betont, dass die Bezeichnung „progressive Paralyse“ eben doch ein Dogma enthielte, das ihm nicht bewiesen zu sein scheine. Er erinnert an die analoge historische Entwicklung, die die Lungentuberkulose durchgemacht habe, auch diese habe ursprünglich als ein unheilbares, fortschreitendes Leiden gegolten.

Dreyfus empfiehlt auch bei Optikusatrophie die Salvarsanbehandlung.

Wallenberg ist durch die neue, von Dreyfus empfohlene Technik nicht befriedigt worden.

Benario: Die Forderung Hoche's, dass Spirochäten während des Status paralyticus in besonders grosser Masse im Gehirn gefunden werden müssten, sei durch die Untersuchungen von Noguchi und Levaditi bereits erfüllt worden.

Dreyfus verteidigt die von ihm empfohlene Technik gegen die Einwände Wallenberg's.



## II. Sitzung am 24. Mai, nachmittags 2 Uhr.

Vorsitzender: Prof. Edinger-Frankfurt a. M.

Es folgen die Vorträge:

6. Stoffel-Mannheim: „Die moderne Chirurgie der peripheren Nerven“.

St. berichtet über seine Untersuchungen, die den Aufbau der peripheren Nerven betreffen, und über die darauf basierenden modernen Operationsmethoden. St. wies nach, dass die grossen Extremitätennerven keine einheitlichen Gebilde sind, sondern nur die Summe vieler einzelner motorischer und sensibler Nervenbahnen darstellen. Jede dieser Bahnen hat eine bestimmte Lage im Nervenquerschnitt, so dass der Begriff der Topographie des Nervenquerschnittes aufgestellt werden konnte. St. arbeitete für die meisten der grossen Nerven die Topographie des Nerveninnern aus. (Demonstration von Gipswachsmodellen, Zeichnungen und Tafeln.)

St. untersucht bei jeder Nervenoperation und Sehnenüberpflanzung die frei gelegte motorische Nervenbahn und die frei gelegten Muskeln mit seiner Nadelelektrode. Diese Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

Bei der Nervenüberpflanzung müssen bei der Abspaltung der kraftspendenden Bahn und ihrer Implantierung in die gelähmte Bahn die von St. geschaffenen Methoden Verwendung finden. Diese Methoden basieren auf der natürlichen Struktur der Nerven.

Ausführlicher spricht St. über das Wesen der spastischen Lähmungen. Er unterscheidet einen primären und einen sekundären Zustand einer zerebral geschädigten Extremität. Der primäre Zustand ist dadurch gekennzeichnet, dass die Muskeln infolge der Gehirnschädigung mehr oder weniger stark paretisch und in ihrem Tonus mangelhaft reguliert sind. Der sekundäre Zustand beginnt mit dem Einsetzen der Kontraktur. Der primäre Zustand setzt die Funktion einer Extremität nur in relativ geringem Masse herab. Die ungeheure funktionelle Schädigung, die man bei spastischen Gliedern meist antrifft, wird erst durch den sekundären Zustand erreicht.

Diese Ideen müssen unser therapeutisches Vorgehen beherrschen. Wir müssen verhüten, dass der sekundäre Zustand eintritt und wir müssen den sekundären Zustand, falls er schon vorliegt, in den primären zu verwandeln bestrebt sein.

Sehnenoperationen, speziell Tenotomien, sind nicht zu empfehlen, da sie zum Teil unlogische Eingriffe sind und häufig Fehlresultate nach sich ziehen.

Die Idee, welche der Stoffel'schen Operation zugrunde liegt, wird erläutert. Diese Operation greift an den motorischen Nervenbahnen an und beseitigt die spastische Kontraktur. Die Nervenbahnen, welche zu den spastischen Muskeln und Muskelgruppen führen, werden partiell oder total reseziert. Schilderung der Technik an mehreren Beispielen. Die Resultate der Operation, die durchweg befriedigend und zum Teil ausgezeichnet sind, werden an einer grösseren Serie von Patienten durch Photographien illustriert.

Zum Schluss berichtet St. über seine Auffassung über das Wesen der Ischias und über neue Wege zur operativen Behandlung des Leidens. Der N. ischiadicus zerfällt in viele motorische und sensible Bahnen, die an einer Tafel erläutert werden. Die Ischias ist in sensiblen Bahnen lokalisiert. Mithin scheiden von den im sogenannten N. ischiadicus geeinten Bahnen die motorischen vollkommen aus. Von der Neuralgie können nun die eine oder andere sensible Bahn oder mehrere sensible Bahnen befallen sein. Danach werden ganz verschiedene Krankheitsbilder resultieren. Das allgemeine, diffuse Bild der Ischias wird sich in einzelne scharf präzisierte Krankheitsbilder auflösen. Diese Bilder sind der Ausdruck der Erkrankung der verschiedenen Bahnen. Die Auffassung St.'s über das Wesen des N. ischiadicus und der Ischias werden durch zwei Sätze scharf beleuchtet:

„Ich kenne keinen N. ischiadicus, sondern nur viele an der Rückseite des Beines herabziehende motorische und sensible Bahnen. Ich kenne auch keine Ischias, sondern nur eine Neuralgie einer oder mehrerer dieser sensiblen Bahnen“.

Diese Vorstellungen, die durch langwierige anatomische Untersuchungen und durch klinische Beobachtungen fundiert sind, liegen einer neuen Operationsmethode Stoffel's zugrunde: Die erkrankte sensible Bahn des N. ischiadicus wird von den motorischen und den gesunden sensiblen Bahnen isoliert und in der Ausdehnung von ca. 15 cm reseziert. Die Stümpfe werden durch Neurexhärese stark geschädigt. In den von St. operierten Fällen von Ischias (nur sehr schwere Fälle, die jeder anderen Behandlung trotzten, wurden operiert) wurden die Ischiasschmerzen in der einwandfreiesten Weise kupiert. Der erste Patient, der an einer sehr schweren Ischias scoliotica litt, wurde vor einem Jahre operiert; er blieb bis heute schmerzfrei. (Autoreferat.)

#### 7. Wollenberg-Strassburg: „Ueber überwertige Ideen“.

Wollenberg geht von zwei Fällen aus, die er in letzter Zeit begutachtet hat. In dem ersten handelte es sich um eine ältere Lehrerin, die im Anschluss an eine starke Gemütsbewegung von einem bestimmten Zeitpunkt ab in religiösen Fanatismus verfallen und infolge dessen nicht nur zur Ausübung ihrer Lehrtätigkeit unfähig geworden war, sondern sich auch durch Gehorsamsverweigerung disziplinariter strafbar gemacht hatte. Hier lag zwar eine eigentliche Geistesstörung nicht vor, das Handeln der Betroffenen war aber unzweifelhaft durch krankhafte Motive bestimmt und musste demgemäss beurteilt werden.

Der zweite Fall betraf einen früheren Militärunterbeamten, der im Anschluss an eine einseitig als schwere Kränkung aufgefasste dienstliche Differenz die Idee der systematischen Benachteiligung durch seine Vorgesetzten, mit konsekutivem Erklärungs- und Beziehungswahn und Erinnerungsfälschung, konzipiert hatte, weiterhin zum ausgesprochenen Querulanten geworden war und schliesslich gemeingefährliche Handlungen begangen hatte.

Der Vortragende bespricht, im Anschluss hieran die Wernicke'sche Lehre von der überwertigen Idee, welche zeigt, dass nicht nur auf dem Wege

einer krankhaften Verfälschung der Vorstellungen durch fehler- oder lückenhafte Schlussbildung, sondern auch auf dem einer Verstärkung der Vorstellungen durch krankhafte Affektbetonung echte Wahnbildung zustande kommt. Die beiden mitgeteilten Fälle zeigen den letztgedachten Vorgang in nur graduellen Unterschied. Während er in dem ersten Falle auf der Stufe des noch an der Grenze des Normalen stehenden Fanatismus Halt gemacht hat, ist es im zweiten Falle zur Bildung eines echten Verfolgungswahns gekommen. Die Besonderheit dieser Fälle gegenüber anderen Formen paranoischer Wahnbildung zeigt sich auch darin, dass hier die aus dem Affekt geborene Wahnidee mit einem Mal da ist und erst sekundär zu krankhafter Eigenbeziehung und Verfälschung der Auffassung im Sinne des Affektes führt, übrigens auch mit diesem Affekt wieder verschwindet; bei anderen Formen stellt hingegen der Beziehungswahn den primären Vorgang dar, die Entwicklung ist langsamer und die Prognose im allgemeinen keine günstige. Die durch Fall II illustrierte Wahnbildung hat zur Voraussetzung eine besondere krankhafte Disposition, die meist auf angeborener Psychopathie beruht, aber auch im Individualleben erst erworben sein kann. Dies trifft in unserem zweiten Falle zu. Dieser bestätigt zugleich den schon anderweitig ausgesprochenen Satz, dass der echte Querulantenwahn keineswegs in der „Paranoia“ aufgeht, sondern in der Mehrzahl der Fälle nur eine Episode auf degenerativem Boden darstellt und somit zu den zirkumskripten Autopsychosen (Wernicke) zu rechnen ist. (Autoreferat.)

8. L. Edinger und B. Fischer-Frankfurt a. M.: „Ein Kind mit fehlendem Grosshirn“.

An der Leiche eines  $3\frac{1}{2}$  jährigen Knaben wurde ein Gehirn gefunden, dessen Hemisphären bis auf die letzten Reste zu dünnwandigen Zysten eingeschmolzen waren. Die spätere mikroskopische Untersuchung an Serienschnitten bestätigte das vollkommen. Es gibt keine einzige markhaltige Nervenfasern aus diesem Neencephalon hinunter zu dem Palaeencephalon. Ueber das Wesen des möglicherweise luetischen Krankheitsprozesses, der zu dieser totalen Einschmelzung geführt hat, bleiben Mitteilungen vorbehalten, zumal ein gleicher zweiter Fall später zur Sektion gekommen, der speziell histologisch untersucht werden soll. Das Grosshirn sieht aus wie ein nur aus Pia gebildeter Ausguss. Man kann deutlich die einzelnen Lappen und die Sylvi'sche Spalte erkennen, und es hat etwa die Grösse desjenigen eines 1—2 jährigen Kindes.

An diesem vollständig häutigen Neencephalon hängt ein vollständig normales Palaeencephalon, nur das Kleinhirn erscheint, namentlich auf einer Seite etwas kleiner als auf der anderen, vielleicht ist auch das Corpus striatum von der Seite her durch eine Zyste lädiert. Nur die Riechlappen sind in dünne Schläuche verwandelt, und die Optici sehr atrophisch. Alles übrige aber sieht vollständig normal aus.

Es fehlen aber sämtliche aus dem Neencephalon in das Palaeencephalon einstrahlenden Züge. Zunächst ist vom Stabkranz zum Thalamus nicht eine Faser da, ja der ganze Thalamus ist bis auf das sicher palaeencephale Ganglion habenulae total atrophisch. Es fehlen die Faserzüge aus der Rinde zum roten

Haubenkern, zu den Vierhügeln, zum Stratum intermedium pedunculi, und es fehlt absolut die ganze Faserung der Pedunkuli. Natürlich fehlen auch die Rindebrückenbahnen, die Ponsganglien aber sind erhalten, und so kommt es, dass sie ganz normale Brückenarme in nur wenig verlängerte Zerebellarhemisphären senden. Es scheint ein bisher unbekannter Faserzug aus dem Vorderhirn in den Nucleus dentatus cerebelli atrophiert zu sein. Im Rückenmark fehlt die Pyramidenbahn total.

Die Verwertung des interessanten Präparats für die Faseranatomie soll später erfolgen; hier interessiert nur die Frage, was kann ein menschliches Wesen leisten, dem das Grosshirn von der Geburt an total fehlte?

Wiederholt sind ja die Leistungen des Palaeencephalon allein an anencephalen Früchten beschrieben worden, deren ältestes bis zu 14 Tagen gelebt hatte. Sie sind nicht wesentlich andere als die von Neugeborenen. Diese Früchte konnten saugen, den Mund spitzen, hatten etwas Mienenspiel, z. B. schmerzhaftes Verziehen des Gesichts und schlossen die Hand um den gereichten Finger. Spontane Bewegungen machten sie nicht. Unser Kind ist von einer sehr intelligenten Mutter  $3\frac{1}{3}$  Jahre lang beobachtet worden. Es zeigt sich, dass dieser „Mensch ohne Grosshirn“ weitaus unbehilflicher war als der bekannte Hund ohne Grosshirn von Goltz, den der eine von uns wohl gekannt und nach dem Tode anatomisch untersucht hat. Die Präparate von diesen beiden Fällen gleichen sich auffallend.

Das Kind lag ständig schlafend da, Arme und Beine waren gestreckt und starr, die Vorderarme etwas eingebeugt, die Fäustchen eingeschlagen. Es nahm gleich nach der Geburt die Brust und saugte richtig. Nur bei diesem Saugen schien es wach zu sein, nie hörte man es im ersten Jahre weinen, nur gab es manchmal leise Töne von sich. Es kam nicht vor, dass es durch irgend ein Zeichen Hunger oder Durst verraten hätte. Von der 6. Woche ab hörte es auf an der Brust zu saugen, nahm aber aus einem Löffel Eingegossenes und später nahm es die Saugflasche. Niemals versuchte es wie andere Kinder diese zu berühren oder gar zu halten. Wollte man es nicht verhungern lassen, so musste man es wecken und füttern.

Die Mutter konnte in gar keine Beziehung zu dem Kinde treten, es erkannte sie niemals, weder an der Stimme, noch durch Sehen. Dieses Wesen hatte gar keine Mimik; manchmal, wenn es geweckt wurde, verzog es die Züge etwas. So lag es ein Jahr vollständig ruhig, drehte sich nicht im Bett, lag morgens wie man es abends gelegt hatte. Gelegentlich kamen Streckkrämpfe vor. Es hat niemals den Kopf gegen das Licht gewendet und bis an sein Lebensende nie verraten, dass es etwas wollte oder dass es etwas wahrnahm. Seine Augen waren immer starr nach oben gerichtet, wenn sie überhaupt offen waren. Alle Versuche mit einem bewegten Licht zu ermitteln, ob das Kind sehe, ergaben nichts, es schien blind, doch schloss es manchmal die Augen, wenn es stark belichtet wurde. Wenn etwas mit starkem Geräusch hinfiel, schreckte das Wesen zusammen, aber alle Versuche Hören zu ermitteln, blieben resultatlos. Es war auch nicht möglich Schmerzen nachzuweisen, selbst bei



heftigem Kneifen verzog es keine Miene. Im Laufe des zweiten Lebensjahres, in der Zeit, wo die Oblongata sonst für das Sprechen in Anspruch genommen wird, begann es zu schreien, es schrie jetzt Tag und Nacht durch, aber man konnte es durch Reiben des Kopfes zur Ruhe bringen, auch dadurch, dass die Mutter es an sich presste. Hörte dieser Druck oder das Reiben auf, so begann es wieder zu schreien.

In diesem Zustand lebte das Kind  $3\frac{1}{2}$  Jahre, es hat sich absolut nichts geändert, es blieb ein starres unselbständiges Wesen, das selbst, wenn es von Kot oder Urin beschmutzt lag, oder wenn es Hunger hatte, nicht das geringste Zeichen von Unbehagen gab.

Aus dieser Beobachtung geht wieder von neuem hervor, dass beim Menschen das Grosshirn für alle Handlungen eine sehr viel wichtigere Rolle spielt als selbst bei hochstehenden Säugern. Vieles, wie der Schlaf, das Schreien, die Notwendigkeit der Fütterung, die Unfähigkeit in irgend welche Beziehung zur Aussenwelt zu treten, erinnert an den bekannten Hund, aber dieses Tier, ebenso wie die später von Rothmann operierten, wurde ja allmählich wieder etwas selbständiger und lernte namentlich Nahrungsaufnahme und Gehen, ebenso hatte es Wutanfälle. Der Fall soll in einer physiologischen Zeitschrift näher beschrieben werden, dort werden auch die vom Vortragenden demonstrierten Abbildungen vorgelegt. (Autoreferat.)

9. Bayerthal-Worms: „Ueber die prophylaktischen Aufgaben der Schule auf dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten“.

Wenn man auch schon lange von der schulärztlichen Institution eine wirksame Prophylaxe in neuro- und psychopathischer Hinsicht erwartet hat, so hatten doch die bisherigen Erörterungen dieser Frage, soweit sie sich nicht auf den angeborenen Schwachsinn bezogen, im wesentlichen die in die Pubertät und die ihr folgende Zeit fallenden Störungen im Auge. Die Frage: Was kann die Schule zur Verhütung der Nerven- und Geisteskrankheiten vom ersten Schuljahre an beitragen? blieb fast ganz ausser Betracht. Das Vorhandensein und die Stärke einer neuro- und psychopathischen Veranlagung lässt sich in der Regel schon aus der Entwicklung eines Kindes im vorschulpflichtigen Alter erkennen. Aber auch dann, wenn die Angaben der Eltern und die schulärztliche Untersuchung in dieser Beziehung keine Schlüsse zu ziehen gestatten, können wir mit Hilfe geschärfter pädagogischer Beobachtung schon im Laufe des ersten Schuljahres viele abnorme, d. h. von der durchschnittlichen psychischen Artung abweichende Individuen erkennen. Um dem Pädagogen zu zeigen, auf welche Anomalien es dabei ankommt, muss man von Beanlagungskombinationen ausgehen, die auf Grund normal-psychologischer Erfahrungen konstruiert und in Wirklichkeit leicht zu beobachten sind. Vortragender scheidet zu diesem Zwecke die Gesamtheit der Schulanfänger zunächst in zwei grosse Hauptabteilungen: die intellektuell Normalen und intellektuell Abnormen. Zu den letzteren gehören die Schüler, deren intellektuelle Leistungsfähigkeit sich unter dem Durchschnitt bewegt und ein regelmässiges

Aufrücken in die oberen Klassen mehr oder weniger zweifelhaft erscheinen lässt. Die intellektuell Normalen lassen sich wieder in Berücksichtigung der eukolischen und dyskolischen Veranlagung in zwei Gruppen zerlegen. Wenn wir auch das Recht haben, von einer normalen kindlichen Heiterkeit zu sprechen, so lässt sich doch in der Regel frühzeitig bei vergleichender Beobachtung erkennen, ob ein Kind mehr eine ausgesprochene Frohnatur oder mehr für den Ernst des Lebens empfänglich ist. Die Gruppierung in eukolisch und dyskolisch veranlagte Naturen soll den Lehrer darauf aufmerksam machen, dass ungewöhnliche Abweichungen von der normalen kindlichen Heiterkeit — mag es sich um ungewöhnlich ernste oder heitere oder fortwährend zwischen heiterer und schwermütiger Stimmungslage schwankende Kinder handeln — Vorbote von Nerven- und Geisteskrankheiten im späteren Alter sein können. Ferner ist auf das Vorkommen abnormer Willensschwäche zu achten, die sich gleichfalls frühzeitig bei vergleichender Beobachtung unschwer erkennen lässt. Sie zeigt sich in einem wesentlich vom Durchschnitt abweichenden Mangel an der Willenskraft, die zur Beherrschung der willkürlichen Muskulatur, Aufmerksamkeit, Affekte, Stimmungen und Triebe erforderlich ist. Also auch alle Schulkinder mit unsozialen Neigungen gehören hierher. Alle intellektuell abnormen und die in obigem Sinne willensschwachen und unsozialen Elemente bedürfen für die Dauer ihrer Abnormität schulärztlicher Ueberwachung. Zum Teil wird früher oder später ihre Ueberweisung an Förder- und Hilfsklassen oder an besondere Anstalten erforderlich. Wo in psychisch-nervöser Hinsicht bedeutsame körperliche Anomalien bei der ersten schulärztlichen Untersuchung nicht auffallen, hat der entsprechend informierte Lehrer schon im Laufe des ersten Schuljahres hinreichend Gelegenheit, den Schularzt auf manche abnorme, vom Nervenapparat ausgehende Erscheinungen aufmerksam zu machen, z. B. wechselnde Zustände im Gefäßsystem, Wechsel der Gesichtsfarbe, leichtes Erröten, abnorme Schweissabsonderung, Muskelzittern, Koordinationsstörungen beim Sprechen und Schreiben u. a. m. Bei der Beurteilung der angeborenen geistigen Veranlagung leistet auch die Bestimmung des Kopfumfanges gute Dienste. Schon am Ende des ersten Schuljahres — also bei 7jährigen Kindern — zeigt sich, dass bei abnehmender Kopfgrösse die guten Anlagen seltener, die ungünstigen häufiger werden. Der mittlere Kopfumfang beträgt in dem in Rede stehenden Alter bei Knaben 51 cm, bei Mädchen 50 cm. Schüler mit einem untermittelgrossen Horizontalumfang des Kopfes, die am Ende des ersten Schuljahres trotz regelmässigen Schulbesuches und normaler häuslicher und gesundheitlicher Verhältnisse das Klassenziel nicht erreichen, erweisen sich nach den bisherigen Beobachtungen des Vortragenden dauernd als minderbegabt. Auch der Charakterentwicklung der Schulkinder mit untermittelgrossen Kopfumfang ist besondere Aufmerksamkeit zu schenken, wie Vortragender bereits an anderer Stelle gezeigt hat (s. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie. 1911. S. 764). Natürlich sind auch die Kinder, die in den späteren Jahren dem Lehrer kränklich erscheinen, in ihrer intellektuellen Leistungsfähigkeit nachlassen oder durch Anomalien des Gemüts- und Willenslebens auffallen, dem

Schularzt vorzuführen. Schulärztliche Sprechstunden zur Besprechung mit den Eltern, eine Forderung, die schon lange aus anderen schulhygienischen Gründen erhoben worden ist, sind auch deshalb notwendig, weil dadurch das Elternhaus am wirksamsten in nervenhygienischem Sinne beeinflusst werden kann. Bezüglich der Frage nach der Zulässigkeit körperlicher Züchtigung bei abnorm veranlagten Schulkindern verweist Vortragender auf eine frühere Publikation (Psychiatrisch-neurol. Wochenschr. Jahrg. 9. Nr. 43 u. 44). Man kann selbstverständlich nicht verlangen, dass jeder Schularzt Spezialist auf nervenärztlichem und psychiatrischem Gebiete sei. Aber wohl ist es seine Sache, wie auf allen anderen Spezialgebieten der Medizin, die Zuziehung des Nervenarztes oder Psychiaters rechtzeitig zu veranlassen, eine Forderung, die auch insofern wissenschaftlichen Gewinn verspricht, als wir in ganz anderem Masse als bisher die Symptome der Krankheit mit der erbten oder angeborenen Anlage und dem psychischen Zustand der Angehörigen in Zusammenhang bringen können. Zum Schlusse betont Vortragender die Notwendigkeit einer Uebereinstimmung der Fachgenossen über die prophylaktischen Aufgaben der Schule auf dem in Rede stehenden Gebiete, da nur solche schulhygienischen Forderungen bei den Verwaltungsorganen Beachtung finden könnten, die nicht im Widerstreite der Meinungen liegen. Sei diese Vorbedingung erfüllt, so werde man kaum in die Lage kommen, gegen die deutschen Schulen die Anklage zu erheben, dass sie durch kulturelle Rückständigkeit eine wirksame Prophylaxe der Neurosen und Psychosen verhindern. (Autoreferat.)

#### 10. Bumke-Freiburg i. B.: „Gynäkologie und Psychiatrie“.

Der Versuch Bossi's, eine ätiologische Beziehung zwischen den Psychosen des weiblichen Geschlechts und bestimmten Genitalerkrankungen nachzuweisen und eingreifende therapeutische Vorschläge darauf zu gründen, reiht sich an ältere Bewegungen ähnlicher Art an. Die letzte derartige Strömung ging von Alfred Hegar aus, der bekanntlich lange Zeit die Kastration bei manchen Neurosen mit Energie vertreten hat. Die pathogenetischen Auffassungen Hegar's gründeten sich dabei auf die Lehre von den Reflexneurosen, die vor 30 Jahren überhaupt mehr Kredit besass, als es heute der Fall ist. Genitalleiden sollten durch Vermittlung der Beckennerven, der Wurzeln und des Zentralnervensystems selbst schliesslich zu Affektionen selbst entfernter Teile des Körpers führen. Wenn wir die Symptomatologie der von Hegar beschriebenen Fälle heute betrachten, so versteht sich ihre hysterische Natur von selbst. Interkostalneuralgien, Kardialgie, Erbrechen, Globus, Aphonie, Krampfhusten, halbseitige und doppelseitige Lähmungen, Kontrakturen und Krampfanfälle sollten vom erkrankten Genitalsystem aus ausgelöst werden und durch das Aufrichten eines retroflektierten Uterus, durch die Amputation der Gebärmutter oder aber durch die Kastration geheilt werden.

Eine eigentümliche Ironie will nun, dass in dem Moment, in dem diese Bewegung abgeschlossen ist, Bossi mit Behauptungen hervortritt, die nur in der Grundauffassung mit denen Hegar's übereinstimmen, ihnen aber in sehr

vielen Einzelheiten geradezu widersprechen. Hegar hatte vor dem ewigen Sondieren und Herumschmieren an dem Muttermund gewarnt, Bossi warnt vor der Kastration und empfiehlt gerade die sogen. kleine Gynäkologie. Er behauptet, dass er Patientinnen, die bereits im Irrenhause waren oder in dasselbe aufgenommen werden sollten, oder die Selbstmordversuche angestellt hatten, oder die an der Grenze des Verbrechens standen, bzw. es schon ausgeübt hatten usw., lediglich durch die Heilung bestehender Genitalleiden auch von ihren psychischen Störungen geheilt habe. Als Ursache solcher Geistesstörungen nennt er insbesondere die chronischen infektiösen Metritiden mit Retention der Sekrete in der erweiterten Uterushöhle; von hier soll eine Toxämie entstehen und so das Gehirn schädigen.

An diesen Behauptungen ist wiederholt von berufener Seite Kritik geübt worden. Ihr Grundirrtum liegt in der alten Verwechslung des Zusammenstreffens auffallender Erscheinungen mit einem ursächlichen Zusammenhang. Besonders unglücklich aber wird die Hypothese durch eine ganz eigentümliche Verquickung der Toxintheorie mit der alten Reflexlehre. Wenn es Toxine wären, müsste es doch gleichgiltig sein, wo sie entstehen, Bossi meint aber, gerade das Genital übe einen besonderen reflektorischen Einfluss auf die Psyche des Weibes aus.

Die Heilerfolge des Autors sind nicht schwer zu erklären. Wieder scheint ein Teil der Fälle hysterischer Natur gewesen zu sein; bei den übrigen wird Bossi recht haben, wenn er seine Resultate auf die Geduld und Zeit zurückführt, die er seinen Patienten gewidmet habe; nur ist zu vermuten, dass diese Zeit eine Besserung auch denn herbeigeführt haben würde, wenn sie nicht durch eine „konservative gynäkologische Therapie“ ausgefüllt worden wäre, denn die meisten Geisteskrankheiten haben die Eigentümlichkeit, gelegentlich besser zu werden oder doch ihren stürmischen Charakter zu verlieren.

Aber mit Bossi's Behauptungen ist nicht zugleich auch die Möglichkeit einer ursächlichen Beziehung zwischen Genital- und Nervenleiden überhaupt widerlegt. B. S. Schultze hat vor 3 Jahrzehnten gefolgert, wenn Genitalleiden bei geisteskranken Frauen viel häufiger sind als bei anderen, so muss daraus auf einen ätiologischen Zusammenhang geschlossen werden. Das ist gewiss richtig — wenn die Voraussetzung zutrifft. Sie trifft aber nicht zu. Gynäkologische Untersuchungen, die durch Dr. Schneider auf Veranlassung des Vortragenden in der Freiburger psychiatrischen Klinik vorgenommen wurden, ergaben im grossen und ganzen durchaus dieselben Verhältnisse, wie sie bei einer gleichen Anzahl geistesgesunder Frauen angetroffen werden.

Man wird sich eben Zusammenhänge, die hier etwa bestehen sollten, nicht so grob vorstellen dürfen, als es bisher zumeist geschehen ist. Dass hier überhaupt Beziehungen bestehen, ist unzweifelhaft. Die Untersuchungen von Krönig und Walthard haben die Abhängigkeit der Genitalfunktionen von psychischen Einflüssen nachgewiesen, und die Arbeiten Schickele's haben umgekehrt einen Einfluss der Ovarialfunktion auf psychische Störungen wahrscheinlich gemacht.

(Autoreferat.)



11. L. R. Müller-Augsburg: „Ueber Dermographismus und dessen diagnostische Bedeutung“.

Unter Dermographie versteht man die Veränderungen in der Haut, welche auf taktile Reize entstehen und einige Zeit bestehen bleiben. Diese Veränderungen können sehr verschiedener Art sein. So entsteht auf einen leichten, raschen Strich über die Haut nach 10—20 Sekunden ein anämischer Streifen, der einige Zeit bestehen bleibt. Diese *Dermographia alba* sieht man bei hochfiebernden Patienten, wie bei Typhus- oder bei Scharlachkranken besonders lebhaft. Die Anämie ist augenscheinlich durch direkte Reizung der kontraktilen, von S. Meyer beschriebenen Zellen in den Hautkapillaren verursacht.

Wird ein Druck auf die Haut mit etwas grösserer Kraft ausgeübt, so dass es zur vorübergehenden Verdrängung des Blutes kommt, so stellt sich im Bereich der betroffenen Stelle Lähmung der Kapillärwände, d. h. Hyperämie ein. Die rote Dermographie lässt sich durch alle Arten von Druck, wie durch Aufsetzen des Stethoskops durch den perkutierenden Finger oder durch Falten- und Druck der Kleider, am besten freilich durch kräftiges Streichen auf der Haut erzeugen. Sie ist bei jedermann auszulösen. Sehr häufig sieht man den roten Strich von zwei anämischen Bändern flankiert, d. h. das vom Druck direkt betroffene Kapillargebiet ist gelähmt, die seitlichen Partien, welche vom eindrückenden Gegenstand nicht direkt betroffen, aber etwas gezerzt wurden, reagieren durch Vasokonstriktion.

Ist der Hautreiz mit einer Schmerzempfindung verbunden, so beschränkt sich die Rötung nicht auf die Reizstelle. Gar bald tritt auch in der Umgebung eine Hyperämie auf, die um so ausgedehnter ist, je lebhafter der Schmerzreiz (Nadelstich oder Nadelstrich) empfunden wird. Diese Hyperämie ist nach aussen flammig, zackig und unregelmässig begrenzt. Nicht selten treten in einiger Entfernung noch kleine, hyperämische Flecken auf. Gerade diese inselförmigen Hyperämien sind ein Beweis dafür, dass bei der Entstehung der auf Schmerzreize auftretenden flammigen Rötung eine örtliche Wirkung auf die Gefässe nicht in Betracht kommt. Vielmehr scheint diese Gefässerweiterung auf einen Reflex zurückzuführen zu sein, der vom sensiblen zentripetalen Nerven über das Rückenmark zurück zu den Vasodilatoren des betreffenden Hautgebietes verläuft.

Der Ansicht, dass dem besonders lebhaften und ausgebreiteten Auftreten des irritativen Reflexerythems eine diagnostische Bedeutung für die Erkennung von funktionellen Nervenkrankheiten zuzuschreiben sei, kann sich der Vortragende nicht anschliessen. (Vasomotoriker sind noch keine Hysteriker!)

Dagegen erlaubt die mangelnde Auslösbarkeit des irritativen Reflexerythems Schlüsse auf die Unterbrechung des Reflexbogens im peripherischen Nerven oder im Rückenmark. So ist das irritative Reflexerythem bei umschriebenen Rückenmarkserkrankungen in dem entsprechenden Hautsegment nicht auszulösen.

Die imponierendste Form des Dermographismus ist die *Dermographia elevata* seu *Urticaria factitia*. Freilich ist diese Möglichkeit auf die Haut zu schreiben, bei der es schon auf leichtes Streichen zur Quaddelbildung kommt,

nur bei recht wenigen Individuen vorhanden. Es handelt sich bei der *Urticaria factitia* um eine besondere Empfindlichkeit der Haut bzw. der Hautkapillaren. Diese Empfindlichkeit ist meist erworben, sie besteht für einige Monate oder Jahre, um sich dann wieder zu verlieren.

Nach den Untersuchungen von Luithlen und von H. H. Meyer hängt die Reaktionsfähigkeit der Haut gegen Entzündungsreize und die Neigung zu exsudativen Dermatitiden sehr wesentlich von der Art der Nahrung ab. Diese Untersuchungen legen die Vermutung nahe, es möchte sich auch bei der *Dermographia elevata* um eine Veränderung des Chemismus der Haut und um eine dadurch verursachte Umstimmung der Reaktionsfähigkeit und Durchlässigkeit der Kapillarendothelien handeln.

Der Vortragende fasst seine Darlegungen dahin zusammen, dass es nicht angängig ist, kurzweg von *Dermographismus* zu sprechen. Es muss vielmehr genauer angegeben werden, welche Form des *Dermographismus* im speziellen Falle besonders deutlich auszulösen ist.

Sowohl die *Dermographia alba* als die *Dermographia rubra* als auch der irritative Vasodilatationsreflex sind physiologische Phänomene, die wohl bei dem einen Individuum lebhafter erzeugt werden können als bei anderen. Daraus kann und darf aber, ebenso wenig wie aus der Auslösbarkeit der *Urticaria factitia*, ein Schluss auf eine neuropathische Veranlagung nicht gezogen werden.  
(Autoreferat.)

12. E. Küppers-Freiburg i. B.: „Ueber körperliche und katonische Symptome bei *Dementia praecox*“.

An der Hand einer tabellarischen Uebersicht, in der die körperlichen Symptome der *Dementia praecox* mit Einschluss der katatonischen zum Vergleich neben die körperlichen Aeusserungen der gespannten Aufmerksamkeit (Erwartung, Befangenheit) gestellt sind, weist Küppers auf den Parallelismus hin, der zwischen diesen Zuständen des normalen und des krankhaften Seelenlebens auf den verschiedensten Gebieten (Pupillen, Pulsfrequenz, Blutverteilung, Hautsekretion, Atmung, willkürliche Muskulatur, Reflexe) besteht. Er leitet daraus ab, dass die körperlichen Symptome der *Dementia praecox* fast sämtlich psychisch oder wenigstens kortikal bedingt sind, und dass ihnen derselbe physiologische Mechanismus zugrunde liegt wie den katatonischen Symptomen.  
(Autoreferat.)

13. O. Kohnstamm und M. Friedemann-Königstein im Taunus: „Der Nucleus sensibilis cornus posterioris des Halsmarks und seine physiologische Bedeutung“.

Wie K. schon früher an dieser Stelle dargelegt hat, gibt es im Rückenmark und speziell im Halsmark zwei hauptsächliche Ursprungsstellen der gekreuzt aufsteigenden Bahn. Die eine ist der Nucleus intermedius sensibilis, der neben dem Zentralkanal gelegen ist, und die andere der Nucleus sensibilis cornus posterioris, der nach vorn und medial von der Substantia gelatinosa seinen Sitz hat. Einzelne Zellen stellen zwischen beiden die Verbindung her.

Vereinzelte Zellen finden sich auch in verschiedenen Regionen des Vorderhirns. Beide Kerne sind am zellreichsten am Halsmark. Der Nucl. interm. ist zellreicher als der Nucl. corn. poster.

Der Nucl. interm. endigt nach oben oralwärts vom kaudalen Ende des dorsalen Vago- und Accessoriuskerns und entbehrt einer zerebralen Fortsetzung. Der Nucl. corn. post. setzt sich in der Medulla oblongata in Zellen fort, die der Substantia gelatinosa Nervi trigemini anliegen und Wollenberg's sekundärer Trigeminusbahn den Ursprung geben. Von einer anderen Fortsetzung wird gleich noch die Rede sein.

Wenn man beim Kaninchen den Nervus trigeminus zentral vom Ganglion Gasseri durchschneidet, so sieht man im obersten Halsmark die von der spinalen Wurzel ins Grau einbiegenden nach Marchi geschwärzten Fasern am Nucl. sensibilis corn. post. endigen. Der Nucl. interm. sens. erhält keine sensiblen Trigeminusfasern; hingegen sieht man die Halswurzeln, wenn man sie zentral vom Spinalganglion durchschneidet, ausschliesslich in der Gegend des Nucl. interm. endigen und nicht im Nucl. sens. corn. poster. Endigungen von Marchi-Fasern in der Substantia gelatinosa selbst konnten wir bemerkenswerterweise niemals zu Gesicht bekommen. Es muss dieser daher eine eigenartige Funktion zukommen. Die verschiedene Endigungsweise der Trigeminusfasern und der zervikalen, funktionell wahrscheinlich homologen Hinterwurzeln ist sehr auffallend. Ein Nucl. interm. existiert für das Trigeminusgebiet nicht, ebensowenig, wie bisher für dieses ein Homologon der Clarke'schen Säule mit Bestimmtheit nachgewiesen ist. Man muss annehmen, dass für den Trigeminus der Nucl. sens. corn. poster. dieselbe Bedeutung hat, wie für die zervikalen Hinterwurzeln der Nucl. interm. sens. Worauf wir heute besonders Ihre Aufmerksamkeit lenken wollten, ist die Tatsache, dass nach Durchschneidungen im oberen Halsmark der Nucl. sens. corn. post. nicht nur unterhalb, sondern auch oberhalb der Läsion auf der gekreuzten Seite tigrolysiert, und zwar in recht grosser Ausdehnung. Das Areal, welches diese gekreuzt absteigenden Fasern aus dem Nucl. sens. corn. post. aufnimmt, scheint ungefähr dem Pyramidenareal zu entsprechen. Die Zellen dieser gekreuzt absteigenden Neurone setzen sich nach oben in den Processus reticularis und noch weiter oben in den lateralen Anteil des Nucl. reticularis fort. Dieser ist also neben den oben erwähnten Trigeminuszellen eine zweite orale Fortsetzung des Nucl. sens. corn. post.

Auch der Nucl. interm. sens. enthält absteigende Elemente. Meistens sind die betreffenden Zellen besonders gross. Ihre Axone verlaufen vorzugsweise ungekreuzt.

Diese absteigenden Bestandteile der beiden sensiblen Kerne könnten einmal die Bedeutung haben, die in die Kerne eintretenden zentripetalen Impulse auf die weiter untengelegenen Anteile der sensiblen Säule zu verteilen; doch spricht die Grösse der Zellen dafür, dass sie vorzugsweise reflektorischen, d. h. motorischen Zwecken dienen.

Ausser den beiden genannten Kernen hat K. früher noch für einige Kerne nachgewiesen, dass sie gleichzeitig sensible und reflektorisch-motorische Be-

deutung haben, so für den Nucl. reticularis, von dem gewisse Teile das Centrum receptorium der Formatio reticularis (K.) bilden; ferner für den Nucl. angularis (Bechterew), dann für den Nucl. paralemniscalis inferior, welcher gleichzeitig eine sensible und eine reflektorische Station der Gehörsleitung ist, und auch für den Nucl. intratrigeminalis. In diesem Zusammenhange darf wohl auch der motorische Kern des vorderen Vierhügels genannt werden, in dessen Gegend sich nach den Forschungen von Karplus und Kreidl der Bogen des Pupillarreflexes schliesst. Der Kern strahlt eine gekreuzt motorische Bahn aus und nimmt Optikusfasern an. Ob bei den von uns als sensibel-motorisch gekennzeichneten Zellgruppen die Anordnung derart ist, dass sich das Axon einer Zelle in zwei Äeste teilt, von welchen der eine sensibel, der andere motorisch ist, oder ob zu den absteigenden Bahnen andere Zellen gehören, als zu den aufsteigenden lässt sich nicht entscheiden und ist auch wohl nicht von grossem Belang, da die ganze Zellgruppe für die zugehörigen afferenten Fasern eine gemeinsame Aufnahmefläche zu bilden scheint. Im Nucl. interm. gehören die grösseren Zellen zu den absteigenden Neuronen. Im Nucl. parall. infer. gibt es grosszellige Neuronen, die nach oben, und kleinzellige, die nach unten gehen. Eine wichtige theoretische Bedeutung der sensibel-motorischen Doppelfunktion sogenannter sensibler Kerne liegt darin, dass wahrscheinlich derselbe Innervationskomplex, der — ins Motorische geworfen — eine zweckmässige reflektorische Reizverwertung bewirkt, im Sensorischen zur Grundlage einer Empfindung wird.

Die eigentliche Funktion des Nucl. sens. corn. post. des Halsmarks muss darin bestehen, dass er sensible Trigeminiereize, die wahrscheinlich der Kopfhaut und den darunter liegenden Geweben entstammen, in die zugehörigen Reflexe umsetzt. Wir denken hier vorzugsweise an die Hals- und Labyrinthreflexe und ihren Einfluss auf den Muskeltonus und auf die Stellung der Extremitäten, wie er in jüngster Zeit von Magnus-de Kleyn und von Weyland studiert worden ist. Hinsichtlich der motorischen Funktion des Nucl. parall. inf. tragen wir nach, dass hier wohl vorzugsweise die — im Anschluss an Johannes Müller — von Kreidl und Kato studierten akustischen Reflexe auf den M. stapedius und den M. tensor tympani, die Dämpfer des Trommelfelles, in Betracht kommen.

14. Sigmund Auerbach-Frankfurt a. M.: „Zur Pathogenese der postdiphtherischen Akkommodationslähmung“.

In Anlehnung an die Edinger'sche Aufbrauchstheorie hatte A. 1911 (Volkmann'sche Sammlung klin. Vorträge, Nr. 633/34) auf Grund der Analyse der häufigsten Lähmungstypen folgendes Gesetz aufgestellt: Diejenigen Muskeln, bezw. Muskelgruppen erlahmen am raschesten und vollkommensten, bezw. erholen sich am langsamsten und am wenigsten, die die geringste Kraft (ausgedrückt durch das Muskelgewicht) besitzen und ihre Arbeitsleistung unter den ungünstigsten physikalischen, physiologischen und anatomischen Bedingungen zu vollbringen haben, während die in dieser Beziehung besser



gestellten Muskeln von der Lähmung grösstenteils verschont bleiben. Er konnte zeigen, dass dieses Gesetz Gültigkeit hat, ganz gleich, welches die Aetiologie und Lokalisation der zu Grunde liegenden Erkrankung sein mag. Zu den ungünstigen physiologischen Bedingungen rechnete er auch die seltenerer oder in geringerer Intensität stattfindende Ausübung einer Funktion im gewöhnlichen Leben, ohne Rücksicht auf die berufliche Beschäftigung. Ganz im allgemeinen gilt der Satz, dass Verrichtungen, die seltener vor sich zu gehen haben, eher eingestellt werden, als solche, die regelmässig oder ununterbrochen benötigt werden. Sehr deutlich tritt dieses Moment bekanntlich bei den durch konsequentes Training hypertrophierten Muskelgruppen zutage. Es ist einleuchtend, dass aus diesem Grunde auch das Lebensalter einen den Lähmungstypus erheblich modifizierenden Einfluss ausüben muss.

Unter hauptsächlichster Berücksichtigung dieses Momentes gab A. damals auch für die postdiphtherische Akkommodationslähmung folgende Erklärung: Wenn man erwägt, dass die Akkommodation — abgesehen von feinen Handarbeiten und anderen Verrichtungen ganz in der Nähe — am meisten beim Lesen in Funktion zu treten hat und dass sie deshalb bei den des Lesens teils noch ganz unkundigen, teils in den ersten Schuljahren stehenden Kindern noch ausserordentlich wenig eingeübt ist, jedenfalls weniger als in allen Altersstufen; wenn man weiter bedenkt, dass die Akkommodationsparese durchschnittlich 4 Wochen nach der primären Diphtherieerkrankung auftritt, also zu einer Zeit, wo die Kinder gerade seit kurzem wieder zu lesen angefangen haben, so wird man wohl zugeben, dass es sich bei dieser Lähmung um das Versagen eines Muskels handelt, der aus den angegebenen Gründen in ganz besonderer Weise angestrengt wird. Nach anderen kindlichen Infektionskrankheiten erlahmt die Akkommodation deshalb so selten, weil diese nur ausnahmsweise polyneuritische Lähmungen im Gefolge haben.

Von befreundeter ophthalmologischer Seite darauf aufmerksam gemacht, dass die von postdiphtherischer Akkommodationslähmung betroffenen Kinder fast durchweg Hypermetropen seien, hat A. mittelst klinischer Nachforschungen und fortgesetzten Studiums der Literatur die Pathogenese dieser Lähmungsform weiter verfolgt und kommt zu dem Resultat, dass die von ihm früher gegebene Erklärung, die postdiphtherische Akkommodationslähmung beruhe in erster Linie auf der dem Kindesalter eigentümlichen physiologischen Schwäche des Ziliarmuskels, zur Zeit die plausibelste ist. Zu diesem Moment tritt in fast allen Fällen ein die Funktion weiter erschwerender physikalischer Faktor, nämlich der für alles Sehen in der Nähe ungünstige hypermetropische Brechungszustand des Auges. Für die isolierte Akkommodationsparese der Erwachsenen, auch die nicht diphtherische, ist der letztere pathogenetisch allein verantwortlich zu machen, vielleicht in Verbindung mit der durch den Beruf bedingten quantitativen Ueberanstrengung des Tensor choreoideae. So wird auch hier die Annahme einer elektiven Giftwirkung auf bestimmte Nervenfasern oder Kerne, die dem Kausalitätsbedürfnis so wenig genügt, völlig entbehrlich, ebenso wie das für die Bleilähmung und andere Lähmungsformen von ihm gezeigt worden ist.

Aus dieser pathogenetischen Theorie ergibt sich, wenn auch die Akkommodationsparese kein schweres Leiden ist und nur in einzelnen Fällen nicht zur Heilung gelangt, die prophylaktische Aufgabe, die Bernheimer bereits erfüllt hat, während der ganzen Dauer der Rekonvaleszenz nach Diphtherie (ca. 8 Wochen), bei Hypermetropen vielleicht auch nach anderen Infektionskrankheiten, das Lesen und jede andere feinere Naharbeit zu untersagen und die Wiederaufnahme dieser Tätigkeit den Hyperopen nur mit Hilfe der die Hypermetropie korrigierenden Brille zu gestatten.

Eine ausführliche Veröffentlichung des Vortrages wird an anderer Stelle erfolgen. (Autoreferat.)

### III. Sitzung am 25. Mai, vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Geh.-Rat Prof. Hoche-Freiburg.

Es halten Vorträge:

15. v. Grützner-Tübingen: „Die Arbeit der Gefäßmuskeln“.

G. stellt zunächst die verschiedenen Tatsachen zusammen, welche darauf hinweisen oder auch unmittelbar beweisen, dass die Arterien die Fähigkeit besitzen, ihr Blut unabhängig von der Tätigkeit des Herzens vorwärts durch die Kapillaren in die Venen zu treiben und so, indem sie die Herztätigkeit unterstützen, gewissermassen periphere, accessorische Herzen darstellen, wie sie Schiff zuerst genannt hat. Obwohl diese Meinung vielfach, auch schon in früheren Zeiten, ausgesprochen und nach der Meinung des Vortragenden mit beweisenden Tatsachen belegt wurde, ist sie doch in die physiologischen Glaubenssätze noch nicht aufgenommen worden. Und doch ist, wenn man von allen anderen oben angedeuteten Tatsachen absieht, ein einziger, zuerst von Schiff beobachteter Vorgang, ein zwingender Beweis für diese vorwärts treibende Tätigkeit der Gefässe. Es ist folgender: Wenn man das Ohr eines, am besten weissen Kaninchens von seiner Innenfläche beobachtet, so ist dasselbe bald mehr oder weniger gerötet. Ist das letztere der Fall, so wird häufig in verhältnismässig kurzer Zeit die in der Mitte des Ohres verlaufende, schwachgefüllte Arterie von ihrem unteren Abschnitt aus weit und füllt sich stark mit Blut. Sehr bald nehmen auch die kleinen Arterien und die Venen an dieser Erweiterung teil, und binnen kurzem sind, so weit man sehen kann, alle, auch die kleinsten Gefässe des Ohres, stark gerötet, ja selbst alle, auch keine Gefässe aufweisenden Teile des Ohres sind gleichmässig mit blutiger Röte übergossen. Das Ohr ist also so viel wie möglich mit Blut angefüllt. Jetzt beginnt, aber langsamer als die Erweiterung vor sich ging, und zwar wiederum an dem Anfang der Arterie, also an der Wurzel des Ohres, eine Zusammenziehung der Arterie und ihrer Aeste; nach einiger Zeit, die länger dauert als die Erschlaffung, kann dann das Ohr so blass sein wie ein Leichenohr. Selbst von der Arterie ist kaum etwas zu sehen; sie ist nahezu leer. Wir haben also hier erst eine ausgiebige Füllung eines Gefässgebietes und dann eine Auspressung desselben in der Richtung des Blutstroms, etwa so, wie wenn wir

einen mit weicher Masse gefüllten Schlauch zwischen die Finger nehmen, diese in bestimmter Richtung vorwärts schieben und dadurch den Schlauch mehr oder weniger entleeren. Deutlicher kann wohl niemand die Tätigkeit eines „accessorischen Herzens“ sehen.

Mehr und mehr sind auch von den verschiedensten Seiten Beobachtungen veröffentlicht worden, wie unabhängig von dem allgemeinen Blutdruck, der niedrig, ja nahezu verschwindend sein kann (Bier), doch gewisse Gefäßgebiete überreichlich mit Blut durchströmt werden können. Jedes Organ oder wenigstens viele Organe haben sozusagen ihr eigenes Herz, das sie auch bei geringem, allgemeinem Blutdruck noch reichlich genug mit Blut versorgt.

Alle diese Annahmen werden aber, wie schon oben mitgeteilt, keineswegs allgemein anerkannt. So erklärt z. B. Hürthle in einer 1912 veröffentlichten Arbeit die Annahme einer aktiven Einwirkung der Gefäße auf die Bewegung des Blutes für eine unbewiesene Hypothese, bringt aber zugleich selbst eine Reihe wichtiger und interessanter Tatsachen zu der ganzen Frage herbei. In äusserst schwierigen und komplizierten Untersuchungen vergleicht er — kurz gesagt — die Abhängigkeit von Druck und Blutströmung während der Dauer eines Pulses in elastischen Schläuchen, die wie die Arterien pulsatorisch durchströmt und durch passende Widerstände in der Peripherie den Arterien ähnlich gemacht werden, mit den gleichen Vorgängen in lebenden Arterien, also totes mit lebendem Material. Dabei findet er die ihn offenbar selbst sehr überraschende Tatsache, dass kurze Zeit nach dem Anstieg eines Pulses die Strömung in den Arterien bedeutender ist als in den elastischen Schläuchen, was auf eine aktive Tätigkeit der arteriellen Gefäßmuskeln oder eine schnell vorübergehende Erweiterung kleiner mehr vorn gelegener Gefäße oder auf beides schliessen lässt. Hürthle scheint in seinen späteren Arbeiten das erste als das Wahrscheinlichste anzunehmen, indem die plötzliche, durch den Puls erzeugte Anspannung der Arterie (eine langsame tut es nicht) den Reiz bildet, welche ihre Kontraktion auslöst (Bayliss). In dieser Anschauung wird er durch ein äusserst interessantes Phänomen bestärkt. Bekanntlich wird, wie schon du Bois-Reymond fand, ein tätiger quergestreifter Muskel negativ gegenüber einem untätigen; und auch glatte Muskeln zeigen, wie man kürzlich nachweisen konnte, ein ähnliches Verhalten. In der Tat findet Hürthle, dass, wenn man von einer pulsatorisch durchströmten Arterie zu einem empfindlichen Saitengalvanometer ableitet, kurze Zeit nach dem Anstieg des Pulses eine kurzdauernde negative Schwankung in der Arterie nachgewiesen werden kann. Was liegt näher, als sie für den elektrischen Ausdruck einer kurzdauernden Kontraktion anzusehen, als deren mechanische Wirkung die zur selben Zeit auftretende stärkere Strömung sich zeigt? Höchst beachtenswert sind dann weiter Untersuchungen von Hürthle, die er an Arterien anstellt, deren Muskeln durch langdauernde Blutleere gelähmt sind, und an solchen, deren Muskeln unter dem Einfluss von erregenden Giften wie Adrenalin, Digitalin usw. stehen. Im ersteren Falle verhalten sich die Arterien wie gewöhnliche Gummischläuche, im zweiten tritt die oben erwähnte pulsatorische Beschleunigung des Blutstroms deutlich zutage.

Wie sind nun alle diese interessanten Tatsachen zu deuten? Die Antwort hierauf ist sehr schwierig. Der Vortragende hält aber folgende Annahme für möglich bzw. wahrscheinlich. Er glaubt zunächst nicht, dass es einen selbstständigen arteriellen Puls gibt, d. h. dass die pulsatorischen Beschleunigungen des Blutstroms, welche — die Ergebnisse der überaus subtilen Versuche von Hürthle als richtig und zuverlässig angenommen — durch eine schnelle, fortschreitende Zusammenziehung grosser Arterien zustande kommt; denn alle diese angenommenen Vorgänge sind viel zu schnell, als dass man sie den überaus langsamen Zusammenziehungen glatter Muskeln zuschreiben könnte. In dem kleinen Bruchteil einer Sekunde müssten sie beendet sein. Wenn man aber einen glatten Muskel, z. B. den Bernstein'schen Magenring durch einen kurzen leichten Schlag auf seinen Zeichenhebel dehnt, so dauert es wohl nahezu eine Sekunde, ehe er sich sichtbar verkürzt, und etwa 30 Sekunden, ehe er seine stärkste Verkürzung erreicht hat. Wenn nun auch die Gefässmuskeln sich nicht so langsam zusammenziehen mögen, sondern vielleicht 20mal schneller als die Magenmuskeln (obwohl man vielfach die Angabe findet, sie ziehen sich am langsamsten von allen glatten Muskeln zusammen), so müssten die Arterien infolge der plötzlichen pulsatorischen Dehnung nach einer Sekunde noch in der Zusammenziehung begriffen sein, der nächste Puls also eine mehr oder weniger stark zusammengezogene und verengte Arterie antreffen, wovon doch keine Rede ist. Auch die oben erwähnten elektrischen Vorgänge sind, worauf Hürthle übrigens selbst hinweist, viel zu kurz, als dass sie Begleiterscheinungen der Zusammenziehung glatter Muskeln sein könnten. Wenn freilich die Gefässmuskeln die bis jetzt an ihnen noch nicht beobachtete Fähigkeit besitzen sollten, sich auch schnell zusammenziehen zu können — denn dass sie es langsam können, ist ja gelegentlich an Arterien zu beobachten —, dann fallen alle diese Einwände in sich selbst zusammen.

Worauf die schnelle pulsatorische elektrische Schwankung zurückzuführen ist, ist schwer zu sagen. Vielleicht ist sie die blossе Wirkung einer Dehnung der Gefässmuskeln oder lebender Gewebe überhaupt, indem gedehntes Gewebe sich anders elektrisch verhält, als nicht gedehntes, wie ein wenig wärmeres, anders als ein etwas weniger warmes. Wenn man nach der Bedeutung der glatten Muskeln in den grossen Arterien fragt, in denen sie ja nur in verhältnismässig kleinen Mengen sich finden, dann dürfte sie vielleicht darin liegen, dass sie Ueberdehnungen der elastischen Gewebe verhindern (Landois), neben denen sie immer gewissermassen wie Wächter einherlaufen.

Wenn also die pulsatorische Beschleunigung des Blutstroms nicht durch die Tätigkeit der Muskeln in den grossen Gefässen zu erklären ist, was kann sie sonst veranlassen? Das getraut sich der Vortragende nicht mit Bestimmtheit zu sagen. Wohl aber könnte man vielleicht an eine ausreichend schnelle Erweiterung kleiner, abwärts gelegener Gefässe (Kapillaren) denken; denn es scheinen die Erweiterungen von Gefässen oft viel schneller zu erfolgen als die Verengerungen; ob freilich rasch genug, darüber fehlen uns vorläufig noch Erfahrungen.

Wenn freilich, namentlich bei allgemeinem, niedrigem Blutdruck ein Organ stark durchblutet werden muss, dann dürften wohl dieselben Vorgänge



sich abspielen wie im Ohr des Kaninchens, denn dann ist energische Arbeit vonnöten. — Dass übrigens auch die Kapillaren und Venen an diesen das Herz unterstützenden Tätigkeiten teilnehmen und in ähnlichem, wenn auch geringerem Masse wie die Arterien als accessorische Herzen tätig sind, hält der Vortragende für sicher. (Autoreferat.)

16. Eduard Müller-Marburg: „Ueber einige lehrreiche Fehldiagnosen bei Hirntumoren“.

Es gibt kaum ein Sondergebiet, das trotz der gelegentlichen glänzenden Erfolge an diagnostischen und therapeutischen Enttäuschungen so reich ist, wie die Pathologie der Hirngeschwülste.

Im Fall 1 lautete die klinische Diagnose: „Apoplexia sanguinea“, die pathologisch-anatomische jedoch: Akustikustumor im rechten Kleinhirn-Brückenwinkel!

Fall 2. Grosses subkortikales Gliosarkom des linken Stirnhirns mit vorherrschenden psychischen Störungen („Charakterveränderung“) im Krankheitsbeginn. Anfängliche Fehldiagnosen: Nervöser Erschöpfungszustand mit günstiger Prognose; Verblödungsprozess (Dementia praecox?).

Fall 3. Mächtiges subkortikales Gliom der rechten Grosshirnhälfte bei einer 19jährigen, zuvor stets gesunden Virgo. Ortsdiagnose vollkommen richtig; erste Artdiagnose gleichfalls zutreffend, später jedoch mit Rücksicht auf den positiven Ausfall der Wassermann'schen Reaktion im Blutserum und auf die vorübergehende Besserung nach spezifischer Behandlung fälschlich auf Gumma gestellt. Autoptisch nicht die geringsten Zeichen von Syphilis.

Fall 4. Kleinhirn-Brückengeschwulst bei einem 16jährigen Jungen. Fehldiagnose einer Chorea minor im Krankheitsbeginn.

Fall 5. Rechtsseitiger Kleinhirntumor bei einem 15jährigen Mädchen. Richtige Ortsdiagnose; falsche Artdiagnose (Annahme eines Konglomerattuberkels, vor allem mit Rücksicht auf gleichzeitige Lungentuberkulose und positiven Tuberkelbefund im Augenhintergrund).

Ausführliche Veröffentlichung erfolgt in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde. (Autoreferat.)

17. Hauptmann und Bumke: „Biologische Blutuntersuchung (mittels der Abderhalden'schen Dialysiermethode) bei Dementia praecox“.

Nach kurzer Schilderung der Abderhalden'schen Methode, wie sie Fauser zur Untersuchung des Blutes mancher Psychosen anwandte, und der bisherigen Fauser'sche Resultate berichtet Hauptmann über die in der Freiburger psychiatrischen Klinik gewonnenen Ergebnisse. Diese stimmten mit den Fauser'schen nicht überein, insofern als die Geschlechtsspezifität nicht gewahrt blieb, da Blut von Männern anscheinend proteolytische, auf Ovarien-eiweiss eingestellte Fermente enthielt, und umgekehrt Blut von Frauen solche, die Hodeneiweiss abbauten; ferner fanden sich diese Fermente nicht nur bei

Dementia praecox-Kranken, sondern auch bei anderen Psychosen, körperlich Kranken und auch bei einigen Gesunden.

H. konnte sich aber im Laboratorium Fauser's von der Gültigkeit der F.'schen Resultate überzeugen, sogar bei Versuchen, die mit Organen angestellt wurden, die in Freiburg präpariert worden waren: das Blut männlicher Dementia praecox-Kranker enthielt spezifische gegen Hodeneiweiss gerichtete Fermente, das Blut weiblicher Dementia praecox-Kranker nur solche gegen Ovarieneiweiss gerichtete, im Blute eines manisch-depressiven Kranken fehlten diese Fermente, desgleichen im Blute eines Epileptikers und mehrerer nicht psychotischer Kranker.

Mit Rücksicht auf die ausserordentlich vielen Fehlerquellen der Methode, die in gleicher Weise anfangs auch zu einer Anerkennung der Gültigkeit der Dialysiermethode zur Diagnose der Gravidität geführt hatten, warnen die Autoren vor voreiligen Schlüssen, und ziehen aus ihren abweichenden Resultaten nicht den Schluss, dass das Prinzip der Methode falsch sei, sondern möchten zur Erklärung eher Unvollkommenheiten in der Handhabung der Methode heranziehen.

(Autoreferat.)

#### 18. Mugdan: „Konsequenzen der Syndromenlehre“.

Die Definition des Syndromes als „einer Verkuppelung von Symptomen, die sowohl in der normalen als auch in der degenerativ veranlagten Psyche präformiert oder parat liegt“, birgt ein schwieriges Problem in sich. Es ist nämlich die Frage zu beantworten, was unter dem Ausdruck „Paratliegen“, der in diesem Zusammenhange nur bildlich gemeint sein kann, logisch zu verstehen ist. Mit anderen Worten, es ist notwendig, um den Syndrombegriff zu fundieren, die Verkuppelung gerade der in ihm vereinigten Symptome aus einem pathologischen Grundprinzip logisch zu deduzieren. Wie nun eine kritische Sichtung der gangbarsten psychologischen Theorien zeigt, ist keine von ihnen imstande, diese Aufgabe zu leisten; es lässt sich sogar noch des weiteren beweisen, dass überhaupt alle Theorien dazu ausser Stande sind. Es bleibt als einzige Möglichkeit übrig, an die Spitze aller psychologischen Untersuchungen ein empirisches Grundprinzip zu stellen, das die Begriffe Vorstellung, Wille und Gefühl durch den Begriff der Zweckmässigkeit kombiniert. Dann lässt sich in der That der geforderten Aufgabe genügen, d. h. es lassen sich die Syndrome aus dem Grundprinzip deduzieren.

(Autoreferat.)

#### 19. August Hoffmann-Düsseldorf: „Ueber künstliche Auslösung von Arrhythmien an gesunden menschlichen Herzen“.

Vortragender teilt die Arrhythmien in Sinus- und Anasinusarrhythmien ein, je nachdem die Herzkammer ihren Bewegungsreiz vom normalen Ursprungsort der Herztätigkeit erhält oder nicht. Die Sinusarrhythmien sind stets als durch Nerveneinfluss entstehend gedeutet worden. Sie lassen sich durch Reizung des Vagus, besonders durch tiefe Atmung, hervorrufen. Die Anasinusarrhythmien, bei denen die wichtigsten die Extra-Systolenarrhythmien sind, sowie der nicht glücklich mit dem Namen „perpetuus“ bezeichnete Pulsus irregularis

absolutus und die Ueberleitungsstörungen, sind in ihrer Deutung noch nicht klar. Da Tierversuche schon bei nahestehenden Gattungen, so zwischen Kaninchen und Hund, durchaus widersprechende Resultate ergeben; und da bekannt ist, dass die Herzinnervation in der Tierreihe durchaus verschiedenartig ist, so mussten Versuche, welche künstlich Arrhythmien beim Menschen erzeugen, für die Physiologie des menschlichen Herzens und die Klärung der Frage — „unter welchen Bedingungen beim Menschen Anasinusarrhythmien auftreten“ — von Bedeutung sein.

Vortragendem gelang es, auf folgende Weise Extra-Systolie zu erzeugen: 1. durch galvanische Reizung und 2. durch Beklopfen des freiliegenden Herzens, ferner 3. durch Injektion von Adrenalin bei Morbus Addisonii.

Da es Rihl gelungen ist, durch Druck auf den Vagus Extra-Systolen hervorzurufen, so sind damit schon eine ganze Anzahl Möglichkeiten für die Entstehung von Extra-Systolen beim Menschen gegeben. Die mechanisch erzeugten Extra-Systolen hatten nach dem Elektrokardiogramm stets denselben Ursprungsort, obwohl verschiedene Stellen des Herzens gereizt wurden. Es gelang sogar durch einzelne Klopfschläge Kammertachysystolie zu erzeugen. Ueberleitungsstörungen, ja sogar Dissoziationen, liessen sich bei einem herzgesunden Menschen durch Druck auf den Vagus erzeugen, nachdem vorher Salizyl verabreicht war. Bei einem Fall von Vorhoftachyrhythmie wurde durch Druck auf den Vagus ein 4 Sekunden langer Kammerstillstand hervorgerufen. Absolute Irregularität (Perpetuus) wurde bisher künstlich nicht hervorgerufen. (Autoreferat.)

20. Erb demonstriert die „Röntgenaufnahme einer kranken Lendenwirbelsäule“, die er Herrn Dr. Plessner-Wiesbaden verdankt.

Sie stammt von einem Kranken, der ihn (E.) vor ca. sechs Tagen wegen „Ischias“ konsultierte. Er hatte seit ca.  $\frac{3}{4}$  Jahren Schmerzen, die von den bisher behandelnden Aerzten lediglich als Ischias bezeichnet waren, gegen die Aspirin, Massage, einige Vierzellenbäder und eine Kur in Wiesbaden verordnet wurde; die offiziellen 21 Bäder waren absolviert, ohne Erfolg.

Schon die genauere Anamnese ergab, dass es sich bei dem Kranken schwerlich um Ischias handele: doppelseitige Schmerzen, beiderseits, im Kreuz und oberhalb der Hüfte, beim Liegen stärker; nach den Beinen hinten nur bis zum Knie ausstrahlend, neuerdings auch im linken Cutan. femor. aufgetreten; dazu eine enorme schmerzhaftesteifigkeit im Kreuz, die das Aufrichten und alle Bewegungen, besonders auch das Gehen schwer behindert.

Der objektive Befund liess die Ischias mit Leichtigkeit ausschliessen und stellt wesentlich die starke Schmerzhaftigkeit im Kreuz und der Lendenwirbelsäule fest, die das Vorwärtsbeugen ganz unmöglich machte, die Beugung nach hinten und der Seite sehr beschränkte. Sonst nichts Erwähnenswertes. — Vermutungsdiagnose: meningealer Tumor in der Höhe der Lendenwirbelsäule, event. auch eine Wirbelaffektion.

E. schickte den Kranken zurück nach Wiesbaden, an Herrn Dr. Plessner mit dem Ersuchen, eine Röntgenuntersuchung vornehmen zu lassen. Das Er-

gebnis ist an der Platte, die herumgegeben wird, deutlich zu sehen: eine schwere Wirbelaffektion, eine Anzahl knolliger Tumoren zu beiden Seiten der Lendenwirbel; wahrscheinlich Osteosarkom (Karies wohl auszuschliessen).

Der Fall ist sehr belehrend und gibt dem Redner Veranlassung, seiner Entrüstung über solche — leider nur allzuhäufigen! — Fehldiagnosen Ausdruck zu geben, die weniger auf Unkenntnis als auf einer oberflächlichen Untersuchung beruhen, und leicht vermieden werden könnten. (Autoreferat.)

21. Edinger-Frankfurt a. M.: „Ersatz des Kanadabalsams durch Gelatine an mikroskopischen Präparaten“.

Seit mehr als 20 Jahren hat sich E., zuerst mit Weigert zusammen, bemüht, die Deckgläser und den Kanadabalsam durch etwas Billigeres zu ersetzen. Alle möglichen Lacke, Zelluloidfilme, Zelluloidplatten, die verschiedensten Zellitlösungen wurden im Laufe der Jahre versucht. Ein wesentliches Resultat wurde erst erhalten, als auf des Vortragenden Vorschlag der bekannte photographische Chemiker Raphael Liesegang in E.'s Laboratorium Versuche mit bester photographischer Gelatine (Deutsche Gelatinefabriken in Höchst) machte. Es gelang nun grosse und kleine Hirnschnitte durchsichtig zu konservieren. Das Liesegang'sche Verfahren hat aber noch Mängel, einige wurden durch Nieuwenhuijse beseitigt, der empfohlen hat, die Objektträger mit Formollösung zu härten. Im hiesigen Neurologischen Institut, wo man das Verfahren weiter ausgebildet hat, fallen jetzt für die Markscheidenfärbung, für Silberfibrillen- und Hämatoxylinpräparate, für Karmin und andere wasserunlösliche Färbungen alle die vielen Prozeduren des Entwässerns und Aufhellens weg, das Deckglas wird erspart. Wir legen unsere Schnitte, einerlei ob es sich um ein kleines versilbertes Stückchen oder um einen grossen Schnitt durch eine ganze menschliche Hemisphäre handelt, nachdem sie gefärbt sind, direkt aus dem Waschwasser für 1 Stunde in 10proz. Lösung photographischer Gelatine, der 2 pCt. Glyzerin zugesetzt ist. Bei kleinen Schnitten ist das kaum nötig, bei grösseren aber vermeidet diese Durchtränkung Risse und Luftblasen. Sie werden dann auf eine Glassplatte gebracht, auf der die gleiche Gelatine vorher etwas erstarrt ist, und mit derselben Gelatine nochmals übergossen. Alle diese Prozeduren werden auf einem Tellerwärmer bei etwa 40° C. vorgenommen. Die fertigen, zunächst noch undurchsichtigen Schnitte lässt man abkühlen, taucht sie dann  $\frac{1}{2}$  Stunde in 10proz. Formollösung, wodurch der Leim in Wasser unlöslich wird, und lässt sie dann trocknen. Dann werden die Schnitte genau so durchsichtig wie bei Kanadabalsam, steinhart und haben nur eine so dünne Schicht des dem Glase gleich lichtbrechenden Leimes über sich, dass sie mit schwacher Vergrösserung ebenso gut wie mit Oelimmersion betrachtet werden können. Dies Verfahren eignet sich auch für Sudanfärbungen, Marchipräparate usw., nicht aber für die wasserlöslichen Anilinfarben, also z. B. nicht für Nisslpräparate, auch Golgipräparate scheinen gefährdet. In seiner grossen Einfachheit und Billigkeit wird es voraussichtlich bald an vielen Stellen Kanadabalsam und Deckglas verdrängen, doch sind noch einige Mängel

zu beseitigen. So kommt es immer noch gelegentlich vor, dass ganz grosse Schnitte von der Glasplatte abspringen, und auch das Auftreten von einzelnen Rissen im Gewebe kann noch nicht sicher ausgeschaltet werden. Wichtig scheint, die Gelatine jedesmal neu zu machen, weil mehrfach erhitzte in eine andere Modifikation übergeht, welche an dem Springen beteiligt ist. Kleine Schnitte werden ganz tadellos. Der Vortragende legt Schnitte durch ganze Hemisphären und tadellose sehr schnittreiche Serien von Paraffinblöcken vor. Die Markscheidenpräparate halten sich seit 3 Jahren. (Autoreferat.)

22. Benario-Frankfurt a. M. demonstriert mikroskopische Präparate von Spirochäten im paralytischen Gehirn.

Pause.

Als Ort für die nächste Versammlung wird wieder Baden-Baden verabredet. Zu Geschäftsführern werden die Herren Geheimrat Prof. Hoche-Freiburg und Sanitätsrat Laquer-Frankfurt a. M. gewählt.

Es folgen die Vorträge:

23. H. Bickel-Bonn: „Ueber Alternation und Perseveration im psychischen Geschehen“.

Schon die unbefangene Betrachtung lehrt, dass es in der Psychopathologie kaum irgend ein Symptom gibt, das nicht schon zum mindesten in angelegter Form auch in der normalen Psychologie vorkäme. Bei diesen engen Beziehungen zwischen der normalen und der pathologischen Psychologie ist es nicht nur erlaubt, sondern sogar geboten, dass man die experimentellen Erkenntnisse, die man auf einem dieser beiden Gebiete gewonnen hat, mit analogen Erscheinungen auf dem andern Gebiet vergleicht und dadurch erweitert. Vortragender berichtet über experimentelle Untersuchungen, welche sich auf die normale Psychologie bezogen<sup>1)</sup>. Bei Untersuchungen mit Wahlreaktionen fand er, dass bei der Wahl zwischen zwei Bewegungen Reizwiederholung eine Verlängerung der Reaktionszeit zur Folge hatte, während die Reaktionszeit bei Reizwechsel kürzer war. Die Wiederholung der Reaktion ist hier also ebenso wie das Krankheitssymptom der Perseveration mit Hemmung verknüpft. Die Ursache dieser Hemmung bei Reizwiederholung liegt sehr wahrscheinlich darin, dass die Versuchsperson in Anbetracht der Möglichkeit einer verschiedenen Reaktionsweise, wie sie durch die Konstellation der Wahlreaktion gegeben ist, unwillkürlich einen Wechsel und nicht eine Wiederholung des Reizes voraussetzt und durch die Wiederholung gewissermassen enttäuscht wird, wodurch eine Hemmung entsteht. Anstatt der Hemmung kamen auch Fehlreaktionen vor. Die Versuchspersonen zeigten also in ihrer Reaktionsweise deutliche alternative Tendenzen.

1) Dieselben werden ausführlich im „Archiv für Psychiatrie“ veröffentlicht: „Ueber den Einfluss der Konstellation auf die sensorielle Wahlreaktion und auf die Resultate der Konstanzmethode“.



Dieselbe Gesetzmässigkeit, die in dieser Weise bei einer bestimmten Konstellation die Willensvorgänge beherrscht, konnte Vortragender bei Anwendung der Konstanzmethode in einer von Ziehen angegebenen Methode der Raumsinnprüfung auch für das Vorstellen und Urteilen nachweisen: Die Zahl der falschen und unsicheren Urteile war grösser, sobald sich das zu fällende Urteil wiederholte. Also auch hier eine deutliche Neigung zur Alternation.

Das Charakteristische der in solcher Weise nachgewiesenen alternativen Tendenzen ist demnach, dass bei bestimmter Konstellation schon allein die Möglichkeit einer anderen Denk- oder Willensrichtung genügt, damit diese andere Richtung tatsächlich eingeschlagen wird, wobei logische Motive vollständig fehlen, vielleicht sogar unterdrückt werden können.

Anknüpfend an diese Tatsachen wirft Vortragender die Frage auf, mittelst welcher regulativer Faktoren im allgemeinen die Alternation der Perseveration die Wagschale hält. Er weist auf die bekannte Tatsache hin, dass freudige Gefühlstöne und Affekte den Vorstellungsablauf beschleunigen, während traurige ihn hemmen: hier Perseveration, dort Alternation. In der Pathologie ist ausser den genannten zwei Affektschwankungen, welche in den Krankheitsbildern der Manie und Melancholie ihre Paradigmata haben, aber noch eine dritte Möglichkeit ganz besonders zu berücksichtigen, nämlich die dauernde Herabsetzung oder das Fehlen des Affektes. Wenn es richtig ist, dass bei der Manie die heitere Verstimmung die Ursache der Ideenflucht, der Alternation ist, dann darf man vielleicht an die Möglichkeit denken, dass bei der Dementia praecox die Herabsetzung des Affektes die Ursache der Perseveration ist. Bei der Manie stimuliert der Affekt vorwiegend als positiver Gefühlston den Ablauf der Vorstellungen, bei der Dementia praecox fehlt dieses Stimulans, und es kommt zur Verlangsamung des Vorstellungsablaufs, zur Perseveration. Am ausgeprägtesten ist die Perseveration wohl im katatonischen Stupor, doch zeigt sie sich auch in stereotypen Handlungen bei der katatonen Erregung, wenngleich sicherlich hier noch andere Faktoren, Sinnestäuschungen u. dgl., den Vorstellungsablauf in ihrem Sinne beeinflussen. Ein Fehlen bzw. eine Herabsetzung der affektiven Erregbarkeit, verknüpft mit Verlangsamung des Vorstellungsablaufs, findet sich auch bei der Paralyse, allerdings hier wohl kaum in derartigem ursächlichen Zusammenhang, wie er bezüglich der Dementia praecox angenommen wurde. — Bei der Melancholie endlich wird der Unlustaffekt, die Angst, selbst zur perseverierenden und dominierenden Vorstellung; vermöge seiner Intensität steht der Affekt hier dauernd im Mittelpunkt des gesamten Vorstellens und Denkens und hemmt dadurch offenbar den Ablauf der übrigen Vorstellungen. Allerdings kann die Angst bei sehr hochgradiger Steigerung auch zum Motiv der Verzweiflung werden und dann die motorische Unruhe auslösen, die wir in der agitierten Melancholie vor uns sehen.

So ist es sehr wahrscheinlich, dass sowohl unter normalen wie unter pathologischen Bedingungen die Affekte und Gefühlstöne von grosser Bedeutung für die Schnelligkeit des Vorstellungsablaufs sind, dass sie, wenn auch nicht der einzige, so doch ein wichtiger Faktor sind, welcher die Alternation und Perseveration der psychischen Vorgänge reguliert. (Autoreferat.)

## 24. Pfersdorff-Strassburg: „Zur Kenntnis der Sinnestäuschungen“.

Vortragender berichtet über Reizvorgänge bei Halluzinierenden, die mit Pseudohalluzinationen vereint sich vorfinden oder, besser gesagt, mit Pseudohalluzinationen alternieren. Während den Pseudohalluzinationen der Charakter der Rezeptivität zukommt, so sind diese Symptome durch den Charakter der Aktivität ausgezeichnet. Die Kranken geben an, dass sie die Körperbewegungen, die Gedanken anderer (gegenwärtiger oder weitentfernter) Personen beeinflussen können, dass sie ihnen „Bilder machen“ können usw. Auf jedem Sinnesgebiet lassen sich derart aktive Leistungen nachweisen, die mit den passiven, den Halluzinationen und Pseudohalluzinationen abwechseln. Diese aktive Leistung steht den bewussten sinnlichen Erinnerungsleistungen nahe, unterscheidet sich jedoch durch die Projektion des Reizvorganges, die man (analog zu den extrakampinen Halluzinationen Bleuler's) als extrakampine Projektion bezeichnen kann. Diese aktiven Vorgänge alternieren mit den passiven. Die beiden Vorgänge unterscheiden sich durch die Verschiedenheit der assoziativen Gruppierung, die sich an denselben Reizvorgang innerhalb der halluzinatorisch erregten Sinnesfläche anschliesst. Die assoziativen Vorgänge wirken inhaltbestimmend (Goldstein) bei vorhandener Erregung der Sinnesfelder. Nach Erörterung der Differenz zwischen optischen und akustischen Halluzinationen geht Vortragender speziell zu den sprachlichen Sinnestäuschungen über. Die von Goldstein u. a. vertretene Auffassung, dass der Inhalt der Stimmen durch die Tätigkeit von Gebieten geliefert wird, die zentraler gelegen, wie die akustische Sinnesfläche, ist zweifellos für viele Fälle zutreffend, jedoch nicht für alle. Sie wäre für alle Fälle ausreichend, wenn die Leistungen der sogenannten inneren Sprache lediglich in einem Anklingen des Wortklangbildes bestünden. Nun gibt es neben dem Anklingen des Wortklangbildes auch die bekannten Cramer'schen Halluzinationen. Ferner hebt aber Vortragender hervor, dass die komplizierteren motorischen sprachlichen Vorstellungen, die funktionell gefestigte „formale“ assoziative Verbände darstellen, ebenfalls Sitz einer halluzinatorischen Erregung sein können. Diese formalen „syntaktischen“ Wortverbände, die sich am besten an den sinnlosen Äusserungen Geisteskranker studieren lassen, sind der kurze Satz und die Aneinanderreihung kurzer Sätze. Die sich folgenden Sätze sind oft, wie z. B. in der „dialogisierenden Manie“, durch den wechselnden Tonfall der Frage und Antwort charakterisiert. Der halluzinatorische Reizvorgang innerhalb dieser formalen sprachlichen Vorstellungsverbände äussert sich nun darin, dass der Inhalt der halluzinierten Worte assoziativ anregend wird, so dass die Kranken über das Auftreten fremder Gedanken, gemachter Gedanken klagen oder von „Gedanken abrollen“ sprechen. Die Ausdrücke, welche die Kranken zur Bezeichnung dieser Reizvorgänge gebrauchen, sind sehr zahlreich. Es ist nun auffallend, dass die Kranken, trotz eindringlichen Befragens, nur selten über den Inhalt der „gemachten“ Gedanken berichten, sondern sie geben lediglich den Vorgang als solchen an; ausserdem aber berichten sie über ihre eigene aktive Gegenleistung, die in der Antwort auf die „gemachten“ Gedanken besteht; auch der Inhalt

der Antwort wird nicht präzisiert. Dieser Dialog zwischen eigenen und fremden Gedanken ist eine überaus häufige Erscheinung; er beruht auf der Tätigkeit derselben assoziativen Verbände, die bei vorhandenem Rededrang das Symptom der dialogisierenden Manie (confer. Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie Bd. 19, Märzheft, 1908) liefern. Das Alternieren des fragenden und antwortenden Satzes stellt eine derart funktionell gefestigte Leistung dar, dass sie ablaufen kann, ohne dass der Kranke subjektiv den Ablauf als Eigenleistung empfindet: wir haben dann das ebenfalls sehr häufige Symptom der Zwiesprache führenden Stimmen (meist mit antagonistischer affektiver Betonung) vor uns.

Stellt die Frage oder die Antwort in manchen Fällen die reaktive Eigenleistung des Kranken dar, so ist noch eine andere aktive Leistung interessant: es ist dies das „Gedankenübertragen“, das sich an präsente Personen richtet. Es gibt zwar eine Form der Gedankenübertragung, bei der die Beteiligung der inneren Sprache sich nicht nachweisen lässt. Vortragender hebt jedoch die Symptome hervor, an denen in den von ihm untersuchten Fällen die Beteiligung der sprachlichen Vorstellungen am „Lautwerden“ der Gedanken zu erkennen war. Interessant ist, dass diese Gedankenübertragung der „Mitteilung“ dienen soll, während die innerlich geführten Dialoge dies nicht tun. Wir hätten also hier dieselbe Einteilung in primäre spontane Erregungsvorgänge und in Leistungen, die der Mitteilung dienen, die wir auch in den zur Aussprache gelangenden Erregungsvorgängen der sprachlichen Assoziationen finden.

Vortragender erwähnt Fälle, in denen ausser über dialogisierende Stimmen, über Stimmen mit fremdsprachlichem Akzent oder Dialekt berichtet wird, ferner über „übersetzende Stimmen“, sowie über kommentierende Stimmen, alles Leistungen, die wir bei Fällen motorischer sprachlicher Erregung (cfr. Monatsschr. f. Neurol. und Psych. 1912. Bd. 31, Fall 9 und 10) in genau derselben Gruppierung vereint, auch beobachten können.

Zum Schluss betont Vortragender, dass die Definition Goldstein's in bezug auf die inhaltbestimmende Wirkung „zentralerer“ Vorstellungen auf die halluzinatorisch erregte Sinnesfläche bei der Erregung der sprachlich motorischen Vorstellungen nicht zutreffend ist oder wenigstens nur für das gleichzeitige Anklingen des Wortklangbildes seine Giltigkeit behält. Die motorischen Wortvorstellungen wirken vielmehr selbst inhaltsbestimmend auf den Bewusstseinsinhalt, sie „machen Gedanken“. Dieser Einfluss lässt sich an sprachlichen Äusserungen Geisteskranker ebenfalls mit Sicherheit nachweisen (cfr. Zeitschr. für die gesamte Neurol. und Psych. 1910. Bd. 2. H. 3. Fall 2.) Diese Ausnahmestellung der sprachlichen Vorstellungen wird vom Vortragenden erörtert; sie wird auch durch die interessante Beobachtung illustriert, dass fast bei sämtlichen in der Literatur veröffentlichten Fällen, bei denen Krankheitseinsicht bestand, die halluzinatorische Erregung auf sprachliche Vorstellungen beschränkt gewesen zu sein scheint. (Autoreferat.)

## 25. Hoestermann-Heidelberg: „Ueber Myelitis transversa“.

Mitteilung eines Falles von Kompressionsmyelitis, die sich im Anschluss an einen Nackenfurunkel durch einen epiduralen Abszess entwickelt hat. Sitz



der Läsion in der Höhe des 5.—7. Dorsalsegmentes, wo auch bei der Operation der Abszess gefunden wurde. Klinisch bestand Areflexie vom Rippenbogen abwärts und Anästhesie. Exitus drei Wochen nach der Operation an Zystitis, Bronchopneumonie, Dekubitus. Bakteriologisch im Eiter, Urin, Blut Staphylokokken. Bei der Sektion Bestätigung der klinischen Diagnose. Histologische Untersuchung des Rückenmarks nach Marchi, Nissl, Ranke, Bielschowski (Privatdozent Dr. Gross Patholog. Institut) Querschnittsunterbrechung in Höhe von D. 5—7 mit typisch auf- und absteigenden sekundären Degenerationen. Läsionsstelle übersät mit Marchischollen und Körnchenzellen. Hinter- und Hinterseitenstränge am stärksten betroffen. Im sekundären Degenerationsgebiet und den Wurzeln reichlich zerfallene und gequollene Markscheiden und Axenzylinder. Auf Nisslpräparaten Zelldegenerationen diffus im ganzen Rückenmark, in den Vorderhörnern und Clarke'schen Säulen, erstere wohl toxischer Aetiologie, letztere retrograd degeneriert wie bei allen Querschnittsunterbrechungen in dieser Höhe. Zelldegenerationen vom Typus der reparablen: Kern mit erhaltenem Kernkörperchen peripher gerückt, Nisslschollen im Zentrum zerfallen, die erhaltenen ebenfalls an der Peripherie. Achsenzylinderfortsätze gut erhalten. Keine totale Querläsion, da noch Achsenzylinder im lädierten Querschnitt erhalten sind (Bielschowskipräparat). Kein Zeichen interstitieller Entzündung. Plexus lumbalis intakt.

Ursache für die Areflexie in diesem Fall nicht aufzufinden, da bei gleichem anatomischen Befund im Zervikalmark wie im Lendenmark die Reflexe der oberen Extremitäten erhalten waren. Da es sich ausserdem nicht um eine totale Querschnittsunterbrechung gehandelt hat, auch keine Verwertung des Falles für den Streit um das Bastian-Bruns'sche Gesetz. (Autoreferat.)

26. J. Hoffmann-Heidelberg: „Ueber spätrachitische Lähmungen“.

1. Einen Fall von motorischer und sensibler Paraparese der Beine bis Nabelhöhe infolge von stumpfer Kyphose im ganzen Dorsalteil und Skoliose im unteren Abschnitt der Dorsalwirbelsäule. Die Verkrümmung der Wirbelsäule bildete sich vom 15. Jahre ab aus, die Parese setzte langsam von 16 $\frac{1}{2}$  Jahre an ein bei einem 17jährigen Tapezier. Völlige Heilung durch Strecken der Wirbelsäule und Phosphorlebertran.

2. Ueber diffuse Muskelschwäche, die in der Becken- und Oberschenkelregion einen solchen Grad erreicht hat, dass das jetzt 18 Jahre alte Mädchen seit fast 3 Jahren weder allein stehen, noch gehen kann. Dabei Sehnenreflexe, Sensibilität, Sphinkteren stets intakt. Die Rachitis trat bei dem Mädchen vom 13.—14. Jahre ab in die Erscheinung; die Skelettveränderungen sind die für die Rachitis typischen. Pat. befindet sich seit  $\frac{5}{4}$  Jahren auf der Klinik in Behandlung, ohne dass eine wesentliche Besserung erzielt wurde. In dieser schweren Form ist die Lähmung bei Spätrachitis unbekannt, bei Frürrachitis häufig beobachtet. An einem dem Adductor femoris exzidierten Muskelstückchen fand sich Muskelfaserverfettung, sonst keine charakteristische Veränderung. (Autoreferat.)

27. O. Ranke-Heidelberg: „Zytoarchitektonik der Grosshirnrinde in einem Falle von Zyklopie“.

Demonstration von Mikrophotographien nach einer Frontalserie durch das Grosshirn eines neugeborenen menschlichen Zyklopen. Synzephalie mit symmetrisch gebauten Hälften des Grosshirns. Olfaktorius fehlt; Optikus gut entwickelt. Konvexität und Basis des Grosshirns, das den Thalamus unbedeckt lässt, sind ungefurcht; nur eine flache Fossa Sylvii ist beiderseits vorhanden. Corpus striatum fehlt.

Die Grosshirnrinde ist im allgemeinen sechsschichtig, mit verschiedenen Abweichungen vom Bau der normalen sechsschichtigen Rinde des Neugeborenen, die nicht als Ausdruck einer einfachen Bildungshemmung, sondern als Produkt komplizierter, im einzelnen noch nicht aufklärbarer Entwicklungsstörungen aufzufassen sind. An zwei Stellen architektonische Sonderdifferenzierungen: ein ausgedehntes Gebiet mit 8 Rindenschichten (durch Spaltung der kleinzelligen Schicht) nach Art der Kalkarinarinde an der Basis des Vorderhirns und im Bereich der Fossa Sylvii (Sehrinde? Anlage des Klaufstrums?); im medialen und medial-basalen Gebiete eine fast typische Hippokampus-Ammonshornrinde. Von besonderem Interesse ist die Anwesenheit der letzteren bei dem Fehlen des peripheren Riechgebietes als Ausdruck weitgehender Unabhängigkeit der Rindendifferenzierung. (Autoreferat).

28. Leva-Strassburg: „Zur Physiologie des psycho-galvanischen Reflexphänomens“.

L. berichtet über seine Untersuchungen, die er über das psycho-galvanische Reflexphänomen an psychisch intakten Versuchspersonen bei gleichzeitiger Anwendung einer äusseren Stromquelle anstellte. Die Fragestellung war folgende: Ist das ps. R. an allen Körperstellen vorhanden, oder bestehen Unterschiede an einzelnen Regionen; wie sind diese zu erklären?

L. fand, wie bisher schon bekannt, das ps. R. am stärksten, wenn man die Elektroden an der Hohlhand- oder Fusssohlenfläche anlegte. Ausserdem aber war das Phänomen positiv an einem grossen Bezirk der menschlichen Körperoberfläche. Die Reihenfolge der einzelnen Regionen war nach der Intensität folgende:

1. Hohlhand- oder Fusssohlenfläche: stärkster Ausschlag des Galvanometers.
2. Handrücken, Stirn oder Achselhöhle: noch deutlicher Ausschlag.
3. Vordere Halsgegend, Brust, Bauch, Beugeseiten der Extremitäten oder Streckseite des Vorderarms: schwacher, aber noch deutlich erkennbarer Ausschlag.
4. Wangen, Rücken, Nacken, Gesässgegend oder übrige Extremitätenbezirke: sehr schwacher, oft fehlender Ausschlag.
5. Zunge und Lippen verhielten sich wie 4.

Diese regionäre Anordnung zeigt eine auffallende Aehnlichkeit mit der Schweissdrüsendichtigkeit der Haut, wie sie nach anatomischen Unter-

suchungen (Krause) festgestellt worden sind. In einer Flächeneinheit der Haut sind enthalten an:

1. Hohlhand und Fusssohlenfläche 2600—2700 Schweissdrüsen.
2. Handrücken, Stirn, Achselhöhle, vordere und seitliche Halsgegend 1250—1500 Schweissdrüsen.
3. Brust, Bauch, Vorderarm innen und aussen 1100 Schweissdrüsen.
4. Nacken, Gesäss, Rücken, Wangen, Ober- und Unterschenkel 400 bis 570 Schweissdrüsen.

Aus der Aehnlichkeit dieser Tabellen schliesst L. auf eine enge Beziehung zwischen dem Zustandekommen des ps. R. und der Tätigkeit der Schweissdrüsen. Dieser Schluss wird weiter gestützt durch eine Reihe von Atropinversuchen. Nach subkutaner Injektion von 1,0 mg Atropin. sulf. (an beliebiger Hautstelle) fand L. unmittelbar nach der Injektion und während der nächsten 10—15 Minuten einen normal starken Galvanometerausschlag; nach 15 bis 25 Minuten wurde letzterer deutlich kleiner und nach 30 Minuten war er, auch bei Applikation der stärksten Reize, absolut verschwunden und auch in einzelnen Fällen selbst nach mehreren Stunden nicht mehr erkennbar. Die Zeit zwischen der Injektion und dem Verschwinden des Phänomens entsprach jetzt offenbar der vollständigen Resorption und Wirkung des Atropins. In der letzteren sieht L. eine Bestätigung des obigen Schlusses.

L. untersuchte weiter das Verhalten des ps. R. bei einem Kranken, der an traumatischer Querschnittsläsion des Rückenmarks mit totaler Lähmung der Beine und vollständiger Anästhesie der unteren Körperhälfte, 2 Finger breit oberhalb des Nabels beginnend, litt. Die Resultate waren folgende:

1. Beide Elektroden auf die Hohlhände, Reize (Nadelstich) an normal empfindlicher Haut: Ps. R.  $++$
2. Beide Elektroden auf die Hohlhände, Reize an anästhetischer Zone: Ps. R. — —
3. Beide Elektroden auf die Fusssohlen, Reize an normal empfindlicher Haut: Ps. R. — —
4. Beide Elektroden auf die Fusssohlen, Reize an anästhetischer Zone: Ps. R. — —

Der erste Versuch fiel, wie zu erwarten war, positiv aus; hier lagen die Verhältnisse wie bei der normalen Versuchsperson vor. Der zweite und dritte Versuch sind eine Bestätigung dafür, dass es sich um einen Reflexvorgang über die Rückenmarksbahnen handelt. Bei 2. ist die zentripetale, bei 3. die zentrifugale Bahn des Reflexbogens unterbrochen. Aus dem Ausfall des 4. Versuchs ist zu schliessen, dass der Reflex kein rein spinaler ist, der im Bereich unterhalb der Läsionsstelle stattfindet. Vielmehr spricht dieser Versuch sowie andere, hier nicht zu erörternde dafür, dass es zum Zustandekommen des ps. R. auch bei taktilen Reizen der Mitwirkung eines höheren nervösen Zentralorganes bedarf.

Wie oben nachgewiesen, spielt die Tätigkeit der Schweissdrüsen beim Zustandekommen des ps. R. eine grosse Rolle. Jedoch ist dieses nicht aus denjenigen elektrischen Strömen zu erklären, die bei der Sekretion einer jeden Drüse (Sekretionsströme) auftreten.

(Autoreferat.)

29. Martin Gildemeister-Strassburg i. E.: a) „Beruht das psychogalvanische Reflexphänomen auf Veränderung des Leitungswiderstandes oder der elektromotorischen Kraft?

Der ps. g. R. interessiert nicht nur den Neurologen, sondern auch den Physiologen. Der Neurologe fragt in erster Linie: wie ist er zu diagnostischen oder sonstigen ärztlichen Zwecken zu verwenden; der Physiologe: was geht dabei im Körper vor? Die vorliegenden Untersuchungen sind von dem letzteren Gesichtspunkt aus unternommen worden.

Es gibt bekanntlich zwei verschiedene Versuchsanordnungen: a) entweder wird der Körper einfach mittels Elektroden mit einem elektrischen Messinstrument verbunden (ohne äussere Stromquelle; Beobachtung der vom Körper produzierten elektrischen Ströme); b) oder es wird in den Kreis noch eine elektrische Batterie eingeschaltet (mit äusserer Stromquelle; Beobachtung der Veränderung des unter diesen Umständen dauernd fliessenden Stromes). Der Vortragende hat die Anordnung b benutzt, welche deutlichere Resultate liefert und theoretisch mindestens ebenso wichtig ist wie a.

Das Wesentliche des ps. g. Ph. ist doch das: man schickt einen Strom durch den Körper; dieser wird dann auf gewisse Reize hin vorübergehend stärker. Wie geht das zu? Es ist zweckmässig, sich nach Analogien in der unbelebten Natur umzusehen. Schicken wir einen Strom durch eine Metallfadenglühlampe und kühlen diese, etwa durch Eintauchen in Wasser, plötzlich ab, so wird er auch stärker, weil der Leitungswiderstand der Lampe sich vermindert (kaltes Metall leitet besser als warmes). Diesem Beispiel entsprechend, könnte man beim ps. g. R. an eine vorübergehende Herabsetzung des Leitungswiderstandes des Körpers denken. Aber es gibt noch eine zweite Möglichkeit: Taucht man z. B. 2 Platinplatten in Schwefelsäure und verbindet diese Polarisationszelle mit einer elektrischen Batterie, so sieht man, ganz wie beim Anlegen von Elektroden an die menschlichen Handflächen, zunächst einen allmählich schwächer werdenden Strom. Dieser wächst vorübergehend, wenn die Metallbleche erschüttert werden, so dass sich einige Gasblasen ablösen. In diesem Falle handelt es sich nicht um Veränderung des Leitungswiderstandes, sondern um Verminderung der sich der äusseren Stromquelle entgegenstimmenden elektromotorischen Kraft der Polarisation. Nun ist noch ein drittes Modell des ps. g. R. denkbar: ein Strom wird auch dann stärker, wenn man in den Stromkreis zu den schon vorhandenen elektrischen Elementen noch eins zuschaltet. Zwischen diesen 3 Möglichkeiten:

I. Verminderung des Leitungswiderstandes;

IIa. Vermehrung der wirksamen E. M. K. durch Verminderung einer Gegenkraft;

IIb. Vermehrung der wirksamen E. M. K. durch Auftreten einer gleichsinnig gerichteten Kraft

ist nun zu entscheiden.

Diese Fragestellung ist nicht neu. Schon Veraguth und später Aebly und Gregor u. Loewe haben das Problem von ähnlichen Gesichtspunkten aus



betrachtet, aber noch nicht gelöst. Es ist klar, dass es zunächst darauf ankommt, den elektrischen Leitungswiderstand des Körpers während des Ablaufes des ps. g. R. zu messen, und dazu war die Methodik der an zweiter und dritter Stelle genannten Autoren nicht geeignet. Sie kommen deshalb auch zu entgegengesetzten Resultaten.

Der Vortragende hat nun im physiologischen Institut Strassburg mit freundlicher Unterstützung von Herrn Leva die nötigen Messungen gemacht. Die Methodik ist zu kompliziert, als dass sie hier genau beschrieben werden könnte. Die Messung des Leitungswiderstandes kann bei einem mit Elektrolyten durchtränkten Körper natürlich nur mit Wechselstrom vorgenommen werden. Bekanntlich dient dann als Nullinstrument das Telephon. Man kann sich aber leicht davon überzeugen, dass mit Induktorium und Telephon kein scharfes Minimum und deshalb keine genaue Einstellung zu erzielen ist. Das gelingt erst durch Benutzung einer Wechselstromquelle, welche reine Sinusschwingungen liefert, wenn in den Messkreis noch eine Spule (Selbstinduktion) passender Grösse eingeschaltet wird. Aber auch dann erhält man falsche Resultate, sofern man nicht sehr frequente Wechselströme (einige Tausende oder noch mehr in der Sekunde) anwendet. Und schliesslich ist, wenn auf gleichzeitige Beobachtung oder gar Registrierung des ps. g. Ph. und des Leitungswiderstandes mittels eines Spiegelgalvanometers Wert gelegt wird, das Telephon als Nullinstrument nicht zu brauchen. Der Vortragende erreichte seinen Zweck mit folgenden Mitteln: als Wechselstromquelle diente die aus der drahtlosen Telegraphie bekannte Poulsonlampe. Mit Hilfe von Detektoren, die demselben technischen Gebiet entnommen waren, wurden in der Brücke die Wechselströme gleichgerichtet und einem Spiegelgalvanometer zugeleitet, das einen Lichtfleck auf eine Skala warf. Ein zweites Instrument dieser Art zeichnete den Verlauf des ps. g. R. Abgeleitet wurde von den Handflächen der Versuchsperson mittels unpolarisierbarer Elektroden.

Nun wurden (zunächst ohne Reizung der V. P.) folgende Versuche gemacht: Vor die V. P. wurde ein Widerstand von 100 Ohm eingeschaltet. Resultat: Das „Widerstandsgalvanometer“ zeigte einen grossen Ausschlag, das „Reflexgalvanometer“, das ja den durch die V. P. fliessenden Strom angibt, blieb fast in Ruhe (einen geringen Ausschlag muss es natürlich zeigen, weil ja der Strom durch Einschaltung des Widerstandes geschwächt wird). Nun wird, in einem zweiten Versuch, vor die V. P. eine schwache E. M. K. geschaltet. Jetzt bewegt sich das „Reflexgalvanometer“ und das „Widerstandsgalvanometer“ ändert seine Stellung nicht. Dritter Versuch: Die Versuchsperson wird gereizt. Bei dem nun in bekannter Weise erfolgenden Reflex verläuft alles wie bei Versuch 2; die Ruhe des Widerstandsgalvanometers beweist, dass nicht einmal eine Widerstandsveränderung von 50 Ohm stattfindet.

Diese Versuche, die an vier Personen angestellt wurden, entscheiden die Frage dahin, dass nicht der Fall I, sondern IIa oder IIb vorliegt, d. h. dass beim ps. g. R. mit äusserer Stromquelle die gesamte E. M. K. des Kreises ansteigt, und zwar wegen der Verminderung einer Gegenkraft gegen die Stromquelle, oder wegen des Auftretens einer gleichsinnigen E. M. K. Im ersten

Falle wird man, wie bei dem oben erwähnten Beispiel an Polarisation, im zweiten an die Sekretionsströme der Schweißdrüsen denken. Gegen die Sekretionsströme sprechen viele hier nicht kurz angebbare Gründe, unter anderem die Intensität des Phänomens. Der Vortragende entscheidet sich deshalb für eine Verminderung der Polarisation, entsprechend der oben erwähnten Erschütterung der Metallbleche. Es erlahmt bei der Tätigkeit die partielle Undurchlässigkeit der Drüsenmembranen. Diese Auffassung führt zu mehreren wichtigen Fragestellungen.

Es kommt also beim ps. g. Ph. auf zweierlei an: erstens auf den Zustand der Drüsenmembranen, und zweitens auf den Grad des Nerveneinflusses auf dieselben.

Der Vortragende hat im Laufe des letzten Jahres gefunden, dass auch das bekannte Ansteigen der Stromstärke, welches jeder Kliniker beim längeren Galvanisieren beobachtet, nicht einer Verminderung des Widerstandes durch zunehmende Durchfeuchtung der Haut oder dergleichen zuzuschreiben ist, sondern einem Nachlassen der gerade bei der menschlichen Haut sehr beträchtlichen Polarisation. Das ps. g. Ph. ist deshalb wichtig, weil es zeigt, dass diese Polarisation vom Nervensystem beherrscht wird. Das macht einige bisher ungeklärte Beobachtungen aus der Physiologie der Muskeln und Nerven verständlich. (Autoreferat.)

b) Elektrophysiologische Untersuchungen über Myotonia congenita (Thomsen'sche Krankheit).

Der Vortragende hatte Gelegenheit, vor etwa einem Jahre mit freundlicher Unterstützung des Herrn Dr. Meyer einen Fall von Myotonia congenita (Mr. Wiedemann, Bierbrauer, 24 Jahre alt) saitengalvanometrisch zu untersuchen. Leider hat sich in der Zwischenzeit keine Gelegenheit geboten, die Untersuchungen noch auf andere Personen auszudehnen. Die aus einem einzigen Fall abgeleiteten Schlüsse besitzen natürlich nur beschränkte Giltigkeit.

Seit einiger Zeit ist bekannt, dass die menschliche Muskulatur bei willkürlicher Tätigkeit etwa 50 Aktionsströme in der Sekunde hervorbringt, während die Frequenz bei langsamen Tieren (Schildkröte) niedriger ist. Der Vortragende hat die Frage geprüft, ob nicht vielleicht bei der Myotonie im Stadium der trägen Bewegungen die Frequenz der Aktionsströme herabgesetzt sei. Die Methodik war die übliche: Ableitung von der Unterarmmuskulatur mittels unpolarisierbarer Elektroden zum Saitengalvanometer, photographische Registrierung. Es ergab sich, dass die Frequenz nicht merklich herabgesetzt war; sie war immer etwa dieselbe, gleichgiltig, ob die Muskulatur nach einer Ruhepause dem Willensimpuls schlecht folgte oder nach einer Arbeitsperiode leicht beweglich war. Die Aktionsströme hatten geringe Intensität; die Muskulatur besass aber nach dynamometrischer Messung trotz grossen Volumens nur etwa die halbe Kraft einer normalen, und dieser Herabsetzung entsprach auch die Stärke der Ströme. Bei Einzelreiz vom Nerven aus ergab sich ein normaler zweiphasischer Aktionsstrom. Der elektrische Ausdruck des in typischer Weise ausgebildeten Muskelwogens auf starke konstante Ströme hin, konnte wegen der Kürze der Zeit nicht registriert werden.

Auffallend war, dass im trägen Stadium die Saite fortfuhr zu schwingen, so lange die Muskulatur kontrahiert blieb, d. h. wenn die V. P. sich schon geraume Zeit bemühte, mit der Kontraktion aufzuhören. Haben die Bewegungen erst durch mehrmalige Wiederholung den normalen Typus bekommen, so hören wie bei einem Gesunden die Aktionsströme zugleich mit dem Willensimpuls auf.

Diese Beobachtung lässt sich, je nach der physiologischen Auffassung der Muskelinnervation, auf zwei Weisen deuten. 1. Wenn der Myotoniker seinen Muskel erschlaffen lassen will, hört er damit auf, diesem vom Zentrum durch den motorischen Nerven Impulse zuzuschicken. Der Muskel aber bleibt noch, anders als ein normaler, eine Weile gleich einem angestossenen Pendel rhythmisch tätig. Nach öfterer Wiederholung verliert sich diese abnorme Eigenschaft des Muskels. 2. Der Myotoniker ist nicht imstande, plötzlich mit der Absendung von Impulsen in den Nerven aufzuhören. Nach dieser Auffassung würde es sich um eine zentrale Abnormität handeln.

Um zwischen beiden Möglichkeiten zu entscheiden, müsste man auch die Aktionsströme der Nerven untersuchen. Oder die Versuchsperson müsste ihre Muskeln kontrahieren; dann müsste ihr plötzlich der Befehl zur Erschlaffung erteilt werden, und zugleich die motorische Nervenleitung unterbrochen werden. Ist die Auffassung 1 richtig, so dauern dann die Aktionsströme an; trifft dagegen 2 zu, so hören sie auf.

Der Vortragende hat noch nicht Gelegenheit gehabt, solche Versuche anzustellen. Ob ihre grossen technischen Schwierigkeiten zu besiegen wären, erscheint zweifelhaft. Im vorliegenden Fall spricht manches für die Auffassung 2. (Autoreferat.)

Schluss der Versammlung: 12 Uhr.

Freiburg i. B. und Frankfurt a. M., Juli 1913.

Bumke. Raecke.

### XIII.

## Zur persönlichen Verteidigung gegen Herrn Prof. Dr. A. Hoche.

Von

**Dr. O. Pfister,**

Pfarrer und Seminarlehrer in Zürich.

In seinem Vortrag über den Wert der Psychoanalyse äussert sich Herr Prof. Hoche: „Wir (Gegner der Psychoanalyse) sind, wie Herr Pfarrer Pfister in Zürich entdeckte, „unkundige Schwätzer“, die von den Dingen sprechen, „wie der hinterpommersche Tagelöhner die Existenz fliegender Fische verlacht“<sup>1)</sup>. — Von dieser Verunglimpfung der Gegner steht an der zitierten Stelle nichts. Ich schrieb vielmehr lediglich: „Viele auf umfassende Studien gegründete Untersuchungen . . . gewinnen ebenfalls nur den, der über eine Fülle ähnlicher Erfahrungen verfügt. Die Reichhaltigkeit der für die Deutung massgebenden assoziierten Einfälle verbietet ihre vollzählige Mitteilung. Dem unkundigen Schwätzer bleibt daher das wohlfeile Vergnügen, über die gewonnenen Ergebnisse ebenso zu spotten, wie der hinterpommersche Tagelöhner usw.“<sup>2)</sup>“ Weder von Herrn Prof. Hoche, noch von der Gesamtheit der Gegner ist hier die Rede, sondern — von unkundigen Schwätzern, die über eine ihnen unbekannte Sache nicht nur reden, sondern spotten. Wenn Herr Prof. Hoche sich angegriffen fühlt, so geschieht es auf Grund einer Subsumption, die er auf eigene Rechnung und Gefahr vornahm, und aus Motiven, über die er sich selbst Rechenschaft abzugeben hat. Ich bemerke nur, dass auch ich nicht alle Einzelfragen der von mir erwähnten Arbeiten zu beurteilen mich kompetent weiss; deswegen hüte ich mich aber auch, über die von Anderen gefundenen Resultate zu spotten, selbst wenn ich sie nicht annehme.

Zu den weiteren Angriffen Prof. Hoche's auf mich als den „gefährlichsten“ Vertreter der pastoralen und pädagogischen Psychoanalyse nur eine kurze Bemerkung. Was er bekämpft, ist etwas total anderes, als was ich unter

1) Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 1913. Bd. 51. H. 3. S. 1063.

2) Zur Psychologie des hysterischen Madonnenkultus. Zentralbl. f. Psychoanal. 1910. Bd. 1. H. 1. Abgedr. in Zeitschr. f. Religionspsych. 1911. Bd. 5. H. 8.



der Psychoanalyse verstehe. Ich kann nur hoffen, dass das jammervolle Gebilde, das der bekannte Freiburger Psychiater schildert, so bald als möglich vom Erdboden verschwinde, um — der Psychoanalyse Platz zu machen. Allerdings kann dieser Wunsch nur dann in Erfüllung gehen, wenn jener abscheuliche Popanz, den Hoche schilderte, in der Wirklichkeit vorkommt. Keine der mir bekannten vier oder mehr, untereinander sehr stark abweichenden psychanalytischen Schulen, als deren Häupter Freud, Jung, Bleuler, Adler und eventuell Andere anzusehen sind, passt in ihrer theoretischen Fundierung und praktischen Arbeit zu dem schaudererregenden Bilde, das Hoche von den Psychanalytikern entworfen hat. Dass Missbräuche vorgekommen sind, sei rundweg zugegeben<sup>1)</sup>, aber welche Methode ist gegen Abusus geschützt? Wie sich nach meiner Ansicht die Theorie der Psychoanalyse aufbaut, und worin im Gegensatz zu Hoche's Missverständnissen das Wesentliche der Psychoanalyse liegt, habe ich in meinem eben erschienenen Buche „Die psychoanalytische Methode“ (Bd. 1 des von Prof. Dr. Meumann und Prof. Dr. Messmer herausgegebenen Pädagogiums, Leipzig, Klinkhardt) entwickelt.

Es liegt uns Pfarrern und Pädagogen gänzlich fern, uns in psychiatrische Streitfragen einzumischen. Aber so lange wir mit Hilfe einer neuen Methode bei Gesunden, und unter konstanter Zusammenarbeit mit dem Arzte auch bei gewissen Kranken Erziehungsaufgaben von allergrösster Wichtigkeit und Tragweite zu lösen imstande sind, deren Bewältigung uns mit den bisherigen pädagogischen Hilfsmitteln unmöglich war, halten wir es für unsere Pflicht, diesen Weg fortzusetzen, und lassen uns bei aller Ehrerbietung vor dem Stande der Psychiater durch einen ihrer Vertreter nicht aufhalten, zumal uns andere Vertreter der Psychiatrie ermutigen. Die schönen Erfolge unserer Arbeit entschädigen uns reichlich für die Angriffe von einer Seite, die mit dem Geiste und der Methode unserer Arbeit nicht im geringsten vertraut ist.

### Kurze Erwiderung auf Vorstehendes.

Herr Pfarrer Pfister wird sich vergeblich bemühen, auf dialektischem Wege den Eindruck seiner Aeusserungen abzuschwächen. Einer Verwahrung gegen den nicht gemachten Vorwurf einer Beleidigung meiner Person bedarf es seinerseits durchaus nicht, da die Aeusserungen des Herrn Pfarrers Pfister gar nicht an mich heranreichen. Im übrigen kann ich mir keine bessere Wirkung meines Referats wünschen, als dass Vertreter der Psychoanalyse selbst vor dem Bilde erschrecken, das sie im Spiegel der nüchternen Darstellung eines Unbeteiligten erblicken.

Freiburg i. B., 8. 10. 13.

Hoche.

1) Vgl. Freud, Ueber „wilde“ Psychoanalyse. Zentralbl. f. Psychoanal. 1. Jahrg. H. 3.

#### XIV.

### Referate. — Kleinere Mitteilungen.

**Karl Jaspers**, Allgemeine Psychopathologie. Ein Leitfaden für Studierende, Aerzte und Psychologen. Berlin 1913. Verlag von Julius Springer.

Jaspers' Werk gibt einen vorzüglichen Ueberblick über das Gesamtgebiet der allgemeinen Psychopathologie. Nach einem einführenden Abschnitt werden die Elemente des abnormen Seelenlebens, die allgemeinsten Eigenschaften und Ablaufsweisen des Seelenlebens besprochen. Es folgen die objektiven Symptome und Leistungen, die Zusammenhänge des Seelenlebens, das Ganze des Seelenlebens: Intelligenz und Persönlichkeit. Kapitel VI handelt von der Synthese des Krankheitsbildes, VII von den soziologischen Beziehungen des abnormen Seelenlebens. Ein Anhang bringt Abschnitte über die Untersuchung der Kranken, therapeutische Aufgaben und historischen Rückblick.

Jedes Kapitel erfreut durch die Klarheit und Lebendigkeit der Darstellung, welche alle empirisch fundierten Tatsachen der Psychopathologie und ihre Probleme berücksichtigt. „In der Psychopathologie ist die reale Grundlage unserer Forschung das durch das sinnlich wahrgenommene Gebahren und die sprachlichen Aeusserungen hindurch verstandene, uns zu vergegenwärtigende Seelenleben. Wir wollen fühlen, begreifen, nachdenken, was in der Seele des Menschen wirklich vor sich geht.“

Die Ausführungen lassen erkennen, wie abhold Verf. Theorien und Konstruktionen ist. Wie er seine Aufgabe auffasst, erhellt aus dem Satz: „Nicht klare und endgiltige Resultate können wir in der Psychiatrie bringen, sondern Wege des Denkens, des Erfassens, des Betrachtens.“ Als wichtigstes Mittel der Untersuchung gilt ihm trotz aller feineren Methoden die mündliche Exploration der Kranken, das Versenken in ihr Gebahren, ihre Ausdrucksbewegungen, ihre Mitteilungen.

Es ist zu bedauern, dass bei dem reichen Inhalt der vorausgegangenen Kapitel die Abschnitte über die Untersuchung der Kranken und die therapeutischen Aufgaben in ihrer Prägnanz so kurz ausgefallen sind. Der therapeutische Abschnitt sei besonders den psychoanalytischen Therapeuten Freud'scher Richtung empfohlen.

S.

**Martha Ulrich**, Klinische Beiträge zur Lehre vom angeborenem Kernmangel. Sammlung zwangloser Abhandlungen zur Neuro- und Psychopathologie des Kindesalters. Bd. 1. Heft 4. Jena 1913. Gustav Fischer.

**Martha Ulrich** bringt ihre Beobachtungen an dem Material der Nerven-klinik der Charité. Sie teilt in den Krankengeschichten eine Reihe von ange-

borenen und erworbenen Fällen mit. Die echten Kernaplasien und -Hypoplasien sind endogener Natur und gehören daher ihrer klinischen Stellung nach in die Gruppe der hereditären Degenerationen. Daneben werden sogenannte dysplastische Formen unterschieden, beruhend auf äusseren Schädlichkeiten, die den unfertigen Kern treffen und in seiner Entwicklung hemmen. S.

---

**K. Sopp**, Suggestion und Hypnose. Ihr Wesen, ihre Wirkungen und ihre Bedeutung als Heilmittel. Würzburg 1913. Verlag von Carl Kabitisch.

Verf. will durch seine Schrift die Vorurteile und Irrtümer über Wesen und Wirkung der Hypnose beseitigen und redet ihrer wirksamen Verwendung zu Heilzwecken das Wort. Die Schrift ist in erster Linie zur Aufklärung für Patienten verfasst. S.

---

**Kurt Ruschke**, Beitrag zur Lehre von der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen bei gesunden und bei kranken Individuen. Sammlung wissenschaftlicher Arbeiten. Nr. 1. Langensalza 1913. Wendt u. Klausvell.

Die Befunde des Verfassers in bezug auf die Pulsgeschwindigkeit bei normalen Individuen und bei Leuten mit dekompensiertem Herzfehler, sowie bei Patienten mit Anämie gleichen sich mit den von Grunmach erhaltenen Resultaten. Bei Arteriosklerotikern und Nephritikern fand er höhere Werte der Pulsgeschwindigkeit als Grunmach. Bei Neurasthenikern zeigten die Versuche eine ausgesprochene Intervallverlängerung. S.

---

**August Homburger**, Lebensschicksale geisteskranker Straftäter. Katamnestische Untersuchungen nach den Berichten L. Kirn's über ehemalige Insassen der Zentralanstalt Freiburg i. B. (1879—1886). Mit 6 Figuren im Text und 12 farbigen Tafeln. Abhandlungen aus dem Gesamtgebiet der Kriminalpsychologie. Heft 2. Berlin 1912. Julius Springer.

Mit grosser Mühe und Sorgfalt hat Homburger die Lebensschicksale von 129 früheren geisteskranken Insassen des Zentralgefängnisses Freiburg zusammengestellt und liefert so wichtige Beiträge zur Lehre von den Haftpsychosen. S.

---

**H. di Gaspero**, Hysterische Lähmungen. Studien über ihre Pathophysiologie und Klinik. Mit 35 Figuren im Text und auch einer Tafel. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. H. 3. Berlin 1912. Julius Springer.

Di Gaspero hat sich neben der Darstellung der klinischen Eigentümlichkeiten der hysterischen Lähmungen das Studium ihrer Pathophysiologie zur Aufgabe gemacht. Mit Hilfe der plethysmographischen Untersuchungsmethode suchte er die Blutverschiebungsverhältnisse an hysterisch gelähmten Glied-

massen zu erforschen. Zur Vergleichung wurden die psychophysiologischen Blutverschiebungsverhältnisse an gesunden Versuchspersonen, sowie an Kranken mit organischen Lähmungen der Gliedmassen herangezogen. Er gelangt dabei zu interessanten Schlussfolgerungen: Bei den hysteriformen Lähmungen sind neben den Erscheinungen der funktionellen Muskellähmung und anderer klinischer Merkmale noch eigenartige Funktionstörungen im Gebiete der Vasomotilität der betroffenen Gliedmassen nachzuweisen, welche in einem Ausbleiben der körperlichen Aeusserungen psychischer Zustände auf vasomotorischem Gebiete bestehen (vasovegetative Lähmung). Die Prognose dieser hysteriformen Lähmung ist bei kompletter Art ungünstig. S.

**Ludwig Frank**, Affektstörungen. Studien über ihre Aetiologie und Therapie. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie. Heft 4. Berlin 1913. Julius Springer.

Frank fusst auf den ursprünglichen Anschauungen von Breuer und Freud. Er nennt seine Behandlungsmethode „Psychokatharsis“ versteht darunter eine bestimmte Art der Psychoanalyse, das Abreagieren eines Affektes, der mit früher erlebten Ereignissen assoziativ verbunden ist.

Die Behandlung besteht im wesentlichen im Abreagieren der Affekte und im Aufsuchen, Analysieren ihres Zusammenhanges.

Am besten eignet sich die kathartisch-analytische Behandlung im Halbschlaf. Zur Illustration wird eine grosse Reihe ausführlicher Krankheitsgeschichten mitgeteilt. Man tut gut, bei der Lektüre nicht zu vergessen, dass Frank unbedingter Anhänger der Psychoanalyse ist. Jedenfalls eigenartig berührt die Kritiklosigkeit der angeblichen Beobachtungen, so wenn er berichtet, dass er bei einem fünfjährigen, hochintelligenten Mädchen mit Sicherheit im Halbschlaf habe nachweisen können, dass die Kinderfrau das Mädchen im Alter von einem Jahre und zwei Monaten gereizt habe. *Difficile est, satiram non scribere.* S.

**Camillo Negro**, *Pathologia e Clinica del sistema nervoso*. Lezioni. Torino 1913. S. Lattes u. Co.

In Form von Vorlesungen, welche er an der Universität Turin gehalten hat, behandelt Negro eine Reihe von Nervenkrankheiten.

Da die Ausführungen meist auf vorgestellte Kranke Bezug nehmen, zeichnen sie sich durch Lebhaftigkeit der Schilderung aus. Der Verlag hat für gute Ausstattung mit Abbildungen und Tafeln Sorge getragen. S.

**Kurt Goldstein**, Ueber Rassenhygiene. Berlin 1913. Julius Springer.

In fesselndem anregendem Vortrag befasst sich Goldstein mit dem Problem der Rassenhygiene. Er weist auf den hohen ethischen Affekt, der bei den menschlichen rassenhygienischen Bestrebungen waltet, die Stellung der Mitmenschen und die der Nachkommenschaft in der Welt so günstig als möglich

zu gestalten. Die Grundlage der rassenhygienischen Bestrebungen muss auf der Sittlichkeit beruhen. Die interessanten Ausführungen werden dem Leser Belehrung und Anregung bieten. S.

**Leo Jacobsohn**, Klinik der Nervenkrankheiten. Ein Lehrbuch für Aerzte und Studierende. Mit einem Vorwort von Prof. G. Klemperer. Mit 367 Abbildungen im Text und 4 Tafeln im Farbendruck. Berlin 1913. August Hirschwald.

Wer sich einmal der Neurologie verschrieben hat, ist immer wieder von Neuem gefesselt durch die ausserordentlich mannigfaltigen und stets wechselnden Erscheinungen, welche die einzelnen Krankheitsbilder bieten und nicht zum wenigsten von der teilweise doch befriedigenden und dankbaren Aufgabe der Therapie. Es ist ein verdienstvolles Unternehmen von Jacobsohn die reichen Erfahrungen, welche er am grossen neurologischen Material des Krankenhauses Moabit unter Anregung von Goldscheider und G. Klemperer im eifrigen und jahrelangen Studium gesammelt hat, einem grösseren Kreise zugänglich zu machen und als Niederschlag seiner Beobachtungen und Untersuchungen uns ein Werk vorzulegen, welches das Wort „Lehrbuch“ im besten Sinne des Wortes verdient. Aus der Praxis für die Praxis zu schreiben, ist dem Verfasser vortrefflich gelungen. Die Vermeidung alles Theoretischen, die Berücksichtigung der pathologischen Anatomie immer im Hinblick auf das klinische Verständnis, die starke und wohl gelungene Betonung des Klinischen und Therapeutischen sind ganz besondere Vorzüge dieses Buches. Ausgezeichnet in seiner knappen, präzisen und klaren Darstellung finde ich den allgemeinen Teil mit der Darstellung der Untersuchungsmethoden, der allgemeinen Symptomatologie, Diagnostik und Therapie. Das Gleiche gilt vom speziellen Theile. Auch hier in jedem Kapitel eine gedrängte und doch eingehende Schilderung der verschiedenen Krankheitsbilder. Die reichhaltigen, gut ausgewählten Abbildungen machen die Darstellung anschaulich und beleben sie.

Die Verlagsbuchhandlung hat keine Opfer an der Ausstattung gescheut. Format und Druck sind von angenehmer Grösse und Form, die Abbildungen vorzüglich reproduziert. S.

### **Internationale Liga zur Bekämpfung der Epilepsie.**

Die nationalen Komitees dieser Vereinigung hielten im Anschluss an den Internationalen Medizinischen Kongress in London am 13. August die Jahresversammlung ab unter dem Vorsitz von Dr. Aldren Turner (London). Vertreten waren die Schweiz durch ihren Präsidenten Prof. Kocher, Deutschland durch seinen Präsidenten Prof. Anton, England durch seinen Präsidenten Dr. A. Turner, Ungarn durch seinen Präsidenten Prof. Donath, Brasilien durch Prof. Moreira, Norwegen durch Dr. Konrad Krohn, Holland durch Dr. Muskens. Anwesend waren noch: Dr. Mc. Dougall (Manschester), Dr. Collins (London), Dr. Crocket (Glasgow). Nach der Er-

öffnungsrede des Vorsitzenden wurden Vorträge von Dr. Mc. Dougall, Prof. Anton und Dr. Collins gehalten, die sämtlich mit den an die Vorträge sich anschliessenden Diskussionen in der nächsten Nummer der „Epilepsia“ in extenso zur Veröffentlichung gelangen. Es wurden folgende Beschlüsse gefasst: 1. Die Zulassung von zwei Klassen von Mitgliedern, die eine mit 25 Fr. Jahresbeitrag, welche die vollen Rechte nebst dem Bezug der „Epilepsia“ geniessen; die andere als teilnehmende Mitglieder mit 4 Fr. Jahresbeitrag. 2. Es wurde als wünschenswert bezeichnet, dass zum Studium der Epilepsie in allen ihren Belangen unter der Leitung der Nationalkomitees Zentralstellen errichtet werden. 3. Eine genauere Zählung der Epileptiker in den verschiedenen Ländern und besonders gilt dies für die Länder, wo eine solche noch überhaupt nicht erfolgt ist, wird als dringend notwendig erachtet und deren Vorlage seitens der nationalen Komitees auf der nächsten Versammlung erbeten. Die nächste Versammlung findet in Bern, im August 1914 statt, zu welcher Zeit dort auch der Internationale Kongress für Neurologie und Psychiatrie tagt. Zum Schluss wurden auf Einladung der Anstaltsleiter Ausflüge nach der Epileptikerkolonie der Grafschaft London in Epsom und der von David Lewis gestifteten Kolonie in Alderly Edge bei Manchester gemacht.

---

---



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

---





XV.

**25 Jahre Psychiatrie.**

**Ein Rückblick anlässlich des 25jährigen Jubiläums von  
Professor Dr. Emil Sioli als Direktor der Frankfurter  
Irrenanstalt.**

Von

**A. Alzheimer.**

Vor 25 Jahren hat Prof. Dr. Sioli die Stellung als Direktor der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. übernommen. Aus dem durch die Verhältnisse gegebenen, enger umgrenzten Wirkungskreise einer Provinzialirrenanstalt lockte es ihn, an die Spitze des Irrenwesens einer reichen Stadt zu treten, wo sich ihm die Möglichkeit grösserer und vielseitigerer Betätigung zu eröffnen versprach. Aus Alt- und Mangelhaftgewordenem hat er hier in kurzer Zeit Neues und Musterhaftes geschaffen; aus verhältnismässig bescheidenen Anfängen ist sein Institut zu einem immer grösseren Umfange herangewachsen, und vorbildlich ist es bis heute geblieben, wie sehr inzwischen auch psychiatrische Wissenschaft und Irrenpflege sich weiter entwickelt haben. Noch ein Rüstiger, kann er so heute schon auf ein Lebenswerk zurückblicken, das dauernden Dankes würdig ist.

Zu den mannigfachen Lasten, die sein Amt vor 25 Jahren ihm brachte, kam auch die Aufgabe, den Schreiber dieser Zeilen in die Psychiatrie einzuführen. Die ersten 14 Jahre seiner Frankfurter Tätigkeit habe ich unter ihm gearbeitet. So habe ich mitsehen und mit-helfen dürfen, wie aus einer fremden Anstalt seine eigene geworden ist, und mehr wie andere seiner Schüler kann ich so ein Zeugnis dafür ablegen, was er geleistet hat. Stillen Wirkens Freund und vielem Schreiben abhold, gibt das, was er schriftlich niedergelegt hat, nur ein unvollkommenes Bild seiner umfassenden Tätigkeit. Manchen Gedanken, den später andere geschrieben und ausgeführt, haben wir, seine Schüler, schon vordem ihn äussern hören oder in die Tat umsetzen sehen. In rastlosem Eifer hat er in den 25 Jahren mitgearbeitet an den Fortschritten der Psychiatrie.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 3.



So möge, wenn heute, einer schönen Sitte folgend, die dankbaren Schüler ihm eine Festschrift zu seinem Jubiläum darbringen, es mir gestattet sein, einen kurzen Rückblick zu werfen auf den Entwicklungsgang der Psychiatrie in dieser Zeit. Ihm möge es ein Gefühl der Genugtuung geben, da und dort zu sehen, wie er daran beteiligt gewesen ist. Aber auch für jeden, der jetzt noch mitarbeitet, dürfte es nicht ohne Nutzen sein, einmal mit zurückzublicken. Es wird heute vielfach für richtig gehalten, sich skeptisch zu äussern über die Aussichten eines weiteren Fortschrittes unserer Wissenschaft. Wer an einem schwierigen Werke schafft, kann auch wirklich leicht verzagt und mutlos werden, wenn er nur vor sich blickt und sieht, wie sich stets neue Hindernisse auftürmen, die ein Weiterkommen erschweren. Man muss von Zeit zu Zeit den Blick rückwärts schweifen lassen, um den Weg zu überblicken, der zurückgelegt worden ist. Wenn wir aber die letzten 25 Jahre Psychiatrie übersehen, haben wir wohl keinen Grund kleinlaut zu werden. Das wird aber dann auch wieder unserer weiteren Arbeit zugute kommen. Denn nicht übermässige Bedenken und lähmende Verzagtheit helfen den Wissenschaften vorwärts und haben ihnen vorwärts geholfen, sondern ein gesunder Optimismus, der in froher Zuversicht nach neuen Wegen der Erkenntnis sucht, da er überzeugt ist, dass sie zu finden sein werden.

Vergleichen wir zunächst einmal die praktische Tätigkeit des Irrenarztes vor 25 Jahren und jetzt. Eine Geschichte der Irrenpflege der letzten 25 Jahre zu schreiben, möge einer berufeneren Feder vorbehalten bleiben. Ein treffliches Beispiel aber, an dem sich in kurzen Zügen die Entwicklung des Irrenwesens in den letzten 25 Jahren zeigen lässt, bietet die Frankfurter Heilanstalt. Als sie Sioli übernahm, beherbergte sie nur die schwersten Geisteskranken. Mit all' den Zwangsmitteln, welche übermässige Vorsicht und Aengstlichkeit bei der Behandlung der Kranken hier noch länger in Gebrauch gehalten hatte als an den meisten anderen Orten, wurde in einem Tage aufgeräumt. In der Einführung eines intensiveren ärztlichen Dienstes, in der Einrichtung von Bettbehandlung und Wachsälen, in der Beschränkung und Vermeidung des Gebrauchs der Isolierzimmer, in der Einrichtung der Dauerbäder, in der Gewährung möglicher Freiheiten an die Kranken ist er mit den vorgeschrittensten Anstalten gegangen. Mehrmals hat er in Referaten und Vorträgen über seine Einrichtungen berichtet<sup>1)</sup> und damit auch für

1) E. Sioli, Ueber Ueberwachungsabteilungen. Referat, erstattet auf der Versammlung südwestdeutscher Irrenärzte 1893. — Ist das heutige System villenartiger Pavillons für alle Irrenanstalten das allein richtige? Versamml. südwestdeutscher Irrenärzte in Karlsruhe 1905.

andere Orte anregend gewirkt. Für die Hebung des Pflegepersonals durch reichlichere Bezahlung und Verbesserung seiner sonstigen Verhältnisse hat er sich sofort kräftig ins Zeug gelegt. Er hat gezeigt, was heute noch von manchen bestritten wird, dass sich städtische Kranke recht wohl auch zu landwirtschaftlicher Beschäftigung eignen, wenn man nur mit Energie und Nachhaltigkeit die Arbeitstherapie betreibt. In oft heftigen Kämpfen gegen mancherlei bureaukratische Schwierigkeiten suchte er die durch umständliche und lästige Bedingungen erschwerte Aufnahme in die Anstalt nach Möglichkeit zu erleichtern, bis der allein richtige Standpunkt, dass sie nicht mehr erschwert sein dürfe wie die Aufnahme eines körperlichen Kranken in ein Hospital, erreicht war.

Welche Wandlungen mit diesen Aenderungen in dem Geist der Anstalt und dem Verhalten der Kranken eintraten, davon machen sich heute die Jüngeren kaum mehr eine Vorstellung. Im Rücken durch kräftige Pfleger gedeckt, musste man seine Visiten in der unruhigen Abteilung erledigen, und trotzdem war es manchmal nötig, sich mit eigener Kraft der Ueberfälle gereizter Kranker zu erwehren. Ueberall in den Ecken sassen schimpfende, spuckende Patienten herum, absonderlich in ihren Manieren, absonderlich in ihrem Anzug, völlig unzugänglich für den Arzt. Die unsaubersten Gewohnheiten waren gang und gebe. Manche Kranke zeigten mit allerlei Abfall gefüllte Taschen, andere hatten Massen von Papier und Schreibwerk überall versteckt und in grossen Paketen unter dem Arm. Musste man endlich einmal dem dringenden Gebot der Hygiene folgend den Unrat entfernen, so ging es nicht ohne Widerstand und lautes Geschrei.

Wenige Jahre darnach war das Bild kaum wieder zu erkennen. Kranke, die wegen ihrer Neigung zu Gewalttätigkeiten vorher jahrelang die Zwangsjacke getragen hatten, beschäftigten sich ruhig auf dem Felde; Patienten, welche wegen der Gewohnheit des Kotschmierens ein Schrecken der Abteilung gewesen waren, halfen fleissig an der Waschbütte schmutzige Wäsche reinigen; die Erregtesten lagen in den Wachsälen im Bett oder in verlängerten Bädern und boten kaum mehr Schwierigkeiten bei der Behandlung. Die zahlreichen Anstaltsartefakte waren verschwunden. Zwischen Aerzten und Pflegepersonal einerseits und den Kranken andererseits hatte sich ein ganz anderes Verhältnis entwickelt. Erst mit dem Wegfall der Zwangsmittel, der Einführung der Bettbehandlung und der Wachsäle war die Irrenanstalt in die Reihe der wirklichen Krankenhäuser eingetreten. Die Erregungszustände aller Art nahmen vielfach eine mildere Form an. In wenigen Jahren stiegen jetzt auch die Aufnahmen auf das Doppelte und Dreifache, schliesslich

auf mehr als das Zehnfache, so dass selbst nach Fertigstellung moderner Erweiterungsbauten eine ständige Ueberfüllung Platz griff. Schon durch den raschen Anstieg der Zugänge liess sich aufs deutlichste erkennen, dass die vermehrte Inanspruchnahme der Anstalt nicht etwa auf eine Zunahme der Kranken überhaupt, sondern auf das grössere Vertrauen der Angehörigen und Patienten zur Anstalt zurückzuführen war.

Aber auch ganz andere Kategorien von Kranken als früher suchten die modern gewordene Anstalt auf. Die Heilanstalt war durch ihre Umwandlung noch zu anderen Aufgaben befähigt worden. In verschiedenen Vorträgen hat Sioli die besondere Bedeutung der Stadtasyle eingehend dargelegt<sup>1)</sup>. Es galt vor allem, Fürsorge zu treffen für die zahlreichen Fälle von Neurosen und psychopathischen Persönlichkeiten, die in vorübergehenden Erregungszuständen sich und anderen bedenklich wurden, oder selbst, weil sie unter ihren Krankheitserscheinungen litten, ärztliche Hilfe aufsuchten. Mit der Abteilung für Geisteskranke war von jeher in der Frankfurter Anstalt eine Abteilung für Epileptiker verbunden gewesen, für die keinerlei gesetzliche Anzeigepflicht bestand. Diese wurde immer mehr zu einer Abteilung für Nervöse, Minderwertige und Psychopathen ausgebaut. Damals lag unsere Erkenntnis der psychopathischen Zustände noch recht in den Anfängen. Auch die klinische Zugehörigkeit der einzelnen Fälle wurde noch vielfach nicht richtig erkannt. Manches ging unter dem Namen eines Schizophrenen, Epileptikers, Hysterischen oder Imbezillen, was hierher gehörte. Von der ausserordentlichen Bedeutung der psychopathischen Minderwertigkeit für das soziale Leben hatte man damals noch kein genügendes Verständnis. Dass unendlich vieles von dem Elend, das dem Menschendasein anhängt, durch die Dégénérés bedingt wird, konnte man erst richtig verstehen, nachdem man diese Zustände und ihre Häufigkeit genauer erkannt hatte. Der Vater, vor dessen Jähzornausbrüchen die Familie zittert, der rechtshaberische Haustyrann, der mit eigensinnigen Marotten Frau und Kind plagt, der Mann, der ihr Leben lang seine Frau mit unbegründeter Eifersucht peinigt, die Frau, die Vermögen und Erwerb für Tand verschwendet, der Untergebene, der in jeder Handlung seines Vorgesetzten Chikane und Geringschätzung sieht und immer zum Querulieren neigt, der haltlose Trinker und Spieler, der sexuell Perverse, der Unausgeglichenheit, der beim leichtesten Insult sein Leben wegzwerfen bereit ist,

---

1) E. Sioli, Fürsorge für Geisteskranke in den deutschen Grossstädten. Verein deutscher Irrenärzte. Bonn 1898. — Warum bedürfen die grossen Städte einer intensiveren Fürsorge für Geisteskranke als das flache Land. Verein deutscher Irrenärzte. Frankfurt 1900.

um gleich darauf den Selbstmordversuch zu bedauern, der Hypochonder, der nie von seines Leibes Sorgen froh wird, der chronisch Verstimmte, dem an keinem Tage im Leben die Sonne scheint, der Sorglose, der alles rosig findet, wenn auch schon der Ruin vor der Tür steht, sind uns erst nach und nach als psychopathische Zustände verständlich geworden. Ein Material, wie es zu damaliger Zeit wohl wenige Anstalten kannten, das immer neue wissenschaftliche Probleme bot, ging durch die Anstalt. Sioli selbst hat in dem Vortrage „Zur Genese der konträren Sexualempfindung“ ein interessantes Kapitel behandelt. Ausserdem hat er sich stets mit den leichteren Fällen der Imbezillität besonders eingehend beschäftigt<sup>1)</sup>).

Schon seit 1900, seit der Einführung des preussischen Fürsorgegesetzes war den Jugendlichen eine besondere Aufmerksamkeit zugewendet worden. Sioli hatte früh erkannt und betont, dass sich hier ein weites Arbeitsfeld eröffnet, bei dem die Psychiatrie den ihr gebührenden Platz sich wahren müsse, dass es nötig sei, die schon in der Jugend unzulänglich Gewordenen mit psychiatrisch geschultem Auge zu durchsieben, dass man den psychopathisch Veranlagten schon frühzeitig behandeln müsse, ehe seine pathologischen Gewohnheiten unbeeinflussbar und unausrottbar geworden seien, und dass man hier schon eine Wurzel des Verbrechertums fassen müsse. Aus kleinen Anfängen wuchs die Abteilung für Jugendliche zu grösserem Umfange heran; für Unterricht und Erziehung wurde durch Anstellung von Kandidaten der Theologie Sorge getragen. Auf der Jahresversammlung der deutschen Irrenärzte 1907 hat Sioli selbst über seine Erfahrungen berichtet<sup>2)</sup>).

Weiter sah er bald ein, dass in der Irrenanstalt selbst bei ihrer Lage in unmittelbarer Nähe der Stadt und ihren sonstigen vielseitigen Aufgaben eine zweckmässige Behandlung der zahlreichen Trinker undurchführbar sei. So wurde auf sein Betreiben im Jahre 1901 ein Landgut, die Hüttenmühle bei Köppern im Taunus, erworben und für die Trinkerbehandlung eingerichtet. Er hat darüber im Jahre 1907 geschrieben<sup>3)</sup>. Wer mit angesehen hat, welche umfangreiche landwirtschaftliche Verbesserungsarbeiten dort von den doch meist aus der städtischen Bevölkerung sich rekrutierenden Trinkern geleistet wurden,

1) E. Sioli, Beiträge zur Genese der konträren Sexualempfindung. Versamml. deutscher Irrenärzte zu Frankfurt a. M. 1893. — Imbezillität. Ref., erstattet auf der Versamml. südwestd. Irrenärzte 1899.

2) E. Sioli, Beobachtungsanstalt für Jugendliche in der Frankfurter städtischen Irrenanstalt. Jahresvers. des Vereins deutscher Irrenärzte 1907.

3) E. Sioli, Die Entwicklung der Trinkerfürsorge in Verbindung mit der städtischen Irrenanstalt Frankfurt a. M. Psych.-neurol. Wochenschr. 1907.

kann nur mit Bewunderung auf die zielbewusste Weise blicken, mit der dort die Arbeitstherapie zur Heilung der Trinker herangezogen worden ist.

Was in Frankfurt Sioli nicht immer ganz leicht, aber doch schliesslich in zäher Verfolgung des einmal als richtig Anerkannten geschaffen hat, ist an anderen Orten teils schon vorher oder gleichzeitig, oft aber auch erst nachher unter Anlehnung an das Frankfurter Beispiel eingerichtet worden und zum Teil unter noch günstigeren Umständen und mit grösseren Mitteln. Namentlich wird man, sobald von der Ausbreitung der praktischen Tätigkeit des Psychiaters die Rede ist, nicht den Namen des zu früh verstorbenen A. Cramer's zu nennen vergessen dürfen, welcher mit einem seltenen Organisationstalent begabt, wenn auch später als in Frankfurt, in Göttingen musterhafte Institute für die verschiedensten Kategorien psychisch und nervös Erkrankter errichtet hat.

Jedenfalls beruhen die wesentlichsten Fortschritte, welche die Psychiatrie in praktischer Beziehung in den letzten 25 Jahren gemacht hat, in der immer fortschreitenden Umwandlung der alten Irrenanstalten in moderne Krankenhäuser und Sanatorien, in der weiteren Ausdehnung psychiatrischer Fürsorge auch auf nervöse, leicht psychisch gestörte und psychopathische Personen, sowie in der Errichtung besonderer Verpflegungs- und Behandlungsmöglichkeiten für heilbare oder wenigstens besserungsfähige Trinker und für Jugendliche.

Gerade aber durch die Ausdehnung der irrenärztlichen Tätigkeit über die schweren Geisteskranken hinaus auf alle möglichen Formen leichter psychischer Erkrankung und psychischer Entartung und auf die Jugendlichen hat sich die Beurteilung der Irrenanstalten und die Stellung des Psychiaters ganz wesentlich geändert. Die Scheu vor der Heilanstalt ist jedenfalls in der Stadt eine wesentlich geringere geworden. Die zahlreichen Kranken, die nur vorübergehend und unter freien Verhältnissen in der Anstalt weilen, die weit breiteren Berührungspunkte mit dem öffentlichen Leben, welche eine solche Anstalt bietet, haben dazu beigetragen, vielerlei Vorurteile und irrtümliche Meinungen über Irrenärzte und Irrenanstalten zu verscheuchen.

Und wenn noch vor 25 Jahren der Wirkungskreis des Psychiaters kaum die Grenzen seiner Anstalt überschritt, so sehen wir jetzt, dass man in vielen Kreisen ein Bedürfnis nach Aufklärung über krankhafte Seelenzustände empfindet. In München wurden z. B. in den letzten Jahren psychiatrische Kurse gehalten für Gerichtsärzte, Kreisärzte, Militärärzte, für den Richterverein, für die Hilfsschullehrer, für die an den Jugendgerichten tätigen Richter und Helfer, für Polizeibeamte und Schutzleute. Keinem von allen war die Belehrung aufgedrängt worden, alle hatten sie um Vorträge gebeten. Ich führe hier nur München an,

weil ich dort die Verhältnisse am besten kenne; viele solche Kurse werden auch an anderen Orten gehalten und sind zum Teil schon vorher gehalten worden.

Ganz wesentlich hat sich dann weiter das Verhältnis der Psychiatrie zur Rechtspflege geändert. Wurde man vor 25 Jahren als Sachverständiger aufs Gericht geladen — es kam dies damals noch viel seltener vor als heute —, so hatte man oft keine leichte Stellung gegenüber Richtern und Staatsanwälten. Ein gegenseitiges Verständnis erschien bei der verschiedenen Weltauffassung oft ganz unmöglich. Bei dem Richter bildeten die deduzierten Begriffe seiner Rechtswissenschaft die Grundlage des Denkens und Handelns, bei dem Psychiater naturwissenschaftliche Beobachtungen und Erfahrungen. Der erste verlangte nach Sühne, der andere einfach nach Verhütung und Abwehr von Schädigungen der Gesellschaft. Gar nicht selten hörte man aus den Ausführungen des Staatsanwalts das unbegründete Misstrauen hervor, dass der Psychiater jeden Menschen für krank halte und alle Rechtsordnung zu Schaden kommen müsse, wenn man den Angeklagten den Armen der Justiz entreißen wolle. Psychiatrische Reformvorschläge konnten deshalb auch schwer einem Verständnis begegnen. Als Kraepelin 1880 die Abschaffung des Strafmasses gefordert hatte, hörte man nur ablehnende Bemerkungen für einen solchen bedenklich erscheinenden Vorschlag oder hielt ihn gar nicht einer Diskussion würdig. Die Lehre Lombroso's vom delinquente nato hat dann viel dazu beigetragen, das Augenmerk von dem Verbrechen auf den Verbrecher zu lenken. Denn als ihr wichtigster Kern blieb die Erkenntnis, dass der Gewohnheitsverbrecher nicht, wie die alte Strafrechtslehre annimmt, aus freigewollter böser Absicht und Hartnäckigkeit immer wieder zum Verbrecher wird, sondern infolge seiner Anlage. Nur stellte sich immer deutlicher heraus, dass diese Anlage nicht auf Atavismus und Rückschlag in eine frühere Kulturstufe, also in anthropologischen Merkmalen, wie Lombroso annahm, zu suchen ist, sondern zu allermeist in einer pathologischen Eigentümlichkeit des Geisteszustandes, in einer krankhaften psychischen Degeneration. In einer Schwurgerichtsperiode aus der letzten Zeit sind von 12 Angeklagten 9 von verschiedenen Sachverständigen begutachtet und 8 als minderwertig in mehr oder minder hohem Grade erklärt worden. Unsere bessere klinische Erkenntnis der psychopathischen Zustände hat auch hier unser Auge geschärft.

Dass diese Erkenntnis bis heute noch nicht zu einer befriedigenden praktischen Behandlung des Verbrechenstums geführt hat, gehört nicht in das Schuldbuch der Psychiatrie, sondern ist die Folge der vielen Schwierigkeiten, welche sich der Einführung von Neuerungen im Straf-



recht entgegenstellen. Aber auf die Dauer hat es sich auch nicht der Einsicht verschliessen können, dass es widersinnig ist, einen durch seine pathologische Veranlagung und Minderwertigkeit dauernd zum Verbrecher disponierten Menschen mildernde Umstände zuzubilligen und mit einer kürzeren Freiheitsentziehung zu bestrafen, so dass er noch eher wieder die Gesellschaft schädigen kann. So zeigt denn der Entwurf zum neuen Strafgesetzbuch an vielen Stellen wie die Fortschritte psychiatrischer Erkenntnis sich auch im Strafgesetzbuch Geltung zu verschaffen beginnen. Die psychopathisch Minderwertigen, welche ein so grosses Kontingent zu den Rechtsbrechern stellen, finden darin besondere Berücksichtigung, eigene Anstalten sind für sie vorgesehen und die Anordnung einer Verwahrung über die Strafe hinaus wird zum höheren Rechtsschutze ermöglicht. Damit ist aber auch die von den Psychiatern geforderte Abschaffung des Strafmasses im Prinzip schon zugestanden. Viele andere von psychiatrischem Geiste durchdrungene Bestimmungen treffen wir im Vorentwurfe bei der strafrechtlichen Beurteilung der Trinker und Jugendlichen. Es ist wohl möglich, dass der eine oder andere Vorschlag noch nicht Gesetzeskraft erlangen wird. Ein dauerndes Rückwärts kann es aber hier wohl nicht geben, nur ein Vorwärts, denn es muss sich zeigen, dass die neuen Bestimmungen den rechten Weg einschlagen zur Bekämpfung vieler Verbrechen, weil sie der Natur des Rechtsbrechers Rechnung tragen.

Mühevoller Arbeit ist hier von der Psychiatrie in den letzten 25 Jahren an vielen Orten geleistet worden. Mit Bumke möchte ich besonders die Namen Aschaffenburg's, A. Cramer's, E. Schultze's erwähnen. Sie hat aber auch, wie Bumke sich ausdrückt, den alten Gegensatz zwischen Strafrechtswissenschaft und Psychiatrie überwunden oder überbrückt und sie wird dem Irrenarzt die umfangreichere Tätigkeit und den weitergreifenden Einfluss in die Strafrechtspflege bringen, der ihm nach der Natur der Sache zukommt. Die auf Grundlage einer besseren Erkenntnis des Verbrechers sich anbahnenden Fortschritte müssen aber auch dahin führen, dass schon in der Ausbildung der Juristen mehr Wert darauf gelegt wird, sie mit den allgemeinen Begriffen der Psychiatrie einigermaßen vertraut zu machen. Heute werden die mannigfachen Gelegenheiten, welche an den Universitäten den Studierenden der Strafrechtswissenschaft durch Abhaltung forensisch-psychiatrischer Vorlesung geboten werden, sich etwas über die Erscheinungen des kranken Seelenlebens zu orientieren, noch vielfach mangelhaft benutzt.

Gewiss wird die Einführung der neuen Bestimmungen auch für den Psychiater noch manche neue Fragestellung bringen. Vor allem tut

uns noch Not eine bessere Erkenntnis der verschiedenen Zustände geistiger Minderwertigkeit, besonders jener, welche zu verbrecherischem Lebenswandel führen, damit wir bei der Beurteilung der verminderten Verantwortlichkeit und der Notwendigkeit einer Präventivversorgung ein sicheres Urteil abgeben können.

Neben dieser vor 25 Jahren kaum absehbaren Zunahme der sozialen Bedeutung der Psychiatrie haben aber auch unsere wissenschaftlichen psychiatrischen Kenntnisse eine grosse Mehrung und Vertiefung erfahren. Die Fortschritte sind so vielfach, dass wir dabei nicht Ergebnisse zur Sprache zu bringen brauchen, an deren Richtigkeit sich noch Zweifel erheben können und sie betreffen nach der einen oder anderen Richtung nahezu jedes einzelne Kapitel der allgemeinen und speziellen Psychiatrie. Gerade in den wichtigsten Gebieten zeigt sich die grösste Bereicherung unseres Wissens.

Wie schwierig und unsicher war noch vor 25 Jahren die Diagnose der progressiven Paralyse. Weder über Aetiologie, noch über ihre Prognose konnte man richtig ins Klare kommen, da man noch allerlei andere Krankheiten: alkoholische Demenzzustände, Arteriosklerose, Lues usw. mit ihr zusammenwarf. Heute werden für den, der alle Hilfsmittel der Diagnose zur Anwendung zieht, nur in ganz seltenen und besonders gelagerten Fällen während des Lebens noch Unsicherheiten übrig bleiben und selbst diese werden wenigstens nach dem Tode völlige Klärung erfahren können, so dass sich immer neue gesicherte Erfahrungen für die Differentialdiagnose ergeben müssen.

Dass die Zusammenfassung der Dementia praecox und die immer bessere Herausarbeitung ihrer Symptome eine fortschreitende Vertiefung und einen ausserordentlichen Fortschritt unserer psychiatrischen Erkenntnisse bedeutet hat, werden jetzt auch diejenigen nicht mehr abstreiten, welche zunächst der Kraepelin'schen Schöpfung skeptisch gegenüberstanden. Wenn wir auch heute noch nicht selten bei frischen Fällen diagnostischen Irrtümern verfallen und spätere Enttäuschungen erleben, so können wir doch schon weit öfter am ersten Tage ein zutreffendes Urteil über die Art und den Ausgang der Krankheit geben als früher, wo wir mit der symptomatischen Diagnose der akuten Paranoia oder Verwirrtheit noch alle möglichen Verlaufsarten offen lassen mussten. Auch die Erfahrungen der hiesigen Klinik sprechen dafür, dass uns in der Abderhalden'schen Fermentreaktion ein weiteres wichtiges diagnostisches Hilfsmittel erwachsen wird.

Auch in der Zusammenfassung des manisch-depressiven Irreseins liegt ein wesentlicher Gewinn für die Klinik, sobald wir nur die Untergruppe des grossen Gebietes nach ihren besonderen Merkmalen genügend auseinanderzuhalten bemüht sind. Die Kenntnis der Lehre von den



manisch-depressiven Mischzuständen kann uns auch manchmal vor schweren diagnostischen Irrtümern bewahren.

Ebenso hat sich unsere klinische Kenntnis der Epilepsie mit der teils schon durchführbaren, teils sich vorbereitenden Abtrennung nicht zur genuinen Epilepsie gehöriger Krankheitsbilder vertieft. Manches, was heute dabei noch strittig ist, wird bald teils durch die pathologische Anatomie, teils durch die klinische Beobachtung, insbesondere durch die Verfolgung der Krankheitsverläufe schärfer umgrenzbar werden.

Besonders erfreulich sind dann mancherlei Fortschritte auf dem Gebiete der psychogen verursachten Geistesstörungen. Schon die jetzt gewonnene Einsicht, dass die psychisch bedingten psychotischen Zustände weit mehr umfassen als die Hysterie, ist von Wichtigkeit, ebenso die immer mehr betonte Erkenntnis, dass nur auf dem Boden krankhafter Veranlagung psychische Schädigungen psychogene Krankheitsbilder auszulösen imstande sind. Von besonders praktischer Bedeutung ist dann unser besseres Verständnis der haftpsychotischen Komplexe und mancher paranoiden Erkrankungszustände der Gefangenen. Denn gelegentlich erleben wir immer einmal wieder, dass Strafgefangene, die früher für unheilbare Paranoiker und verblödete Schizophrene erklärt worden waren, in einer nach einer neuerlichen Inhaftierung aufgetretenen Erregung alle Merkmale der psychogenen Störung erkennen lassen und inzwischen aus Irrenanstalten oder Gefängnissen ausgebrochen waren und ihre verbrecherische Tätigkeit wieder aufgenommen, aber keinerlei Zeichen geistiger Störung dargeboten hatten. Manche solcher Fälle haben nicht ganz mit Unrecht bei den Juristen Zweifel an der Richtigkeit der psychiatrischen Begutachtung und an dem psychiatrischen Können überhaupt erwecken müssen. Nach den zahlreichen und eingehenden Studien, die inzwischen über diese Krankheitszustände veröffentlicht worden sind, wird ein solcher unter Umständen folgenschwerer diagnostischer Irrtum bei einem geschulten Psychiater künftig nicht leicht mehr vorkommen können. Auch die Erkenntnis der reaktiven Depressionszustände, der psychischen Genese mancher paranoider Erkrankungen, der affektepileptischen Zustände, der psychopathischen neben den epileptischen Verstimmungen, der psychopathischen Grundlage der Dipsomanie bedeuten ebenso viele Aufklärungen für ein besseres Verständnis dieser Störungen.

Das genügt aber hinlänglich, um zu zeigen, dass in den letzten 25 Jahren die klinische Psychiatrie mächtige Fortschritte gemacht hat, welche neben den in anderen medizinischen Disziplinen erreichten, sich wohl sehen lassen dürfen.

Wenn heute dem Psychiater noch vielfach nicht die gleiche Wertschätzung entgegengebracht wird wie den Vertretern anderer medizinischer Disziplinen, so liegt das sicher zum grossen Teil an den Mängeln unseres therapeutischen Könnens und an der Langsamkeit des Verlaufes der psychischen Krankheiten, welche unsere ärztliche Ohnmacht deutlicher demonstriert als der rasche Ausgang vieler körperlicher Krankheiten. Tatsächlich können wir, von ganz wenigen Krankheiten abgesehen, wie der Hirnsyphilis oder den durch Ausfall der Schilddrüsenfunktion bedingten Geistesstörungen bei den meisten unserer Kranken nicht mehr als eine symptomatische Behandlung leisten, indem wir neben der Verhütung von gemeingefährlichem Verhalten oder Selbstbeschädigung, die Unruhe und Schlaflosigkeit bekämpfen, für gute Ernährung sorgen, unangenehme Zwischenfälle verhindern und neue Schädigungen abhalten. Wir können damit wohl für uns in Anspruch nehmen, dass wir dadurch oft eine rasche Besserung herbeiführen, die Genesung beschleunigen oder die Krankheit zum Stillstand bringen. Damit sind wir aber bis jetzt immer noch an den Grenzen unseres Könnens.

Gerade aber die letzte Zeit hat auch hier Hoffnungen erweckt, bald noch etwas weiter kommen zu können.

Die Aussicht, eine Krankheit zu heilen, ist im wesentlichen geknüpft an eine Erkenntnis ihres Wesens. Bei der progressiven Paralyse hat es nun doch den Anschein, dass wir dieser Erkenntnis langsam uns nähern. Der nur von der Verlegenheit geborene Begriff der Metasyphilis beginnt eine etwas greifbarere Gestalt anzunehmen und es lässt sich hoffen, dass wir noch die Ursache finden werden, warum eine Paralyse anders ist als eine Syphilis des Gehirns. Auch auf das Wesen der Dementia praecox dürften die Abderhalden'schen Reaktionen vielleicht noch einen Lichtstrahl fallen lassen. Zum mindesten eröffnen sich hier Aussichten eines Vorwärtstommens auf Gebieten, die vor kurzem für ein solches noch völlig unzugänglich schienen.

Für die Verhütung der Geisteskrankheiten, die um so dringlicher erscheint, je weniger wir eine Heilung zu erzielen vermögen und die wieder aufs engste mit der Erkennung ihrer Ursachen zusammenhängt, dürften sich allmählich auch etwas sicherere Angriffspunkte ergeben. Nach Massregeln zur Verminderung der Geisteskrankheiten verlangt ja immer gebieterischer der ständig wachsende Aufwand, den die Allgemeinheit für den Neubau von Anstalten und die Verpflegung der Kranken aufzubringen genötigt ist.

In den letzten Jahren hat sich ein vielfacher wissenschaftlicher Streit um die Frage erhoben, ob die Zahl der Geisteskranken in ständiger Zunahme begriffen ist, ob unser Volk einer zunehmenden psychi-

schen Degeneration entgegengeht oder ob nur die Ausdehnung der Fürsorge und eine Aenderung der sozialen Verhältnisse die Vermehrung der Anstaltsbedürftigen verursacht. Sioli hat sich selbst für diese letzte Auffassung ausgesprochen<sup>1)</sup>. Heute erscheint es wohl kaum möglich, den Streit in einwandsfreier Weise zu schlichten, da die meisten Gründe, welche für die eine oder andere Auffassung ins Feld geführt wurden, eine verschiedene Deutung zulassen. Mag es aber auch damit sein, wie es will, jedenfalls bedarf heute eine solch enorme Menge geistig Kranker, Defekter und Minderwertiger der Fürsorge, dass wir allen Grund haben, auf eine Beschränkung ihrer Zahl hinzuwirken.

Ein Fortschritt in der Erkenntnis der Krankheitsursachen, wenn auch zunächst nur in Beseitigung falscher Ansichten, ist heute schon zu verzeichnen. Mehr und mehr hat sich die Einsicht Bahn gebrochen, dass, was man früher oft in zu weit gehender Anlehnung an die Meinung der Angehörigen als Krankheitsursachen ansah, nicht als Ursachen, sondern höchstens als auslösende Momente oder auch nicht einmal als solche in Frage kommen kann.

Als eine ohne jeden Zweifel ausserordentlich bedeutsame Ursache bleibt jedenfalls die Vererbung übrig. Gerade in der Klärung der Verhältnisse der Vererbung hat nur in den letzten Dezennien eine mächtige Arbeit auf allen Gebieten eingesetzt. Bekanntlich hat Sioli<sup>2)</sup> als man über die Gesetze der Vererbung bei Geisteskranken noch sehr wenig wusste, nachzuweisen sich bemüht, dass eine gleichartige Vererbung bei dem manisch-depressiven Irresein die Regel ist. Neuerdings hat nun auch in der Psychiatrie die Wiederauffindung und Bestätigung der Mendel'schen Vererbungsregeln durch de Vries, Correns und Tschermak neuen Anstoss zu einer intensiveren Beschäftigung mit den Vererbungsgesetzen gegeben.

Beim Menschen begegnet offenbar ihre Klarstellung recht erheblichen Schwierigkeiten. Es sind natürlich nach mancherlei Richtungen hin sehr abweichende Bedingungen, ob man die gleichzeitig gereiften Pollen einer Maispflanze mit schwarzem Samen mit den gleichzeitig gereiften Eizellen einer anderen mit gelbem zusammenbringt und dann in den Kolben der Sprösslinge die Menge der gelben und schwarzen Maiskörner zählt oder ob im Laufe einer langen Zeugungsperiode menschliche Samen- und Eizellen vereinigt werden, während Vater und Mutter

1) E. Sioli, Geisteskrankheiten bei Angehörigen verschiedener Völker. Festschrift zur 39jährigen Versammlung der anthropologischen Gesellschaft zu Frankfurt a. M.

2) E. Sioli, Ueber die direkte Vererbung der Geisteskrankheiten. Archiv f. Psych. 1885.

sich in dieser Zeit geändert haben, mannigfachen exogenen Schädigungen ausgesetzt gewesen sind, während zahlreiche Geschlechtsprodukte beider Seiten zu Grunde gingen und Kinder starben, ehe sie ihr Lebensschicksal erfüllt hatten. Zudem wissen wir noch ungeheuer wenig über die zweifellos vorkommenden Abortivformen verschiedener Geisteskrankheiten.

Man wird gewiss nicht so weit gehen wie Rieger, der jede Erblichkeitsforschung wegen der Unmöglichkeit den Vater festzustellen, als zwecklos verwirft. Man wird auch wegen der vielfachen Schwierigkeiten den Versuch, zu grösserer Klarheit zu kommen, nicht aufgeben dürfen. Die Wissenschaft hat schliesslich immer den richtigen Weg zu finden gewusst, zwischen denen, die in Ueberschätzung eigener oder fremder Gedanken den Bogen überspannt haben und denen, die in übermässigem Skeptizismus jeder neuen Forschungsrichtung von vornherein den Boden abzugraben bemüht gewesen sind. Jedenfalls wird man, wozu ja schon der Anfang gemacht ist, nach Mitteln und Wegen suchen müssen, durch eine Ausdehnung der Untersuchungen auf eine möglichst grosse Zahl von Familien und möglichst zahlreiche Generationen so klar zu sehen, wie es möglich ist. Eine Tatsache aber erscheint heute schon bei den allermeisten Geistes- und Nervenkrankheiten besondere Beachtung zu verdienen. Selbst bei den als ausgesprochen hereditär und familiär auftretenden Geistes- und Nervenkrankheiten und noch mehr bei anderen bei denen man den Einfluss einer Vererbung in vielen Fällen auch gewiss nicht bestreiten wird, finden sich so häufig auch bei genaueren Nachforschungen vereinzelt und zuerst in der Familie aufgetretene Fälle, dass nicht die Vererbung als die alleinige Ursache angesehen, sondern auch eine Neuentstehung angenommen werden muss. Damit müssen wir aber auch die Bedingungen der Entstehung solcher Fälle zu ergründen, uns bemühen.

Heute noch werden wir als Aerzte in der Vererbungsfrage, die jetzt weite Kreise lebhafter zu interessieren beginnt, viel mehr gefragt als wir mit gutem Gewissen zu beantworten vermögen. Aber wir haben hier wissenschaftliche Probleme vor uns, deren Lösung wir durch intensive Arbeit näher zu kommen hoffen dürfen.

Bei der ausserordentlichen Häufung der Verwaltungsarbeit und der ärztlichen Inanspruchnahme in einem so grossen und vielseitigen Betriebe, wie er die Frankfurter Anstalten schliesslich erfüllte, konnte Sioli selbst nicht immer so viel Zeit, als er gewollt hätte, für wissenschaftliche Arbeiten erübrigen. Lange Jahre hat er einen Kampf gekämpft zwischen den immer wachsenden anderweitigen Verpflichtungen und seiner Neigung zu Forscherarbeit. Oft hat er uns gegenüber sich dahin ausgesprochen, dass die wissenschaftliche Arbeit allein der prak-



tischen Tätigkeit des Irrenarztes die richtige Befriedigung geben könne. Und wenn auch schliesslich die tägliche Berufsart ihn mehr und mehr beanspruchte, so war er doch dauernd bestrebt, allen Fortschritten der Wissenschaft zu folgen und, was wertvoll erschien, sich nutzbar zu machen. Für eine klinische Durcharbeitung seines Krankenmaterials, das wohl an Reichtum und Mannigfaltigkeit das der meisten Kliniken übertrifft, ist er immer bedacht gewesen. In seinen Kursen hat er auch weiteren Kreisen damit Belehrung gebracht. Die Jahresberichte der Frankfurter Anstalt enthalten mancherlei interessante Hinweise und boten jedenfalls mehr als die meisten anderen Anstaltsberichte. Immer war er dafür besorgt, dass alle modernen Einrichtungen für die wissenschaftlichen Arbeiten seiner Assistenten vorhanden waren. Als Ersatz für die sonst überaus in Anspruch nehmende praktische Tätigkeit verschaffte er uns einen einmonatigen jährlichen Arbeitsurlaub, eine herrliche Einrichtung, die es ermöglichte, sich von Zeit zu Zeit wieder einmal auf wissenschaftliche Probleme zu konzentrieren. Mit freundlicher Anteilnahme ist er den Arbeiten seiner Assistenten gefolgt. Ein besonderes Interesse hatte er stets für die hirnanatomischen Untersuchungen gezeigt, von denen er sich wichtige Aufschlüsse für die Psychiatrie versprach. So erfüllte die Laboratorien der Anstalt ein emsiges wissenschaftliches Leben und Streben. Bei diesen mannigfachen Unterstützungen war es vier seiner ehemaligen Assistenten möglich später Hochschullehrer zu werden. Jedenfalls wollen wir ihm auch hier herzlich danken für die Arbeitsmöglichkeiten, welche er für uns geschaffen hat.

Man kann nur wünschen, dass Sioli's Anstalt auch in der Förderung wissenschaftlicher Arbeit ein nachgeeffertes Beispiel werde. Neben manchen Anstalten, die heute schon den Bedürfnissen wissenschaftlicher Forschung gleiche Fürsorge angedeihen lassen, findet sich eine viel grössere Zahl, in der sie ganz hinter den täglichen ärztlichen Dienst und der Verwaltungstätigkeit zurücktreten muss. In Wirklichkeit ist aber nicht einzusehen, warum nicht der bessere Anstaltsarzt der sein sollte, der neben seiner Berufsarbeit auch die wissenschaftlichen Grundlagen der Psychiatrie zu fördern bemüht ist. Jedenfalls wird er dadurch vielerlei Anregungen und Freude für seinen Beruf erhalten. Es gibt viele Fragen, die nicht oder nur viel schwerer in den Kliniken gefördert werden können als unter Benutzung des reicheren und stabileren Materials grosser Anstalten. Dann würde sich allmählich wieder eine innigere Beziehung zwischen Wissenschaft und Praxis in der Psychiatrie anbahnen, die wir heute vielfach vermissen und die sicherlich beiden Teilen von Nutzen sein und eine raschere Lösung der Aufgaben ermöglichen würde, die uns für die nächsten 25 Jahre bevorstehen.

## XVI.

# Die Grosshirnanteile des Kaninchens.

Von

**Franz Nissl** (Heidelberg).

(Hierzu Tafeln XXIV—XXIX.)

Als Beitrag zu diesem Festhefte schien mir eine Abhandlung geeignet zu sein, deren Gegenstand ich während meiner Tätigkeit an der Frankfurter Irrenanstalt in Angriff genommen habe, zumal da der Jubilar die Bearbeitung dieses Theemas mit warmem Interesse verfolgt hat. Freilich sind es nicht die längst abgeblassten Serien aus meiner Frankfurter Zeit, die ich diesem Beitrag zu Grunde legen kann, aber es sind dieselben Gedankengänge, dieselben Beobachtungen und dieselbe Methodik der Untersuchung.

Es liegt nicht im Programm dieser Arbeit, die Zytoarchitektonik der Grosshirnanteile des Kaninchens zu behandeln. Aber ganz umgehen liessen sich zytoarchitektonische Erörterungen nicht. Wenn ich daher bezüglich der Abgrenzung der einzelnen grauen Kerne, namentlich des Diencephalon, gewissermassen dogmatisch vorgehe und hierbei mich einer zweifellos oft recht unschönen und schwerfälligen Nomenklatur bediene, so möge man mir zu gute halten, dass ich diesen Aufsatz aus Anlass der Festschrift vor meiner ausführlichen Studie über die Zytoarchitektonik des Kaninchengehirns publizieren musste, ein Vorgehen, das in der Disposition meiner Arbeiten über das Kaninchengehirn nicht begründet ist.

Nach v. Monakow „sind unter Grosshirnanteilen alle diejenigen grauen Abschnitte zu verstehen, welche anatomisch zwar nicht immer aus gleichartigen Anhäufungen grauer Substanz bestehen, welche aber in ihrer Existenz und zweifellos in ihren Funktionen vom Grosshirn ganz oder grösstenteils abhängig sind, resp. ohne dessen fortgesetzte Anregung oder Betätigung verkümmern . . . . . Das gemeinsame Band, welches diesen nicht überall gleichwertigen Typus grauer Substanz umgibt, ist die Abhängigkeit der bezüglichen Nervenzellenkomplexe von der Integrität des

Grosshirnmantels . . . . . Alle Sehhügelkerne werden nach Zerstörung einer Grosshirnhemisphäre in ihrem Bau durch sekundäre Veränderungen mehr oder weniger schwer geschädigt. Innerhalb eines jeden Thalamuskernes finden sich indessen auch vereinzelte Zellen oder zusammenhängende Zellengruppen, die bei grosshirnlosen Tieren einen ziemlich normalen Bau präsentieren und daher vom Cortex als unabhängig zu betrachten sind. So finden sich z. B. an der Basis des Corpus gen. ext. kleine und kleinste Zellgruppen („Traktusanteil des Corpus genic. ext.“), die selbst nach Zerstörung einer ganzen Hemisphäre . . . . . nicht notwendig zugrunde gehen müssen.“ (v. Monakow meint hier die im Tafelwerke von Winkler und Potter<sup>1)</sup> auf Tafel XIV und XV als Ggl (vl) rechts mit a und b signierten Abschnitte). „In den ventralen Sehhügelgruppen sind gleichfalls Verbände kleiner Nervenzellen zu erkennen, welche durch Grosshirnläsionen in ihrem Bau kaum sekundär geschädigt werden. Andere Nervenzellen im Thalamus dokumentieren ihren Charakter als Grosshirnanteil lediglich dadurch, dass sie nach alter Gehirnausräumung nur eine Volumsveränderung ohne Strukturveränderung (einfache Atrophie) erfahren“.

„Die nach Grosshirnzerstörung intakt bleibenden Zellenverbände der Sehhügelkerne sind zum grössten Teil als Endigungsstätten für die aus der Peripherie (subkortikale Zentren) kommenden Faserkontingente zu betrachten, sie stellen eigentlich Eingangspforten für die Grosshirnanteile dar. Andere Kerne des Sehhügels wie z. B. das Ganglion habenulae, ferner das zentrale Höhlengrau sind vom Grosshirn völlig unabhängig . . . . . In den übrigen tieferen Hirnteilen sind als Grosshirnanteile in ähnlichem Sinne aufzufassen: die Substantia nigra, dann teilweise auch der rote Kern, gewisse Elemente im „oberflächlichen Grau“ des vorderen Zweihügels, ferner im Brückengrau (Fussetage), in der medialen Abteilung des Kernes der Burdach'schen und im Kern der Goll'schen Stränge usw. Die Abhängigkeit aller dieser Gebilde von der Grosshirnrinde ist indes keine so weitgehende wie diejenige der Kerne des Sehhügels. Zu den Grosshirnanteilen muss ferner gezählt werden der in der Regio subthalamica liegende Luys'sche Körper, der zum Teil von den Vorderhirnganglien (Corpus striatum, Linsenkern) beherrscht wird“<sup>2)</sup>.

1) Winkler und Potter, An anatomical guide to experimental researches on the Rabbit's brain. Amsterdam. W. Versluys 1911. Ich werde immer wieder auf dieses Tafelwerk zurückkommen, wobei ich die Autorennamen in W. und P. abkürze (das Tafelwerk von W. u. P. ist durch C. Winters Universitätsbuchhandlung in Heidelberg zu beziehen).

2) Gehirnpathologie von v. Monakow. Zweite Aufl. Wien 1905. S. 191 u. 192.

In diesen Ausführungen v. Monakow's ist im wesentlichen die Lehre von den Grosshirnanteilen enthalten.

Die Darstellung v. Monakow's ist zwar ganz allgemein gehalten, allein man kann sich an der Hand seiner Aufsätze im Archiv für Psych. Bd. 12 und 27 überzeugen, dass sie auch speziell für das Kaninchen gilt.

Münzer und Wiener haben in einer Arbeit<sup>1)</sup> aus dem Jahre 1902 die Veränderungen beim Kaninchen geschildert, die nach „fast vollständiger Entfernung des Grosshirns“ eintreten. Allein, wie die Figuren der beiden Autoren beweisen, kann man wohl kaum sagen, dass das Grosshirn fast vollständig entfernt worden ist. Es ist daher auch nicht richtig, wenn die beiden Forscher auf Seite 256 erklären: „Vollkommen unabhängig vom Grosshirn erscheinen im Zwischenhirn neben den schon erwähnten Teilen (Kern der Mittellinie, bogenförmiger Kern, dessen dorsaler Schenkel dem Nucleus centralis griseus der Autoren entspricht, hinterer Kern) das habenuläre und interpedunkuläre Ganglion usw.“

Die Darstellung der Grosshirnanteile des Kaninchens stützt sich, soweit ich sehe, auf die Ergebnisse der Gudden'schen Methode. Aber selbst bei ihrer Anwendung ist mir wenigstens kein Fall bekannt, bei dem die ganze Hemisphäre vollständig entfernt wurde; ausserdem wurden solche Präparate in der Regel nicht mit dem Zellenfärbungsverfahren behandelt. Es erscheint mir daher eine nicht unwichtige Ergänzung der bisherigen Untersuchungen zu sein, die Grosshirnanteile des Kaninchens auf Grund der von mir im Jahre 1894 veröffentlichten Methode<sup>2)</sup> zu untersuchen.

Die unabweisbare Voraussetzung für die Feststellung der Grosshirnanteile ist die vollständige Entfernung der Grosshirnrinde ohne Nebenverletzungen. Jeder Experimentator weiss, dass diese Bedingung an einem Tiere überhaupt nicht zu erfüllen ist. Aber man kann schliesslich in der Weise vorgehen, dass man die ganze Grosshirnhemisphäre mit den basalen Ganglien fortnimmt. Aber auch in diesem Falle geht es wohl nur ganz ausnahmsweise ohne Nebenverletzungen ab. Ich habe wenigstens zur Zeit keine Serie ohne jede Nebenverletzung zur Verfügung.

---

1) Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Teile zum übrigen Zentralnervensystem. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 12. S. 241.

2) Nissl, Ueber eine neue Untersuchungsmethode des Zentralorgans speziell zur Feststellung der Lokalisation der Nervenzellen. Zentralblatt für Nervenheilkunde u. Psychiatrie. Juli-Heft 1894.



Unter meinen Serien kommt für diesen Zweck nur eine einzige in Betracht, weil dieselbe tadellos gleichmässig gefärbt ist und weil die Nebenverletzungen keine Rolle spielen.

Diese gut photographierbare Serie ist eine Horizontalreihe. Um jede Diskussion darüber zu vermeiden, was von der einen Grosshirnhemisphäre weggenommen wurde und welche Nebenverletzungen etwa das Ergebnis beeinträchtigen, stelle ich Abbildungen von Schnitten durch das ganze Gehirn voran. Gleichzeitig dienen dieselben auch zur besseren Orientierung der photographisch wiedergegebenen Ausschnittsbilder. Wer sich nicht eingehend mit der Zytoarchitektonik des Kaninchengehirns beschäftigt hat, vermag sich in den Horizontalebenen viel schwerer zu recht finden als in Schnitten von fast ausschliesslich publizierten Frontalebenen. Ich glaube, es wird das Verständnis der Schnittbilder wesentlich erleichtert, wenn ich mich, wo es nur möglich ist, auf das Tafelwerk von W. und P. beziehe.

Die zu beschreibende Serie stammt von dem erwachsenen Tiere 1910/88, das 15 Tage nach der Operation getötet wurde. Die Serie wurde nach der in unserem Laboratorium üblichen Methode<sup>1)</sup> bearbeitet. Die Schnitte sind 17  $\mu$  dick.

Fig. 1 ist dem 100. Schnitte der Serie entnommen. Er ist durch die oberste Kuppe der Vierhügel gelegt. Fig. 1 orientiert über die wichtigste Nebenverletzung; von der Hirnrinde ist ein kleines Stückchen der Regio retroplenica (ar 29 c. u. d. W. u. P., Tafel XIV—XIX) stehen geblieben. Dieser Stummel der medialen Hemisphärenwand kommt nicht in Betracht, da sein Mark zerstört ist; er hängt mit keinem Teile des Gehirns zusammen; ich erwähne, dass in diesem völlig isolierten Hirnrindengebiet die Schicht VI vollkommen erweicht ist (Körnchenzellen), dass ein grosser Teil der Schicht V hochgradig verändert ist, während der zentrale Teil der Schicht V viele noch gut erhaltene Elemente aufweist und die Nervenzellen der II., III. und IV. Schicht zum grössten Teil unverändert sind. Die Molekularschicht ist, wie die Figur zeigt, gegenüber der nicht operierten Seite dunkel gefärbt, ein Verhalten, das durch eine Unzahl in Wucherung sich befindlicher Gliazellen seine Erklärung findet.

Wie man aus der Figur ohne weiteres erkennt, ist die oberste Kuppe des vorderen Teiles der vorderen Zueihügel bei der Operation verletzt worden. Das verletzte Gebiet ist von einem mächtigen Wall von Gliazellen umgeben. Von hier aus sind gewaltige Züge mesenchy-

1) Enzyklopädie der mikr. Technik. 1910. Bd. II. S. 276.

maler Gewebszellen bereits gegen das Zentrum des erweichten nervösen Gewebes vorgedrungen. Ausserhalb des genannten Gliawalles zeigen die nervösen Elemente normale Strukturverhältnisse. Infiltrativ entzündliche Erscheinungen fehlen in der ganzen Serie vollständig.

Fig. 2 (208. Schnitt) ist durch die dorsalsten Teile des Diencephalon gelegt. Auf der operierten Seite ist hier wieder die dem bei Fig. 1 erwähnten Stummel der medialen Hemisphärenwand entsprechende Partie, ebenfalls völlig isoliert, zu sehen. Von den obersten Schichten dieser Areae (ar 23 u. 24, W. u. P. Taf. IV—IX) gilt das bei Fig. 1 Gesagte. Ich mache darauf aufmerksam, dass das bei den Zellen von ar 29 nur angedeutete Verhalten der Spitzenfortsätze hier bei zahlreichen Zellen klar zum Ausdruck kommt. Obwohl nämlich die Strukturen der Zellen der äusseren Schichten sehr gut noch erhalten sind, sind im Gegensatz zu den Elementen der nicht operierten Seite die Spitzenfortsätze auffallend dünn und körnig<sup>1)</sup>.

An Stelle der entfernten Hemisphäre befinden sich mesenchymale Gewebsmassen; nur einzelne hellere Stellen enthalten noch erweichtes, von Gitterzellen durchsetztes, ektodermales Gewebe.

Unmittelbar vor dem Diencephalon befindet sich die hier mit Gitterzellen durchsetzte Fimbria (s. Fig.). An der dem Corpus genic. ext. entsprechenden Hervorwölbung des Diencephalon erkennt man eine kleine senkrecht zum Rande gerichtete oberflächliche Verletzung des Gewebes, die beim Schnitt 153 beginnt und beim Schnitt 216 nicht mehr wahrnehmbar ist. Bei der Ausräumung der hinteren Hemisphärenpartien wurde also die obere Kuppe des vorderen Hügels mit verletzt (s. Fig. 1). Dabei streifte der scharfe Löffel auch die Hervorwölbung des Corpus gen. ext. und quetschte etwas deren Oberfläche. Wie aber Fig. 2 zeigt, ist die Verletzung am laterodorsalen Rande des Corpus gen. ext. oberflächlich und trifft nur einen kleinen Teil von Randfasern.

Im Mesencephalon erblickt man eine längliche, in querer Richtung verlaufende dunkle Stelle. Sie entspricht der Spitze der Erweichung, die durch die Läsion der Vierhügelkuppe verursacht wurde. Die massenhafte Gliaansammlung dieser Stelle stellt Teile des ventralen Gliawalles dar, der die erweichte Partie umgibt; die Nervenzellen in der Umgebung dieser Gliazellenansammlung zeigen durchaus normale Verhältnisse. Die dorsalsten Partien wurden im Schnitt 28 getroffen; die grösste Aus-

1) Vergl. Nissl, Zur Lehre der Lokalisation usw. Sitzungsber. der Heidelberger Akad. der W.; mathem. u. naturw. Klasse. 1911. 38. Abhandlung S. 70 u. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 23. S. 188.

dehnung zeigt die Erweichung auf Fig. 1 (Schnitt 100); die allerletzten Spuren der auf Fig. 2 sichtbaren Teile des ventralen Gliawalles verschwinden auf Schnitt 250.

Ueber die Neigung unserer Horizontalschnittreihe orientiert man sich besser an Hand der Fig. 3. Leider sind die beiden Hälften nicht gleich getroffen. Die operierte Seite ist gegenüber der andern stärker ventralwärts geneigt. In Fig. 2 ist auf der operierten Seite der vordere dorsale Kern (= vo do; bei W. u. P. auf Taf. XI u. XII mit Ab signiert) getroffen, auf der andern Seite noch nicht. Um eine Vorstellung von dem Grade der Ungleichheit sich bilden zu können, sei bemerkt, dass ungefähr das gleiche Schnittbild dieses Kernes auf der rechten Seite erst auf Schnitt 234 erscheint. Uebrigens ergibt sich am Anschaulichsten die Ungleichheit der beiden Hälften aus Fig. 3. Aus der Breite der in Fig. 3 über die Fimbrien hinwegziehenden Anteile der inneren Kapsel ergibt sich ohne weiteres die Neigung der Ebene nach den beiden Seiten.

Es ist auf Fig 2 leicht zu erkennen, dass das Ganglion habenulae mit seinen beiden Kernen (= G. ha. me und G. ha. la) nicht verändert ist. Auch zeigt der erwähnte vordere dorsale Kern (= vo do) bei dieser Vergrößerung nichts Bemerkenswertes. Dagegen erscheinen alle übrigen Thalamuskern deutlich verändert. Die Veränderungen endigen am vorderen Rande des Nucleus praebigeminis (= praebig; bei W. u. P. ist dieser Kern auf Taf. XIV—XIX mit Pu = Pulvinar signiert) mit haarscharfer Grenze. Ich verweise im Uebrigen auf Fig. 9, welche denselben Schnitt wiedergibt.

Fig. 3 (272. Schnitt) gibt uns eine gute Vorstellung von der Neigung unserer Horizontalebene. Letztere geht durch die mittleren Teile der beiden Okulomotorius- (= N III; W. und P. Tafel XX u. XXI, N III) und der Trochleariskerne (= N IV; W. und P. Tafel XXII, N IV) nach vorne, wobei sie die beiden vorderen ventralen Thalamuskern (= vo ve, bei W. und P. Tafel XI Aa) so trifft, dass noch ein ganz kleiner Abschnitt des vorderen dorsalen Kernes (= vo do; W. und P. Tafel XI Ab) in den Schnitt hineinfällt. Noch klarer wird die Neigung unserer Horizontalreihe, wenn man den in den Vorlesungen von Edinger (8. Aufl. Bd. 1, S. 333) in Fig. 245 abgebildeten Sagittalschnitt heranzieht. Unsere Ebene geht durch eine Linie, die man sich gezogen denken muss von dem unteren Endpunkt des Striches, der mit „Corpus fornicis et Psalterium“ signiert ist, durch die Mitte des „Nukleus III“.

Fig. 3 zeigt nichts mehr von den erwähnten Nebenverletzungen. Die Hemisphäre ist bis auf den schon erwähnten völlig isolierten Stummel der medialen Wand weggenommen; der letztere (Cortex der ar. 23 und 24 enthaltend) zeigt das bereits geschilderte Verhalten.

Die Fimbria ist dicht vor- und lateralwärts vom Corpus genic. ext. (= gen. ext.) durchtrennt. Ueber die Fimbria ziehen bereits Faser-massen der inneren Kapsel (= C. i.) hinweg.

Man überzeugt sich weiterhin, dass die eine Hälfte des Septum pellucidum (= S. p.) im wesentlichen stehen geblieben ist.

Wie man leicht aus Fig. 2 und 3 erkennt, gelang die halbseitige Entfernung der beiden in der Mittellinie zusammengewachsenen Ammons-hörner gut. Gleichzeitig wurde dabei natürlich auch der Balken durch-trennt. An der Durchtrennungsstelle fiel das Gewebe der Erweichung anheim; ein schmaler Erweichungsstreifen schob sich aber gegen die intakte Hemisphäre zwischen dem Balken und den zusammengewachsenen Ammonshörnern. Dadurch erklärt sich der Spalt zwischen Balken und dem Ammonshorn auf Fig. 2. Sonst ist der Balken mit den Kom-missurenfasern der beiden Ammonshörner verlötet. Es ist bei der Weg-nahme der einen Hemisphäre selbstverständlich auch der Fornix longus weggenommen worden. Die in der Mittellinie vereinigten Ammons-hörner verschwinden in der Horizontalreihe, je weiter man ventralwärts vordringt; gleichzeitig tritt immer stärker das Psalterium zutage (vgl. W. und P. Tafel VIII). Mit dem Verschwinden der Ammonshörner tauchen vor dem Psalterium (nach W. und P. vor der Commissura fimbriae) und hinter dem Balken die ersten grauen Stellen aus den dorsalsten Partien des Septum pellucidum auf (vgl. W. und P. Tafel VII). Schliesslich erscheint das Septum pellucidum auf noch mehr ventralwärts gelegenen Horizontalschnitten gewissermassen wie eine Haut, welche zwischen dem Balken (= C. c.) und der Commissura fimbriae (= Com. f.) ausgespannt ist. Mit dem Verschwinden der Fimbria ragt das Septum pellucidum nur noch mit dem Balken verlötet frei in den Hohlraum des dritten und des Seitenventrikels (vgl. Fig. 4). Verfolgt man die Serie noch weiter ventralwärts, so verschwinden zwischen Fig. 4 und 5 die Balkenfasern und noch weiter ventralwärts endigt in Fig. 6 die Rinde der Area 32 (W. und P. Tafel III) sich rasch zuspitzend im Rhinencephalon. Die in den ventralen hinteren Partien des Septums befindlichen Querschnitte der Columnae fornicis (vgl. W. und P. Tafel VII Cf) beginnen weiter ventralwärts ihre Verlaufsrichtung zu ändern und streben leicht lateral-wärts gerichtet den basalen Hirnteilen zu. Im Horizontalschnitt wird dadurch die Kommunikation zwischen dem dritten und dem Seitenven-trikel wieder aufgehoben. Dieses Verhalten illustriert die rechte Seite von Fig. 5 anschaulich. Noch weiter ventralwärts schiebt sich zwischen dem ventralen Teile des Septums und dem Querschnitt der Fornixsäule die vordere Kommissur ein; die Seitenventrikel verschwinden; die lateralen Teile des Septums sind nicht mehr von dem Grau des Nucleus caudatus,

seine ventralen Teile nicht mehr von der basalen Hirnpartien zu unterscheiden (vgl. Fig. 6 und W. und P. Tafel VI).

Diese Verhältnisse, über die man sich am besten an der Hand von Sagittalschnitten orientiert (vgl. Fig. 804 bei Koelliker, 6. Aufl., Bd. 2, S. 781 Gewebslehre und Fig. 245 bei Edinger, Vorlesungen, 8. Aufl., Bd. 1) habe ich zum besseren Verständnis von Fig. 3 kurz skizziert. Bei der Wegnahme der Hemisphäre sind die lateralen und die vordersten Partien des Septums, allerdings nur oberflächlich, verletzt worden, die vorderen etwas stärker als die lateralen. Infolge der Durchschneidung des Balkens findet sich das Septum auch auf der nicht operierten Seite auf Fig. 3 und 4 von den degenerierten Balkenfasern abgehoben; auf Fig. 5 ist das Septum dieser Seite wieder mit dem Balken verlötet.

Ueber die Verhältnisse im Diencephalon werden wir uns zweckmässiger an Hand der Fig. 12 orientieren, die dem gleichen Schnitte wie Fig. 3 entstammt.

Fig. 4 (Schnitt 316) ist hinten durch die dorsalsten Teile des roten Kerns (= N Ru) gelegt. Bezüglich des Stummels der medialen Hemisphärenwand (area 23) verweise ich auf das bereits Gesagte. Ebenso habe ich schon bei Fig. 3 die Verhältnisse des Septum pellucidum geschildert. Die Fasern der durchtrennten inneren Kapsel fliessen in breitem Strome gegen das Diencephalon. Den Eingang in das letztere bildet der leicht bogenförmig gekrümmte ventrale Gitterkern (= gi ve). Die degenerativen Erscheinungen treten bei dieser Vergrösserung in den lateralen und lateralen hinteren Partien deutlich zutage, weniger deutlich in den medialen. Das Corpus genic. internum (= gen int) bildet mit der ventralen hinteren Kerngruppe (= ve hi) die scharfe hintere laterale Grenze gegen die nicht degenerierten Gegenden. Im übrigen verweise ich auf Fig. 14, welche allerdings dem Schnitte 304 entnommen ist.

Die ventralen Teile des Ammonshorns sind nicht weggenommen, dagegen ist die das Ammonshorn einhüllende Rinde vollständig zerstört und die aus dem Ammonshorn kommende Fimbria durchtrennt. Der Vergleich mit dem Ammonshorn der anderen Seite lässt an der dunkleren Färbung die degenerativen Veränderungen leicht erkennen.

Im Mittelhirn findet sich eine Stelle, an der geringgradige Veränderungen nachweisbar sind. Die letzteren befinden sich im Nucleus dorsalis Lemnisci lateralis (= N d. L. l.; siehe W. und P. Tafel XXI). Ich nehme an, dass die hier vorhandenen geringgradigen Veränderungen mit der Verletzung des vorderen Vierhügels zusammenhängen.

Fig. 5 (340. Schnitt) ist durch die mittleren Teile des roten Kerns (= N Ru) gelegt. Bezüglich der Wegnahme der Hemisphäre verweise ich auf das bei Fig. 4 bzw. bei Fig. 3 Gesagte. Die innere Kapsel liegt



in ihrer ganzen Ausdehnung frei vor uns. Man erkennt an der dunklen Färbung des lateralen Randes des Septum pellucidum (Wucherung von Gliaelementen; dabei beteiligen sich aber hier auch ependymale Zellen; nach aussen liegen dieser Randschicht mesenchymale Gewebsteile, namentlich Körnchenzellen an) und an dem Nachweis von ependymalen Zellen, dass die Verletzung der lateralen Septumwand in den mehr dorsal gelegenen Ebenen nur sehr oberflächlich gewesen war. An einer Stelle bei \* ist normales Ventrikelependym zu konstatieren. Unmittelbar hinter dieser Stelle zwischen dem lateralen Rande des Septum und den medialsten Kapselteilen zieht sich die Erweichung mit einer nach hinten gerichteten keilförmigen Spitze etwas nach hinten. Trotzdem zeigen die unmittelbar hinter der Spitze der Erweichung befindlichen zwei grauen Kerne keine degenerativen Erscheinungen. Ich nenne den grösseren vorderen Nucleus praethalamicus anterior (= praeth. ant.) und den hinteren kleineren Nucleus praethalamicus posterior (= praethal. post.). Bei W. und P. sind die beiden nicht getrennt und nicht erwähnt, aber die Zellen sind auf Tafel IX lateral von Ha eingezeichnet. Lateral von diesen beiden Kernen erblickt man von der Spitze des Erweichungskeiles ausgehend einen dunkleren Streifen, der bis zu den vordersten Partien des ventralen Gitterkerns (= gi ve) sich verfolgen lässt. (Es handelt sich hier um ein Markfasergebiet, das wegen der vermehrten und gewucherten Gliazellen dunkel erscheint.)

Bezüglich der Thalamuskern verweise ich auf Fig. 16, die dem gleichen Schnitte entnommen ist.

Fig. 6 (Schnitt 440) ist durch das Ganglion interpedunculare gelegt und trifft die mediale Schleife (= L m) und den Hirnschenkelfuss [= P pc (vgl. W. und P. Tafel XXI)].

Man kann sich ohne weiteres überzeugen, dass tatsächlich die vorderen Hemisphärenteile restlos weggenommen sind. Die basalen Teile der nicht operierten Hemisphäre wurden bei der völligen Ausräumung der einen vorderen Schädelhöhle nur in minimaler Ausdehnung und auch nur ganz oberflächlich verletzt (bei \*). Der Bulbus olfactorius blieb, absolut isoliert, in der Schädelhöhle liegen. Ferner zeigt die Figur, dass auch da, wo die hinteren basalen Rindenpartien nicht völlig entfernt worden sind, die das Ammonshorn einhüllenden Kortexanteile erweicht sind. Dagegen sind Teile des Nucleus amygdalae (= N. am.) und die ventralen Partien des Putamens (= Pu) nicht vollständig entfernt worden. Immerhin sind die lateralen Teile von N. am. und P. mit der Rinde erweicht. Die medial vom Tractus opticus (= Tr. opt.) befindliche dunkle Stelle (bei ××) ist kein Erweichungsherd, sondern ist der Ausdruck einer enormen Gliavermehrung,

besonders in den Markfaserpartien der hier befindlichen Pedunculus-anteile. Ganz in derselben Weise präsentiert sich der degenerierte Säulenquerschnitt [= Cfde (vgl. W. und P. Tafel XII)].

Fig. 7 (Schnitt 484) trifft die Brückenkerne, das Corpus mamillare und auf der nicht operierten Seite das Chiasma opticum. Die Hemisphäre ist nur an diesen basalsten Stellen nicht weggenommen worden; ebenso ist der Nucleus amygdalae (= N. am.) in seinen basalsten Partien nicht verletzt worden. Wie man sieht, ist die Absicht, die basalen Hemisphärentteile vollkommen vom Tractus opticus loszulösen und zu entfernen, nicht tadellos gelungen. Tatsächlich spielt jedoch die schmale erhaltene Substanzbrücke unmittelbar vor dem Tractus opticus bzw. vor dem basalen Opticusganglion (= G. b. op.) keine Rolle, einmal, weil die vordersten Partien dieser Substanzbrücke bis in die Nähe des Ganglion opticum basale (= G. b. op. W. und P. Tafel X) erweicht sind, und weil in dieser Substanzbrücke kein bemerkenswerter Faserzug verläuft. Lateral vom Nucleus amygdalae (= N. am.) befindet sich ein dunkler Streifen (bei \*). Derselbe stellt einen erweichten Gewebstreifen dar. Die bei Fig. 6 erwähnte Erweichung der lateralen Partien des Mandelkerns erstreckt sich keilförmig in ventraler Richtung. Der dunkle Streifen bei \* ist also die keilförmige Spitze der bei Fig. 6 erwähnten Erweichung. Auf dem Schnitt 492 verschwindet die Erweichung, auf dem Schnitte 540 die basalsten Rindenpartien.

In den nun folgenden Ausführungen beschäftige ich mich speziell mit den Grosshirnanteilen des Diencephalon. Wie schon bemerkt, kann ich die Zytoarchitektonik derselben nicht vollkommen unberücksichtigt lassen. Da ich demnächst eine besondere Arbeit über die Zytoarchitektonik des Kaninchen-Diencephalon veröffentlichen werde und hierauf im II. Teile meiner Arbeit über die anatomische Lokalisation des Kaninchengehirns zeigen will, mit welchen umschriebenen Stellen der Grosshirnrinde die einzelnen Thalamuskern zusammenhängen, muss ich zu meinem Bedauern auf diese noch nicht erschienenen Arbeiten verweisen. Hier kommt es mir darauf an, die einzelnen Kerne nur ganz grob abzugrenzen und ihren Degenerationstyp zu skizzieren.

Eine vortreffliche Abbildung des äusseren Verhaltens des Sehhügels findet sich in den nachgelassenen Abhandlungen von Gudden (Tafel XV, Fig. 5 rechte Seite). Gehen wir von dieser Abbildung aus, so sieht man, dass von der Mittellinie aus, und zwar hinter der hinteren Kommissur beginnend, eine ganz seichte Furche schief nach vorne über die Wölbung des Sehhügels hinwegzieht und dadurch die Oberfläche in einen vorderen inneren und in einen hinteren äusseren Teil zerlegt. Wir

wollen diese Furche als Sulcus obliquus bezeichnen. Der hintere äussere Teil erscheint wegen der über denselben hinziehenden Optikusfaserung rein weiss, der innere ungefähr dreieckige Raum mehr grau. Der letztere zeigt ganz vorne wieder eine ganz seichte Furche, wodurch am vorderen Rande zwei leichte Hervorwölbungen entstehen. Die innere kleinere Hervorwölbung bezeichnen wir als Tuberculum anterius, die äussere grössere als Tuberculum laterale. Der hintere äussere rein weisse Teil zeigt ebenfalls eine ganz leichte Einsenkung, welche ungefähr parallel mit dem vorderen Rande des oberen Hügels verläuft. Durch diese seichte Furche, die wir als Sulcus posterior bezeichnen wollen, wird die Hervorwölbung des Corpus geniculatum externum abgegrenzt. Das Corpus geniculatum externum ist also durch den vorderen Teil des Sulcus obliquus und durch den hinteren Teil des Sulcus posterior eingefasst. Jene Oberflächenteile, welche zwischen dem nur angedeuteten Sulcus posterior und dem vorderen Rande des Vierhügels liegen, verbreitern sich aber in lateraler Richtung und schwellen latero-ventral zur Vorwölbung des Corpus genic. internum an.

Die Kerne des Thalamus sind bei diesem Oberflächenverhalten ungefähr folgendermassen angeordnet.

Im Tuberculum anterius befinden sich die beiden vorderen Kerne (der vordere dorsale Kern entspricht bei W. und P. Ab. Tafel XI u. XII, der vordere ventrale bei W. und P. Aa Tafel X, XI und XII). Im Tuberculum laterale findet sich die laterale vordere Kerngruppe (welcher bei W. und P. La und Lb auf Tafel XIII und XIV entspricht). Neben und unmittelbar unter dem Ggl. habenulae befindet sich das Gebiet der medialen hinteren Kerngruppe [das bei W. und P. auf Tafel XII als Ma (nur teilweise dazu gehörend), auf Tafel XIII als Ma, auf Tafel XIV als Mb und Ma, auf Tafel XV als Mb signiert ist]. Das Gebiet zwischen dem Rande des Vierhügels und dem Sulcus posterior enthält sehr verschiedene Kerne. Vor allem ist hier neben der hinteren Kommissur der grosse Nucleus praebigeminalis zu suchen, und unmittelbar vor dem letzteren der kleine Nucleus posterior dorsalis (der N. praebigeminalis entspricht bei W. und P. Pu Tafel XVI; der hintere dorsale Kern ist bei W. und P. nicht angegeben, nur sein vorderster Teil ist auf Tafel XV als Ma signiert). Mehr lateralwärts auf diesem Gebiete finden sich die hintersten Teile der lateralen vorderen Kerngruppe, der laterale hintere Kern und die dorsalsten Partien der dorsalen Abteilung des Corpus gen. int. (diese Partien sind bei W. und P. kaum zu identifizieren; Teile des Corpus gen. int. sind auf Tafel XVI als Lb signiert. Die anderen genannten Kerne finden sich nicht auseinandergehalten unter La auf Tafel XV).



Fig. 8<sup>1)</sup> (Schnitt 180) trifft die dorsalsten Teile des Sehhügels; man sieht vorne die Hervorwölbung des Tuberculum laterale, welches die dorsalsten Partien der lateralen vorderen Kerngruppe (= La vo) enthält. Durch eine geringe Einbuchtung ist das Tuberculum laterale von der Vorwölbung des Corpus gen. ext. getrennt. Die latero-dorsalsten Partien des dorsalen Teiles des Corp. geniculat. ext. (= gen. ext.) befinden sich noch ziemlich weit vom Rande entfernt. Zwischen dem hinteren Rande der La vo-Gruppe und dem medialen Rande des Gen. ext. befinden sich die dorsalsten Zellen des lateralen hinteren Kerns (= La hi). Diese Kernbestandteile sind durch ein breites Markgebiet vom Nucleus praebigeminalis (= praebig.) getrennt.

Auf der operierten Seite ist die La vo-Gruppe infolge einer ungeheuren Ansammlung von Gliazellen sehr dunkel gefärbt, aber durch ihre intensive Färbung gut lateralwärts und nach hinten abgegrenzt. Gegen die mediale Seite wird das Gebiet dieser Kerngruppe wesentlich heller. Die operierte Seite zeigt infolge der stärkeren Neigung in ventraler Richtung mehr Kernanteile als die andere Seite. Das ganz helle Gebiet medial von La vo enthält bereits Zellen der medialen hinteren Kerngruppe (= me hi).

Am Rande der Vorwölbung des Corp. gen. ext. sieht man die bei Fig. 2 besprochene Verletzung. Nur die ganz schwarzen Partien und eine kleine Stelle bei \* besteht aus mesenchymalen Gitterzellen. Die Stelle bei \* liegt bereits im Gebiete der Zellen des Gen. ext. Das auf der anderen Seite zwischen la vo + la hi + Gen. ext. und dem Praebig. vorhandene Marklager ist hier nicht mehr vorhanden; eine Anzahl von Kernen liegen hier dicht aneinander. Die sehr dunkel gefärbte Partie vor und etwas lateralwärts von Praebig. enthält Teile des Gen. ext., des des hinteren dorsalen (= hi do), des lateralen hinteren Kerns (= la hi) und auch einzelne Elemente des dorsalen Teils des Corpus gen. int. In dieser dunkel gefärbten Masse lassen sich die Bestandteile dieser Kerne nicht scharf von einander trennen. Die lateralsten Partien dieser dunklen Masse gehören aber sicher dem Gen. ext. an. Verfolgt man diese dunklen Massen in der Richtung gegen die Verletzungsstelle, so wird sie allmählich lichter. Auch diese lichtereren Teile gehören dem Gen. ext. an. Die Körnchenzellen bei \* liegen also mitten in dem lichtereren Gebiete des Gen. ext. Das Gen. ext. zeigt eine hellere latero-dorsale und eine dunklere mediale Zone X, Gebiete, die von zwei verschiedenen Hirnrindenteilen abhängen. Das ungefähr dreieckige lichtere Gebiet zwischen den dunklen Partien des la vo und dem Gen. ext. ent-

1) In dem La vo der operierten Seite zeigt leider das Präparat eine kleine Faltung.

hält wenig dicht stehende Zellen, die noch der la vo-Gruppe, teils dem la hi angehören.

Mit scharfer Grenze hört das degenerierte Gebiet am vorderen Rande des Praebig. auf. Letzterer zeigt keinerlei Veränderungen.

La vo auf der nicht operierten Seite ist bei W. und P. auf Tafel XVI bei La, Gen. ext. auf Tafel XIV und XV bei Ggl. (d. m.) und Praebig. auf Tafel XVI bei Pu. zu suchen. Der La hi ist bei W. und P. nicht zu identifizieren.

Im übrigen zeigt Fig. 8 sehr klar die Ausdehnung der Verletzung des Mittelhirns (die Erweichungsgebiete sind mit \*\* bezeichnet). Trotzdem sind die Nervenzellen in der unmittelbaren Umgebung der erweichten Stellen intakt.

Fig. 9 ist der bereits in Fig. 2 abgebildete Schnitt der Serie. Ueber die Verletzungen siehe Fig. 2.

Die beiden Kerne des Habenularganglions [der mediale (= G. ha. me.) und der laterale (= G. ha. la.)] sind nicht verändert.

Auf der nicht operierten Seite ist deutlich abgegrenzt der Nucl. praebigeminalis (= praebig.), der dorsale Teil des Corpus genic. ext. (= gen. ext.). Lateral vom G. ha. la. befindet sich die mediale hintere Kerngruppe (= me hi). Unmittelbar vor dem Praebig. sind die Elemente des hinteren dorsalen Kernes (= hi do) zu sehen, welche sich sehr schwer von den hinteren Partien der me hi-Gruppe abgrenzen lassen. Zwischen dem Gen. ext. und der me hi-Gruppe befindet sich das Gebiet der lateralen vorderen (= la vo) Kerngruppe + dem lateralen hinteren Kern (= la hi). La hi lässt sich von der la vo-Gruppe nur schwer abtrennen. Die unmittelbar medial von Gen. ext. gelegenen Zellen gehören dem la hi an, der sich etwas nach hinten ausdehnt und dabei sich um den hinteren medialen Rand des Gen. ext. herum schlägt. In dem Gebiete zwischen Gen. ext. und Praebig. gehören die medialen Teile zum dorsalen Teil des Corpus genic. int. (= gen. int.), während die viel schwächere laterale Zone Zellen von la hi enthält.

Betrachtet man das grosse Gebiet der lateralen vorderen Kerngruppe, so überzeugt man sich schon bei dieser Vergrösserung, dass die vorderen Partien kleinere Zellen enthalten als die mittleren, die recht grosse Elemente aufweisen, während hinter dieser Gruppe grosser Zellen ganz kleine Zellen auftreten, die nicht leicht von den Zellen des la hi auseinander zu halten sind. Auch lässt sich nicht leugnen, dass das mit dem Stirnhirn in Beziehung stehende Gebiet von me hi nicht leicht von der la vo-Gruppe zu trennen ist.

Auf der operierten Seite kommen zu den bisher bezeichneten Kernen noch drei weitere hinzu. Sehr klar umgrenzt ist der vordere dorsale

Kern (= vo do). An seiner vorderen lateralen Ecke erblickt man ein kleines Häufchen von Elementen, das der dorsalen Spitze des vorderen ventralen Kernes (= vo ve) entspricht. Lateral von vo do und vo ve erscheint eine kugelige dunkle Masse, die vorne, lateral und medial ziemlich scharf abgegrenzt ist, nach hinten dagegen sich nicht deutlich von den übrigen dunklen Massen abhebt. Es ist das die laterale vordere Kerngruppe (la vo). Im Zentrum dieser Masse von la vo erblickt man eine lichtere Stelle, welche dem Haufen grösserer Zellen entspricht, die ich in der la vo-Gruppe der anderen Seite erwartet habe. Medial von der dunklen Masse der la vo-Gruppe befindet sich zwischen ihr und dem Habenularganglion eine hellere Masse, deren weitaus grösster Teil der medialen hinteren Kerngruppe (= me hi) angehört. Nur ganz vorne, hinter dem vo do befindet sich ein winziges Gebiet, das dem medialen vorderen dorsalen Kern (= me vo do) zugehört.

Die hinteren Teile der la vo-Gruppe lassen sich auf der operierten Seite nicht von den anstossenden Kernen abtrennen. Noch am leichtesten ist das Corpus gen. ext. abzugrenzen. Zieht man die gesunde Seite zum Vergleich heran, so ist das Gebiet, das hier zwischen dem Praebig. und dem Gen. ext. liegt, auf der operierten Seite dadurch gekennzeichnet, dass diese dunklen Massen von kurzen, leicht bogenförmig gekrümmten, annähernd gleichgerichtet laufenden hellen Linien (Ausdruck für Markfasern) durchzogen werden, während im Gen. ext. solche parallel schief von vorne nach hinten verlaufende kurze Bogenlinien nicht zu sehen sind. Auch ist die Masse des Gen. ext. um eine Nuance dunkler als das schmale Gebiet zwischen Gen. ext. und Praebig. Das dunkle zusammengeballte Gebiet ist aber nicht das ganze Gen. ext., sondern nur seine hintere mediale Partie. Die letztere wird lateralwärts heller. Diese hellere laterale Partie des Gen. ext. zeigt ein Verhalten, das wir bereits auf Fig. 8 beobachtet haben. Zwischen Gen. ext. und der lateralwärts scharf abgegrenzten la vo-Gruppe ist ein helleres Feld, in dem Teile des la hi sich befinden; die lateralsten Teile dieses Feldes enthalten vorzugsweise Markfasern. Die Lage von hi do, la hi und Gen. int. ist nur topographisch zu bestimmen.

Relativ gut erhalten ist vo do; nur in seinen vorderen lateralen Teilen lassen sich nicht so klar wie in den übrigen die einzelnen Zellen erkennen.

Wie bei Fig. 8, so schneidet auch hier das degenerierte Gebiet mit haarscharfer Grenze gegen den vorderen Rand des Praebig. ab.

Das hellere Gebiet auf der operierten Seite, das sich lateralwärts von der la vo-Gruppe ausbreitet, ist bei W. und P. auf Tafel XIII und zwischen Tafel XIII und XIV lateral von Lb zu suchen. Der me vo do

ist bei W. und P. nicht zu identifizieren. Die dorsalst gelegenen Elemente von Ma, auf Fig. XII gehören zum me vo do. Die abgebildeten dorsalsten Partien des vo ve sind auf Tafel XI bei Aa zu finden. vo do entspricht auf Tafel XI dem Ab. Man vergleiche das bei Fig. 8 Gesagte über die Identifizierung der anderen Kerne.

Fig. 10 (228. Schnitt) zeigt nun auch auf der nicht operierten Seite die dorsalsten Partien von vo do. Wiederum geht man zweckmässig von dem gut abgegrenzten Gen. ext. und dem Praebig. aus. Letzterer ist an seinen medialen Teilen, die heller erscheinen, nicht mehr so scharf umschrieben. Gerade aber vor den helleren Partien ist ein schmaler Zellenzug zu erkennen, der dem hi do angehört. Dieser Zellenzug scheint sich längs des vorderen Randes vom Praebig. lateralwärts fortzusetzen, allein diese Fortsetzung gehört dem medialen Abschnitt des dorsalen Teiles vom Corp. genic. int. an. Zwischen dem Gen. ext. und dem Praebig. sehen wir also medial diesen soeben genannten medialen Abschnitt, lateral dicht dem medialen hinteren Rande des Gen. ext. angeschmiegt, die hintersten Teile des lateralen hinteren Kerns (= la hi), während die mittlere Partie des Isthmus zwischen Gen. ext. und Praebig. von anderen Zellenansammlungen des dorsalen Teiles vom Gen. int. eingenommen wird.

Lateral vom lateralen Kern des Habenularganglions (= G. ha. la.) durch ein schmales helles Feld vom letzteren getrennt, befindet sich die mediale hintere Kerngruppe (= me hi), im allgemeinen ein dreieckiges Feld einnehmend, dessen Spitze gegen den hinteren schmalen Rand des vo do gerichtet ist. Einige der Elemente dieser Spitze gehören aber nicht mehr zur me hi-Gruppe, sondern dem medialen vorderen dorsalen Kern (= me vo do) an.

Das Feld, das zwischen me hi, vo do, gen. ext., hi do und dem medialen Abschnitt des dorsalen Teils von gen. int. gelegen ist, wird eingenommen von der la vo-Gruppe und dem la hi. La hi ist aber schwer von der la vo-Gruppe abzutrennen. Die hintersten Partien dieses Feldes (kleine Elemente enthaltend und medial vom hinteren medialen Rande vom Gen. ext. gelegen) gehören dem la hi an. Das helle Markfeld vor und etwas medial vor dem Gen. ext. befindlich, habe ich bereits bei Besprechung der Fig. 9 (operierte Seite) erwähnt.

Nicht leicht ist die me hi-Gruppe von der la vo-Gruppe abzutrennen. Auf experimentellem Wege ist die scharfe Auseinanderhaltung dieser beiden Kerngruppen sehr leicht zu bewerkstelligen. Doch gibt auch die deskriptive Anatomie einige Anhaltspunkte. Geht man vom hinteren schmalen Rande des vo do aus, so überzeugt man sich, dass etwas schief nach hinten und aussen ein Zug grösserer Zellen dahinzieht. Letztere

gehören zur la vo-Gruppe, während die medial von diesem Zellenzug befindlichen Elemente kleiner sind. Diese kleineren Zellen gehören zur me hi-Gruppe. Ungefähr in der Mitte der la vo-Gruppe sieht man auch hier wieder eine Gruppe grösserer Elemente.

Auf der operierten Seite sind vom medialen Kern des Habenularganglions (= G. ha me) nur mehr Spuren neben einer Einbuchtung der Ventrikelwand zu sehen; der laterale Kern desselben (= G. ha. la.) enthält ebenfalls nur noch wenige Zellen. Dicht dem vorderen Rande der Ventrikelwand anliegend, erblickt man eine längliche, sich nach hinten verjüngende Zellensäule; es ist der Nucl. parependymalis (= parep.), der nicht verändert, also von der Hemisphäre unabhängig ist.

Ganz vorne sind gut abgegrenzt der vo do und lateral von do do der hier noch sehr kleine vordere ventrale Kern (= vo ve). Das Corp. gen. ext. (= gen. ext.) zeigt genau das gleiche Verhalten wie auf Fig. 9; man kann deutlich die dunkle mediale Partie von der lichtereren lateralen (vergl. die Konfiguration des Gen. ext. auf der anderen Seite!) unterscheiden. Die dunkle Masse des medialen Anteils von Gen. ext. wird medialwärts deutlich heller und diese helleren Partien stossen sodann auf ein längliches wieder dunkler aussehendes Feld, das dem Rande des Nucleus praebigeminalis (= praebig.) entlang zieht. Letzteres Feld, das ebenfalls die bei Fig. 9 erwähnten hellen Linien erkennen lässt, gehört dem dorsalen Teil des Corp. genicul. int. (= gen. int.) an. Eine kleine vor der vorderen Spitze des Präbig. gelegene Partie dieses schmalen dunklen, dem laterooralen Rande des Praebig. entlang laufenden Feldes (= gen. int.) gehört dem hinteren dorsalen Kern (= hi do) an. Das zwischen dem Gen. int. und dem medialen Rande des Gen. ext. befindliche Feld (ein wenig lichter als Gen. ext. und Gen. int.) gehört dem lateralen hinteren Kern (= la hi) an, der den medialen Rand von Gen. ext. förmlich umkreist.

Hinter dem hinteren Rande von vo do sieht man neben den Resten des lateralen Habenularkerns (= G. ha la) ein recht gut abgegrenztes, sehr dunkles Feld, das nach hinten etwas heller wird; lateral davon ein gewaltiges Gebiet von annähernd rundlicher Gestalt, dessen mediale Begrenzung gegeben ist durch einen schmalen helleren Saum, welcher dieses Gebiet von dem gut abgegrenzten, neben dem lateralen Habenularkern gelegenen dunklen Felde abtrennt. Letzteres stellt die mediale hintere Kerngruppe (= me hi), das grosse gewaltige ungefähr rundliche Gebiet, des zwischen gen ext und vo do sich ausbreitet, die laterale vordere Kerngruppe (= la vo) dar. Betrachtet man die la vo-Gruppe, so überzeugt man sich, dass sie sich aus einer vorderen dunkleren und einer hinteren helleren Hälfte zusammensetzt. Im vorderen dunkleren

Felde befinden sich eine Anzahl ganz heller Flecken, welche der Ausdruck für Markfaserbündel sind, die diesen hinteren Teil durchsetzen. Bei genauerer Betrachtung ist der hintere und der vordere Teil nicht gleichmässig gefärbt; sowohl im dunkleren vorderen Teil wie auch im helleren hinteren Teil erblickt man Partien von verschiedener Schattirung. Ein ziemlich in der Mitte gelegenes relativ hellstes Feld ist das Gebiet, wo sich die schon erwähnten besonders grossen Elemente vorfinden. Nach hinten sind sowohl die Grenzen der la vo- wie auch der me hi-Gruppe verschwommen und undeutlich.

Ungefähr in der Mitte des vorderen Randes des Thalamus verläuft diesem parallel ein schmales nur leicht schattiertes Gebiet, das sich von der la vo-Gruppe durch seine hellere Farbe unterscheiden lässt. Dieses schmale Gebiet gehört dem ventralen Gitterkern (= gi ve) an.

Bezüglich der Identifizierung der bei Fig. 10 erwähnten Kerne im Tafelwerke von W. u. P. verweise ich auf Fig. 9. Dem ventralen Gitterkerne (= gi ve) entsprechen Teile von Fr. b auf Tfl. XIII.

Von der oberflächlichen Verletzung am Corp.gen. ext. ist nichts mehr zu sehen. Im Mittelhirn sind noch die Folgen der Verletzung zu erkennen.

Fig. 11 (246. Schnitt). Man erkennt nur noch die letzten Spuren der Verletzung des Mittelhirns bei \*. Der hinter dem corp. gent. int. befindliche Nucleus<sup>1)</sup> suprageniculatus (= supragen.) ist nicht vollkommen intakt. Ich kann aber auf Grund einer grossen Anzahl von Ausschaltungen des gesamten Hirnmantels mit aller Bestimmtheit sagen, dass die hier vorhandenen Veränderungen nichts mit der Entfernung des Grosshirns zu tun haben. Die übrigen geringfügigen Veränderungen im supragen. können also nur mit der Verletzung des Mittelhirns zusammenhängen.

Das Habenularganglion ist nun auf beiden Seiten verschwunden.

Die nicht operierte Seite zeigt den uns bereits bekannten vo do, lateral davon den vo ve. In der Mittellinie beobachten wir von dem einem Rande des Ventrikels zum anderen hinziehend eine schmale Zellsäule, die aber aus zwei Kernen besteht; dieselben sind auf der Figur nicht auseinander zu halten, wohl aber experimentell zu trennen. Der eine Kern, der nur das Ventrikelependym umgibt, ist uns schon aus Fig. 10 bekannt; es ist der Nucleus parependymalis (= parep); er ist unabhängig von der Hemisphäre. Der weitaus grösste Teil der erwähnten Zellsäule hängt mit der Hemisphäre zusammen; es ist der dorsale Teil des Nucleus centralis (= ce). Unmittelbar neben den vordersten

1) Der Name stammt von Münzer u. Wiener l. c. Seite 246.

Teilen des ce + parep befindet sich der Querschnitt der Taenia Thalami (= Ha = Habenula). Neben den hintersten Teilen der Zellsäule des ce + parep, die hier nur Teile des parep enthält, befindet sich der Querschnitt des Meynert'schen Bündels (= Tr. M).

Zwischen dem ce, der Taenia und dem vo do und dem Tr. M. breitet sich (also unmittelbar ventral vom Habenularganglion) die me hi-Gruppe aus, welche den Tr. M. lateralwärts umgreift.

Das Verhalten des Gen ext ist uns schon aus der vorigen Figur bekannt. Zwischen dem Gen ext und dem Praebig. befindet sich der dorsale Teil des Corpus genic. int., der eine langgestreckte Zellenmasse darstellt und in schiefer Richtung von hinten unten (ventral) nach vorne oben (dorsal) bis fast an die Oberfläche verläuft. Die hintersten Teile von Gen int weisen grosse, weit von einander stehende Elemente auf (grosszelliger Kern des dorsalen Teils des Corp. gen. int.). Unmittelbar hinter dem Gen. int. befindet sich der uns bereits bekannte supragen, der kein Grosshirnanteil ist.

Längs des lateralen vorderen Randes des Thalamus zieht eine schmale Zellsäule entlang, die wir auch bereits aus Fig. 10 kennen; es ist der ventrale Gitterkern (= gi ve).

Zwischen dem gi ve, dem me hi, dem vo ve und dem gen ext, an dessen medialen Rande noch Zellen des la hi zu bemerken sind, breitet sich das Feld der la vo-Gruppe aus. Lateral von der hinteren Ecke des vo ve sehen wir eine winzige Gruppe sehr grosser Zellen und weiter nach aussen und hinten noch ein paar Häufchen solcher grossen Zellen. Es ist das der grosszellige Kern (= gr). Diese winzigen Häufchen grosser Zellen des gr verlaufen ungefähr in einer Linie, die parallel mit der lateralen Oberfläche verläuft. Später bilden die grossen Zellen von gr. tatsächlich in der Richtung dieser Linie eine schmale Zellsäule, nämlich den lateralen Schenkel von gr. (= gr. la). Unmittelbar an diese Linie sich nach hinten anschliessend sehen wir eine sehr lockere, ebenfalls parallel mit der lateralen Oberfläche verlaufende längliche Zellgruppe, deren Verlängerung gerade den Hilus von Gen. ext. treffen würde. Es ist der dorsale Gitterkern (= gi do). Die la vo-Gruppe ist erheblich kleiner geworden. Zwischen dem hinteren Rande der la vo-Gruppe, der allerdings undeutlich ist (an die hintere laterale Spitze der la vo-Gruppe schliessen sich die Reste des la hi an), und dem hinteren Rande von gi do u. gi ve einerseits und dem vorderen Rande von Gen. ext. (Hilus von Gen. ext.) andererseits, befindet sich ein verhältnissmässig grosses Markfeld.

Schwierig ist die Auseinanderhaltung der me hi- und der la vo-Gruppe. Geht man von der hinteren lateralen Ecke des vo do aus,

so sieht man allerdings nur undeutlich einen unregelmässigen helleren Streifen (d. h. eine Strasse, in der nur wenige Nervenzellen sichtbar sind) nach hinten und leicht nach aussen ziehen. Diese hellere Strasse entspricht ungefähr der Grenze zwischen der me hi- und der la vo-Gruppe.

Endlich ist noch zu bemerken, dass nicht das ganze bezeichnete Gebiet zur me hi-Gruppe gehört. Es ist davon abzuziehen eine kleine Gruppe relativ grosser Zellen, die unmittelbar hinter der Taenia (= Ha.) liegen, eine Gruppe, die von der hinteren medialen Ecke des vo do etwas nach innen sich auf einem kleinen Raume ausdehnt. Diese Gruppe ist der mediale vordere dorsale Kern (= me vo do).

Auf der operierten Seite hat vo do, der selbst bei der schwachen Vergrösserung recht leidlich aussieht, erheblich ab, der vo ve rasch an Umfang zugenommen. Der Praebig. ist viel lichter (d. h. zellenärmer) geworden, besonders in seinen vorderen Partien. Der Praebig. erscheint deshalb auch nicht mehr gut umgrenzt. Teilweise ist jedoch der laterale Rand in scharfer Abgrenzung gegeben, zumal er hier an das dunkel gefärbte Gebiet des dorsalen Teiles vom Corp. gen. int. (= Gen. int.) stösst. Ohne weiteres ist an seiner dunkeln Schattierung Gen. ext. zu erkennen. Längs der lateralen Thalamus Oberfläche zieht sich nur wenig vom Rande entfernt, die wenig tief schattierte und schmale Masse des gi ve vom Gen. ext. bis zum vo ve hin. An den vorderen Teilen des gi ve kann man einzelne Zellen sehr wohl unterscheiden.

Die Verhältnisse der Mittellinie und nahe der Mittellinie entsprechen der Beschreibung dieser Teile auf der nicht operierten Seite. Man sieht ohne Weiteres, dass der parep + ce auf der operierten Seite bedeutend heller erscheint. Betrachtet man die unmittelbar am Ependym liegenden Teile (parep) so überzeugt man sich, dass diese sich ebenso verhalten, wie auf der nicht operierten Seite. Bezüglich der Taenia (= Ha.) und des Querschnitts des Meynert'schen Bündels (= Tr. M.) vergleiche man das bereits Gesagte. In den Zellenmassen hinter dem Tr. M. kann man die einzelnen Zellen deutlich unterscheiden. Sie sind ebensowenig wie der Praebig vom Grosshirn abhängig.

Zwischen dem vo do + vo ve und dem Tr. M. breiten sich die Massen der me hi-Gruppe aus, die auch den lateralen Rand des Tr. M. breit umgeben. Davon grenzt sich hier sehr deutlich die Gruppe des medialen vorderen dorsalen Kernes (= me vo do) ab; sie ist unmittelbar hinter Ha. zwischen der hinteren Spitze von vo do und dem ce gelegen und zieht sich in einem schmalen Saume (sehr licht) dem ce entlang bis zu der Mitte des letzteren.



Betrachtet man die Massen der me hi-Gruppe vor dem Tr. M., so erkennt man, dass dieselben gewissermassen aus zwei dunkel schattierten Ballen bestehen, zwischen welchen eine hellere Zone von vorne nach hinten zieht. (Diese zwei Ballen entsprechen cytoarchitektonisch verschiedenen Kernen der me hi-Gruppe). Nach hinten und aussen sind die Massen der me hi-Gruppe wenig klar abgegrenzt. Einen gewissen Anhaltspunkt gewähren einige weisse aber nicht recht deutliche schmale Linien (Faserbündeln entsprechend), welche schief von aussen in der Richtung gegen den inneren hinteren Rand des Querschnittes vom Tr. M. ziehen.

Gehen wir von den vorderen Teilen der erwähnten dunklen Ballen der me hi-Gruppe aus, so bemerken wir lateralwärts von ihnen hinter dem vo ve und von dem lateralen dunklen Ballen der me hi-Gruppe durch eine relativ breite hellere Zone getrennt, eine weitere dunkle Masse, welche der la-vo Gruppe entspricht. Durch die zuletzt genannte hellere Zone, zwischen der dunklen Masse der la vo-Gruppe und dem lateralen Ballen der me hi-Gruppe zieht die Grenze zwischen der la vo- und der me hi-Gruppe etwas schief nach hinten und aussen.

Die dunkle Masse der hinter dem vo ve gelegenen la vo-Gruppe ist nicht mehr so schön wie auf den bisherigen Figuren abgrenzbar. Man kann sich aber überzeugen, dass die dunkle Masse der la vo-Gruppe noch weiter nach hinten bis in die Nähe des Gen. ext. und zwar ziemlich parallel mit der lateralen Thalamus-Oberfläche verlaufend sich erstreckt.

Zwischen dieser dunklen Masse der la vo-Gruppe und dem ventralen Gitterkern (= gi ve) befindet sich ein auffallend dunkles, wie gegittert aussehendes Feld, welches immer zwischen der la vo-Gruppe und dem gi ve verbleibend, nach vorne zieht und direkt an die laterale Ecke des vo ve stösst. Dabei aber bricht die dunkle Färbung plötzlich ab, obwohl der gitterförmige Charakter trotz der nun hellen Färbung erhalten bleibt. Dieses ganze in seiner hinteren Hälfte sehr dunkel gefärbte, in seiner vorderen unverhältnissmässig hell erscheinende Gebiet, das zwischen dem gi ve und der la vo-Gruppe verläuft, ist der dorsale Gitterkern (gi do).

Wir haben bis jetzt nur die dunklen lateralen Partien der la vo-Gruppe betrachtet. Ihre medialen und hinteren Teile sind schwer zu umgrenzen, die hinteren Teile noch am ehesten. Ich habe vorhin einige Markfaserbündel (in der Figur als weisse Linien erkennbar) erwähnt, die etwas schief von aussen nach innen und hinten ziehen und in der Verlängerung den hinteren Rand des Meynert'schen Bündels treffen würden. Diese Markfaserbündel kennzeichnen ungefähr den hinteren Rand der la

**vo-Gruppe** (wie übrigens auch den hinteren Rard der **me hi-Gruppe**). Der **Grenze** zwischen der **la vo-** und der **me hi-Gruppe** habe ich schon gedacht. Durch objektive Merkmale ist sie in ihrem hinteren Teil nicht erkennbar. Denkt man sich eine Linie von der hinteren blassen Ecke des **vo ve** leicht schief von vorne innen nach hinten und etwas nach aussen bis zur Mitte der erwähnten Markfasern (bei \*\*) gezogen, so fällt diese Linie ungefähr mit der Grenze zwischen der **le vo-** und der **me hi-Gruppe** zusammen. Das etwas heller schattierte Zentrum der **la vo-Gruppe** entspricht wieder der Gruppe etwas grösserer Zellen, Ueberhaupt mache ich auf die verschiedene Schattierung sowohl innerhalb der **la vo-** als auch der **me hi-Gruppe** aufmerksam. Im grossen ganzen entsprechen die verschieden schattierten Gebiete Kernabschnitten, die von verschiedenen Rindengebieten abhängig sind. Ein geradezu klassisches Beispiel für dieses Verhalten bildet der vordere ventrale Kern, der ohne weiteres äusserst scharf nach allen Seiten abgegrenzt ist. Man kann in diesem Kerne zytoarchitektonisch eine aus grösseren Zellen bestehende dorsomediale und eine aus kleineren Elementen sich aufbauende ventrolaterale Abteilung unterscheiden, welche beide von verschiedenen Hirnrindenteilen abhängig sind. Wie unsere Fig. 11 überzeugend dartut, ist die eine Abteilung sehr dunkel, die andere sehr hell schattiert.

Der vordere Teil der **la vo-Gruppe** zeigt ungefähr eine dreieckige Form mit einer gegen die laterale hintere Wand von **vo ve** gerichteten Spitze. Sowohl zwischen dem lateralen Seitenteil des Dreiecks und dem relativ hellen Teil von **gi do** als auch zwischen dem medialen Seitenteil des Dreiecks und dem hinteren Rande des **vo ve** befinden sich schmale helle Säume, in denen nicht nur viele Markfasern sich befinden, sondern auch die Zellen des grosszelligen Kernes liegen, die wegen ihrer Degeneration sehr schwach gefärbt sind und daher auf der Figur nicht zu Tage treten. Die genannten schmalen hellen Säume besitzen eine Winkelform; dem entsprechend ist der laterale und mediale Schenkel des **gr** angeordnet (vergl. **gr** in Fig. 12 auf der operierten Seite).

Nur noch die vorderen Teile des **gen int** zeigen deutlich die schon wiederholt erwähnten Markfaserzüge, die die Zellmassen des **gen int** durchqueren. Vor dem vorderen Rande des **gen int** und hinter den Markfaserbündeln bei \*\* erblickt man eine kleine dunkle gewissermassen zusammengeballte Masse, die vom medialen Rande des **gen ext** durch eine helle Zone abgetrennt ist. Es ist dies die dorsale Abteilung der ventralen hinteren Kerngruppe [= **ve hi (do)**]. Lateral und ein wenig nach vorne (vor dem vorderen Rande der medialen Wand des **gen ext**) setzt sich die Masse des **ve hi (do)** fort und wird dabei etwas heller. Es befinden sich hier noch die letzten Reste des **la hi**.

Bezüglich des *gen ext* ist wieder zu sagen, dass die lateralen Teile desselben gegenüber den sehr dunklen, wie zusammengeballten, medialen Partien auffallend hell sind, aber man erkennt in den lateralen Teilen der medialen Partien im Gegensatz zu Fig. 9 sehr gut die einzelnen Zellen. Diese letzteren gehören nicht mehr zu dem vom Grosshirn abhängigen *gen ext*, sondern es sind Zellen jener Kerne des als ventraler Abschnitt des *corpus geniculatum externum* bezeichneten Teiles, von dem längst feststeht, dass er kein Grosshirnanteil ist. Diese vom Grosshirn unabhängigen Zellen gehören dem dorsolateralen Kerne des hypothalamischen Teiles des *corpus. genicul. externum* (= *h. gen. do la*) an.

Die dorsale Abteilung des *corp. gen. int.* (= *gen int*) ist sehr dunkel schattiert, wohl ebenso stark wie *gen ext*. Die dunkle Färbung nimmt aber nach hinten allmählich ab. Im Gebiet des die grossen Zellen beherbergenden Kernanteils von *gen int* ist die Färbung sehr hell. Ebenso nimmt die dunkle Färbung nach vorne in der Richtung des *ve hi (do)* ab.

Die Zellmassen unmittelbar hinter dem Querschnitt des Meynert'schen Bündels sind unverändert, sind also keine Grosshirnanteile mehr.

Ich will nun versuchen, die 15 verschiedenen Kerne und Kerngruppen der nicht operierten Seite auf dem Tafelwerke von W. u. P. zu identifizieren.

Der Nucleus parependymalis (= *parep*) ist auf Tafel X nicht eingetragen. Auf Tafel XI, XII u. XIII ist er als N. Ha (Nucleus habenulae) signiert. Von Tafel XIII an bedeutet N. Ha die Kerne des Ggl. habenulae.

Der Nucleus centralis (= *ce*) ist im Tafelwerke von W. u. P. nicht zu finden.

Der mediale vordere dorsale Kern (= *me vo do*) ist auf Tafel XI von W. u. P. nicht signiert. Er ist zu suchen in den gross gezeichneten Elementen, die unmittelbar unterhalb der Signatur N. Ha sich befinden (aber nur die obersten Teile dieser gross gezeichneten Elemente gehören zum medialen vorderen dorsalen Kern!). Auf Tafel XII ist er als *Ma*<sup>1</sup> signiert, aber nur der Habenula unmittelbar anstossende Teil von *Ma*<sup>1</sup> gehört zum medialen vorderen dorsalen Kern (= *me vo do*). Ebenso gehören auf Tafel XIII nur noch ganz wenige an die Habenula stossenden Elemente von *Ma* zu diesem Kern.

Das Gebiet der medialen hinteren Kerngruppe (= *me hi*) beginnt auf Tafel XII und ist bis zur Tafel XV zu verfolgen.

Auf Tafel XII gehören hierzu Teile von *Ma*, auf Tafel XIII ist die *me hi*-Gruppe in den dorsalen Teilen von *Ma* und *Mb*, auf Tafel XV in den dorsalen Teilen von *Mb* zu suchen.

Der vordere dorsale Kern (= vo do) wurde bereits früher identifiziert.

Der vordere ventrale Kern (= vo ve) ist auf Tafel X, XI u. XII als Aa signiert.

Der grosszellige Kern (= gr) ist auf Schnitten zu suchen, die zwischen Tafel XII u. XIII liegen.

Die dorsalsten Partien des auf Tafel XI als Fr bezeichneten Kerns, die dorsolateralsten Partien von Frb (lateral von Aa!) auf Tafel XII, die dorsolateralsten Teile von Frb auf Tafel XIII entsprechen denjenigen Teilen vom ventralen Gitterkern (= gi ve), die auf unserer Figur 11 abgebildet sind.

Der dorsale Gitterkern (= gi do) ist auf den Tafeln von W. u. P. nicht zu identifizieren. Auf Tafel XII u. Tafel XIII sind es Teile von Fr b.

La vo entspricht den ventraleren Partien von Lb auf Tafel XIII, XIV u. XV. La hi ist nicht zu identifizieren; laterale Teile von Lb auf Tafel XV enthalten Zellen des la hi.

Gen ext ist an den entsprechenden Stellen von Ggl (dm) auf Tafel XIV, XV u. XVI zu suchen.

Gen int ist zum Teil auf den Tafeln von W. u. P. nicht zu identifizieren. Jedenfalls gehören in Lb auf Tafel XVI befindliche Zellen zum gen int. Die hintersten grossen Zellen von gen int sind auf Tafel XVII u. XVIII in der b-Abteilung von Ggm zu suchen.

Praebig ist in der entsprechenden Tiefe mit Pn auf Tafel XVII, XVIII u. XIX zu identifizieren.

Der Nucleus suprageniculatus ist auf Tafel XIX die b Abteilung von Ggm.

H gen do la entspricht der a-Gruppe von Ggl (vl) auf Tafel XIV u. XV.

ve hi (do) ist nur zum Teile zu identifizieren, jedenfalls aber stecken Zellen von ve hi (do) ventral von P auf Tafel XV.

Fig. 12 entspricht der Fig 3 (272. Schnitt).

Die nicht operierte Seite entspricht ungefähr dem Verhalten der operierten Seite in Fig. 11. Neue Kerne treten also nicht auf.

Auf der nicht operierten Seite ist deutlich abgegrenzt gen ext. An seiner lateralen Seite sind bereits die Zellen des ventralen Abteils vom corp. gen. ext. und zwar der hypothalamische dorsolaterale Kern des corp. gen. ext. (= h gen do la) zu erkennen. Medial von der innern Kapsel zieht die langgestreckte schmale Gruppe des ventralen Gitterkerns (= gi ve) dahin. Medial von gi ve erblickt man ebenfalls gut umgrenzt den dorsalen Gitterkern (= gi do), welcher sowohl nach vorne wie nach hinten zellenärmer wird. Vorne befindet sich gut umgrenzt der

vordere dorsale (= vo do) und der vordere ventrale (= vo ve) Kern. Unmittelbar hinter der hinteren lateralen Wand des vo ve ist der grosszellige Kern zu sehen, erkennbar an seinen mächtigen Elementen und der charakteristischen Winkelstellung, so dass man leicht den medialen [= gr (me)] und den lateralen Schenkel [= gr (la)] unterscheiden kann. Der Winkel des gr schliesst die nunmehr schon sehr klein gewordene laterale vordere Kerngruppe (= la vo) ein.

In der Mittellinie befindet sich der Nucleus parendymalis (= parep) mit dem Nucleus centralis (= ce). Beide sind nicht von einander zu trennen. Nicht ganz in der Mitte zwischen den beiden Ventrikelteilen, sondern ein wenig mehr nach vorne zu beginnt sich der ce erheblich zu verbreitern (vgl. Fig. 13 auf der nicht operierten Seite). Diese laterale Verbreiterung des ce bildet einen flügelförmigen Fortsatz und stellt die laterale Abteilung des Nucleus centralis dar [= ce (la)]. In dem kleinen Felde zwischen der Taenia, dem parep und dem ce (la) medial von der hinteren Spitze des vo do befindet sich der mediale vordere dorsale Kern (me vo do).

Lateral von ce bzw. von ce (la) zwischen dem Meynert'schen Bündel (= Tr. M) und der hinteren medialen Wand des vo ve breitet sich die mediale hintere Kerngruppe (= me hi) aus. Die Grenze zwischen der me hi- und la vo-Gruppe stellt ungefähr eine Linie dar, die von der hinteren Spitze des vo ve und medial vom medialen Rande des medialen Schenkels der gr [= gr (me)] ziemlich parallel mit der Mittellinie nach hinten zieht.

In den hinteren Partien ist noch leidlich der Nucleus praebigeminialis (= praebig) zu erkennen, zwischen dessen lateralem Rande und dem medialen Rande des gen ext die dorsale Abteilung des Corpus gen. int. (= gen int) sich befindet. Ihre hintersten und lateralen Teile sind der grosszellige Kern der dorsalen Abteilung des Corpus gen. int. Die vordere Grenze von Corpus gen. int. ist durch ein schmales helles Gebiet (bei \*) nur undeutlich fixiert.

Ebenso unklar sind die hinteren Grenzen der me hi-Gruppe. Während in Fig. 11 der laterale Rand des Tr. M noch von der me hi-Gruppe umgeben ist, schliessen sich hier schon Zellen der lateralen Wand des Tr. M. an, die nicht mehr Grosshirnanteile sind. Im allgemeinen sind letztere Elemente etwas grösser als diejenigen der hinteren lateralen Partien der me hi-Gruppe. Seitlich finden diese letzteren ihre Grenze durch die oben erwähnte Linie, die man sich von der hinteren Ecke des vo ve parallel mit der Mittellinie nach hinten gezogen denken muss.

Nicht weniger schwierig ist die hintere Grenze der la vo-Gruppe zu

bestimmen. Die la vo-Gruppe ist, wie schon bemerkt, erheblich zusammengeschrumpft. Sie reicht vom Scheitel des winkligen gr nur mehr bis ungefähr zu \*\*. Eine undeutliche schmale helle (d. h. zellarme) Zone, durch das Gebiet bei \*\* ziehend, grenzt ungefähr die la vo-Gruppe nach hinten ab.

Das Gebiet, das sich etwas vor dem praebig zwischen der undeutlichen hinteren Grenze der la vo-Gruppe (bei \*\*), zwischen der ebenfalls undeutlichen durch eine gedachte Linie charakterisierten lateralen hinteren Grenze der me hi-Gruppe bei \*\*\*, zwischen dem ebenfalls nur undeutlich durch eine schmale helle Zone (bei \*) angedeuteten vorderen Rande von gen int und zwischen einem Markfelde (rein weiss) lateral vom medialen Rande des gen ext ausbreitet, wird eingenommen vom dorsalen Kern der ventralen hinteren Kerngruppe [= ve hi (do)].

Hinter dem hinteren Gebiete von gen int befinden sich nur noch wenige Zellen des Nucl. suprageniculatus (= supragen).

Auf der operierten Seite sind die Kerne viel deutlicher umgrenzt.

Von vo do sind nur mehr spärliche Reste vorhanden. Vo ve zeigt sehr schön eine dunkle vordere und äussere (= vo ve'') und eine helle hintere innere (= vo ve') Partie, und zwar entsprechen die beiden verschiedenen tingierten Gebiete, wenn auch nicht ganz genau, so doch ziemlich vo ve' der dorsomedialen und vo ve'' der ventrolateralen Abteilung von vo ve. Medial von der Taenia ist der me vo do. In der Mittellinie ist ganz vorne der unveränderte, aber hier unregelmässig gestaltete kleine parep zu sehen. Ce ist gegenüber der anderen Seite viel heller. Besonders trifft das zu bei dem lateralen Fortsatz des zentralen Kerns [= ce (la)]; deshalb ist ce (la) undeutlich wahrzunehmen.

Lateral vom ce, hinter dem ce (la) und hinter der hinteren medialen Wand von vo ve und vor dem Querschnitt des Meynert'schen Bündels (= Tr. M.) breitet sich die me hi-Gruppe aus. Zwischen dem recht undeutlich gewordenen praebig und dem gen ext befindet sich der dorsale Teil des Corpus gen. int. (= gen int). Bemerkenswert sind dessen verschiedene Schattierungen, der Ausdruck für verschiedene Kernabteile. Der vorderste und der hinterste Teil (der hinterste Teil = grosszellige Kern der dorsalen Abteilung des Corpus gen. int.) sind hell, die mittleren Verlaufsstücke dunkel, jedoch in der Weise, dass in der Mitte, eingerahmt von dunklen Partien, ein helles Feld auftritt.

Lateral von gen ext und scharf von gen ext abgegrenzt ist der dorso-laterale Kern des hypothalamischen Teils des Corpus gen. ext. (= h. gen. do la) wahrzunehmen. Leicht kenntlich an seiner tiefen Färbung ist der gi do, von dem ebenfalls klar der gi ve sich abhebt. Längs des hinteren

lateralen Randes von vo ve verläuft der mediale Schenkel von gr [= gr (me)], während sein äusserer Schenkel [= gr (la)] längs des inneren Randes von gi do einherzieht. Beide Schenkel sind auf der Figur wegen der Degeneration der Zellen von gr nicht zu erkennen. Von dem Winkel der beiden Schenkel von gr sind die vorderen Teile der la vo-Gruppe umschlossen. Diese zeigt einen dunkleren äusseren und einen helleren inneren Anteil. Lateral von den hinteren äusseren Teilen der me hi-Gruppe, vor dem gen int, medial von der den medialen Rand des gen ext umgebenden Fassermasse (weiss), und hinter der la vo-Gruppe befindet sich das Gebiet der dorsalen Abteilung der ventralen hinteren Kerngruppe [= ve hi (do)].

Die schwierig abzugrenzenden me hi-, la vo-Gruppe und ve hi (do) sind hier deshalb leichter zu unterscheiden, weil sie von relativ lichten Zonen umgeben sind.

Was die Identifizierung der Kerne im Tafelwerke von W. und P. betrifft, so kann ich im allgemeinen auf das bei Fig. 11 Gesagte verweisen. Ce (la) ist im Tafelwerke von W. und P. nicht zu identifizieren. Ce (la) ist aber zu suchen auf Tafel XIII zwischen Ma und Mb.

Fig. 13 (Schnitt 288) zeigt die Zellgruppen leidlich begrenzt.

Auf der nicht operierten Seite ist der vo do bis auf einen winzigen Rest verschwunden; der grosszellige Kern und die laterale vordere Kerngruppe ist nicht mehr auf der abgebildeten Ebene.

Gen ext ist sehr klein geworden. Dagegen hat der hypothalamische Teil des Corpus gen. ext. an Umfang bedeutend zugenommen. Dieser Teil lässt neben dem h gen do la einen weiteren Kern, den dorso-medialen Kern (= h gen do me) erkennen.

Der vo ve ist ebenfalls grösser geworden und hat seine Form wesentlich geändert. In der Konkavität seiner medialen Wand hat sich der mediale mittlere Kern (= me mi) entwickelt; er ist vom vo ve durch eine hellere Zone geschieden und stellt ungefähr ein Dreieck dar, dessen Basis nach aussen sieht, dessen Spitze den ce berührt.

Der parep hebt sich hier durch seine dunkle Farbe (dichtes Aninanderrücken der Zellen!) von dem ce ab; ce verbreitert sich nach hinten ganz enorm, um den uns bereits bekannten flügel förmigen Fortsatz nach aussen mit lateralwärts gerichteter Spitze auszusenden, den lateralen Teil des Nucleus centralis [= ce (la)]. Durch ce (la) ist der me mi von der me hi-Gruppe scharf abgetrennt.

In dem kleinen Felde vor me mi zwischen parep und der Taenia befindet sich der mediale vordere dorsale Kern (= me vo do). Das grosse Feld, das sich zwischen ce und ce (la) bis zum Querschnitt des

Meynert'schen Bündels (= Tr. M.) ausbreitet, nimmt die me hi- Gruppe ein. Lateral ist die me hi-Gruppe wenigstens in den hinteren Zweidritteln durch einen hellen Marksaum scharf begrenzt.

Lateral dem Meynert'schen Bündel dicht anliegend und den lateralen Rand nach vorne erheblich überragend, erblickt man eine dreieckig geformte Zellenmasse, den hinteren ventralen Kern (= hi ve). Der vorderste Teil von hi ve ist von den hinteren Teilen des lateralen Randes der me hi-Gruppe durch einen Marksaum deutlich geschieden.

Hinter dem gen ext, von ihm durch einen Marksaum deutlich geschieden, sehen wir das grosse Feld des Corpus gen. int. Die hintersten dicht mit Zellen bevölkerten Partien gehören bereits der ventralen Abteilung des Corpus gen. int. [= gen int (ve)] an. Die vordere Grenze des gen int ist durch eine undeutlich hellere Zone bei \* gekennzeichnet. Der mediale Rand des gen int grenzt sich in natürlicher Weise von der Umgebung ab. Nur mehr in seiner vorderen Hälfte grenzt der mediale Rand des gen int an den allmählich verschwindenden praebig, von letzterem durch eine schmale Zone getrennt.

Quer über die innere Kapsel zieht sich der ventrale Gitterkern (= gi ve), an dessen vordersten Partien eine kleine Gruppe sehr grosser Elemente sich befindet. Parallel mit dem gi ve verläuft ein weiterer Zellenzug, der an der hinteren lateralen Ecke von vo ve breit beginnt und in seinem Zuge in der Richtung gegen gen ext schmaler und zugleich lockerer wird. Das breite vordere Ende dieses Zellenzuges dehnt sich hinter dem vo ve bis zu der mit \*\* signierten Stelle aus und verschmälert sich medianwärts. Diese Zellenansammlung, vorne breit, nach hinten schmal werdend und mit dem gi ve parallel einherlaufend, ist der dorsale Gitterkern (= gi do), dessen vordere Teile sich auf unserem Bilde nicht von Elementen der Umgebung deutlich abtrennen lassen. Ebenso tritt auf unserem Bilde eine klare Abtrennung des gi do von gi ve nicht zu Tage. Da sowohl gi ve wie gi do eine retikulierte Anordnung zeigen, scheinen die grauen Balken von gi ve und gi do mit einander zusammenzuhängen. Die Trennung der beiden Kerne wird durch einen Vergleich mit der degenerierten Seite sofort klar.

Das gewaltige Gebiet, das zwischen dem gi do und dem gen ext (von den beiden letzteren durch eine mächtige Fasermasse getrennt), zwischen dem gen int, dem hi ve und der me hi-Gruppe sich ausbreitet, wird von der ventralen hinteren Kerngruppe (= ve hi) eingenommen. Von der me hi-Gruppe ist die ve hi-Gruppe durch die Fortsetzung jenes Marksaumes scharf geschieden, dessen hintere Fortsetzung wir bereits als Trennungszone zwischen den hinteren lateralen Partien



der me hi-Gruppe und dem vorderen Teile des medialen Randes von hi ve kennen gelernt haben. Vom gen int ist die ve hi-Gruppe durch den ebenfalls schon erwähnten undeutlichen hellen Saum bei \* geschieden.

Ich habe bereits die Schwierigkeit erwähnt, die Zellen von gi do hinter dem lateralen Teile des hinteren Randes von vo ve von denjenigen der Umgebung, d. h. der ve hi-Gruppe zu unterscheiden, und habe daher die Grenze zwischen gi do und den vordersten Partien der ve hi-Gruppe durch \*\* bezeichnet.

Eine weitere Schwierigkeit betrifft die Abgrenzung einer Zellgruppe, die hinter dem medialen Teile des hinteren Randes von vove zu sehen ist; sie legt sich der vorderen lateralen Ecke von me hi an. Es ist das ein Zellhaufen, der der ventralen vorderen Kerngruppe (= ve ant) angehört. Die lateralen Teile von ve ant sind weder vom gi do, noch von den vorderen Partien der ve hi-Gruppe scharf auseinander zu halten.

Die ve hi-Gruppe setzt sich in sehr komplizierter Weise aus einer Reihe von Kernabteilungen zusammen. Man kann in Fig. 13 gut ein vorderes, weniger dicht mit Zellen bevölkertes Gebiet, eine mediale und laterale, dicht bevölkerte Abteilung, ebenso einen hinteren vor dem gen int gelegenen Kern sowie ein weniger zahlreiche Zellen enthaltendes Gebiet unterscheiden, das zwischen der medialen, lateralen und hinteren Abteilung sich befindet. In dieser Figur will ich aber das ganze Gebiet als ve hi-Gruppe zusammenfassen; eine dorsale Abteilung der ve hi-Gruppe haben wir bereits auf Fig. 11 und 12 kennen gelernt.

Auf der operierten Seite ist die Unterscheidung der Kerne viel schwieriger. Der gi ve ist aber sehr deutlich zu erkennen. Er zeigt klar eine dunklere hintere und eine hellere vordere Hälfte; die an dem vorderen Ende von gi ve sichtbare kleine Gruppe sehr grosser Zellen ist nicht verändert. Sehr deutlich grenzt sich auch der hier nur mehr mit der vorderen Hälfte des gi ve parallel verlaufende gi do ab, ohne weiteres an seiner intensiven Farbe erkennbar. Aber nicht das ganze dunkle Gebiet gehört dem gi do an. Vom vo ve sind nämlich nur mehr die vorderen lateralsten Teile vorhanden. Diese sind, wie das auch Fig. 12 zeigt, ebenfalls sehr dunkel und da gi do dicht an den vo ve herantritt, macht die dunkle Masse, die parallel mit dem gi ve verläuft, einen einheitlichen Eindruck.

Von gen ext ist nur mehr ein länglicher dunkler Gebietsstreifen sichtbar; lateral davon sind zwei Kerne der ventralen Abteilung des Corpus genic. externum, der h gen do la und der h gen do me wahrzunehmen; sie zeigen keinerlei degenerative Erscheinungen; ebensowenig wie der kleine parep.

Leider sind der me vo do und die vorderen Teile des hier bedeu-

tend grösser gewordenen me mi durch einen Plattenfehler<sup>1)</sup> nicht gut zu erkennen. Immerhin aber sieht man, dass die lateralen Teile der vorderen Partien von me mi im Gegensatze zu seinen übrigen Partien (bei \*\*\*) dunkler gehalten sind. Lateral von dem parep befindet sich das kleine Feld von me vo do.

Die laterale Abteilung des zentralen Kerns [= ce (la)] ist etwas umfangreicher als auf der gegenüber liegenden Seite; man kann zur Not die Gestalt des flügel förmigen Fortsatzes erkennen; wie auf der nicht operierten Seite liegt er breit der Mittellinie an und sendet lateralwärts den sich zu einer Spitze verjüngenden Fortsatz aus; wegen der verschiedenen Neigung der beiden Ebenen erscheint er auf der operierten Seite im Vergleich zur anderen etwas stärker nach hinten gerückt. Seine Grenze ist gegen den vor ihm befindlichen me mi recht undeutlich.

Zwischen dem ce (la) und dem Querschnitt des Meynert'schen Bündels befindet sich die auf der operierten Seite schon erheblich verkleinerte me hi-Gruppe, die neben dem zentralen Kern eine hellere Schattierung aufweist, während die lateralen unmittelbar vor dem Meynert'schen Bündel gelegenen Partien dunkler sind. Durch die dunklere Färbung dieser lateralen Teile der me hi-Gruppe hebt sich die letztere einigermaßen von der lateral von ihr befindlichen ve hi-Gruppe ab. Zwischen der ve hi- und der me hi- Gruppe befindet sich eine relativ breite lichtere Zone, durch welche die auf der anderen Seite klar ausgeprägte Markstrasse hindurchzieht. Die vordere Grenze der ve hi-Gruppe kommt allerdings nur sehr undeutlich zum Ausdruck durch eine wenig ausgeprägte etwas hellere Zone, die quer durch den Thalamus verläuft, medialwärts vom hinteren Rande des ce (la) begrenzt wird und schliesslich mit der helleren medialen Partie der me hi-Gruppe verschmilzt.

Zwischen dem gi do, der ve hi-Gruppe und der lateralen Partie der me hi-Gruppe einerseits und zwischen dem Reste von vo ve, dem ce (la) bzw. den lateralsten Teilen des hinteren Randes von me mi andererseits ist das Feld, in dem die Elemente der ve ant-, der ve hi-Gruppe und des gi do schwer auseinander zu halten sind.

Auf unserer Figur zeigen nämlich diese verschiedenen Kernteile ein so gleichmässiges Aussehen, dass man sie nur nach ihrer Lage im allgemeinen identifizieren kann.

An den Farbnuancen der ve hi-Gruppe kann man die auf der anderen Seite erwähnte mediale und laterale Kernabteilung wieder

---

1) Bei der Kürze der mir von dem Veranstalter der Festschrift gewährten Frist war es mir nicht mehr möglich, die weniger gelungenen photographischen Aufnahmen durch bessere zu ersetzen.

erkennen. Von dem dunklen Gebiet der lateralen Teile der me hi-Gruppe ist der hintere ventrale Kern (= hi ve) schwer abzutrennen; er ist aber durch seine Anordnung, lateral dem Meynert'schen Bündel anliegend, leicht zu identifizieren. Hi ve ist ebenso wie die me hi-Gruppe durch eine hellere Zone von der ve hi-Gruppe abgetrennt.

Das der auf der nichtoperierten Seite erwähnten hinteren Kernabteilung der ve hi-Gruppe entsprechende Gebiet ist leidlich gut zu erkennen (bei \*\*\*). Zwischen der ve hi-Gruppe und dem Reste von gen ext befindet sich ein grosses Markfeld (wie auch auf der anderen Seite).

Die Beziehungen zwischen der ve hi-Gruppe und dem corpus genic. intern. sind äusserst verwickelt. Die mit \*\*\* bezeichnete Kernabteilung der ve hi-Gruppe stösst unmittelbar an die Massen des gen int. Lateralwärts davon ist gen int durch ein Marklager gut von der ve hi-Gruppe getrennt. Von dem praebig ist hier nur mehr ein kleiner Rest medial von gen int vorhanden. Die zwischen dem Reste von gen ext und demjenigen von praebig. gelegenen Teile, die direkt an den mit \*\*\* bezeichneten Kernteil der ve hi-Gruppe stossen und durch ihre dunkle Schattierung relativ gut umgrenzbar sind, gehören dem dorsalen Teil des corpus gen int (= gen int) an, die übrigen Teile in der hinter der Hervorwölbung des corpus gen ext befindlichen Ausbuchtung (= Hervorwölbung des corp gen int) befindlichen Gewebsteile sind Gebiete des ventralen Teiles des corp gen int [= gen int (ve)]. Auch hier zeigen die einzelnen Gebiete verschiedene Nuancen in ihrer Färbung. In den dunkleren hintersten Partien erkennt man noch viele Zellen.

Ich versuche nun die geschilderten Kerne u. Kerngruppen auf den Tafeln W. u. P. zu identifizieren.

Der Nucleus parendymalis und der Nucleus centralis, ebenso sein lateraler Fortsatz sind auf den Tafeln W. u. P. nicht zu identifizieren. Die in Fig. 13 dargestellte Stelle des medialen vorderen dorsalen Kernes würde auf Tafel X zu suchen sein, ist aber hier nicht eingezeichnet.

Der mediale mittlere Kern ist auf Tafel XI in den ventralen Partien von M u. auf Tfl. XII in den ventralen Partien von Ma. zu suchen.

Die mediale hintere Kerngruppe entspricht auf Tafel XIV den ventralsten Partien von Mb + Ma; auf Tafel XV ungefähr den mit C. M. bezeichneten Teilen.

Der Rest des vorderen dorsalen Kernes würde auf einem der Schnitte zu suchen sein, die auf die in Tafel X abgebildete Ebene folgen. Der vordere ventrale Kern entspricht den ventralsten Teilen von Aa auf Tafel XI u. XII.

Der dorsale Gitterkern ist auf Tafel XII am lateralsten Teile des als Va bezeichneten Kernes, auf Tafel XIII ungefähr in der Gegend von Vd zu suchen. Der ventrale Gitterkern ist auf Tafel X u. XI an den entsprechenden (lateralen) Stellen von Fr, auf Tafel XII u. XIII an den entsprechenden Stellen von Fr b, zu suchen.

Die Zellen der ventralen vorderen Kerngruppe sind ungefähr zu suchen auf Tafel XII an der dorsalsten Stelle von Va, auf Tafel XIII zwischen C M u. Vc.

Die ventrale hintere Kerngruppe ist zu identifizieren mit Zellen von Va auf Tafel XIII, XIV, XV u. XVI.

Der hintere ventrale Kern ist nicht zu identifizieren. Er würde auf Schnitten zwischen Tafel XV u. XVI zu suchen sein.

Die abgebildeten Stellen der dorsalen Abteilung des Corpus geniculatum externum und diejenigen des internum bereiten der Identifizierung auf den Tafeln keinerlei Schwierigkeiten. Die hintersten Teile des Corp. gen int. gehen durch die a-Abteilung auf Tafel XVII, XVIII u. XIX.

Der h gen do la entspricht der a-Abteilung von Ggl (vl) auf Tafel XIV u. XV, dagegen entspricht nicht h gen do me völlig der b-Abteilung von Ggl (vl). Die b-Abteilung enthält vielmehr auch Zellen eines von W. u. P. nicht erkannten dritten Kernes von Ggl (vl).

Fig. 14 (304. Schnitt).

Auf der nicht operierten Seite ist vo ve bis auf einen kleinen gut abgegrenzten Rest medial vom vordesten Rande des sich vom ventralen Teil des Corp. gen. ext. bis zum vorderen Rande des Thalamus sich erstreckenden ventralen Gitterkern (= gi ve) verschwunden. Dagegen hat sich der mediale mittlere Kern (= me mi) entsprechend vergrössert und die Mittellinie erreicht, wo er direkt mit demjenigen der anderen Seite verschmilzt.

Der Nucleus centralis (= ce) ist also im Bereich der Vereinigung der beiden me mi unterbrochen. Vorne am Rande des Thalamus erblickt man den sehr kleinen parep; nur wenige Elemente gehören hier zum ce. Hinter der Vereinigung von me mi befindet sich jener Teil des ce, der den lateralen Fortsatz nach aussen sendet [= ce (la)]. Der ce (la) ist aber kleiner geworden, insbesondere reicht sein lateraler Flügel nicht mehr soweit lateralwärts wie auf Fig. 13.

Ce (la) bildet nicht mehr die scharfe Grenze zwischen me mi und der medialen hinteren Kerngruppe (= me hi), sondern es schiebt sich hinter ce (la) die ventrale vordere Kerngruppe (= ve ant) ein.

Die me hi-Gruppe ist dadurch und durch das Vordrängen der ve hi-Gruppe in medialer Richtung bedeutend kleiner geworden. Sie liegt

auch nicht mehr direkt dem Querschnitt des Meynert'schen Bündels (= Tr. M) an, sondern ist etwas davon abgerückt. Dieses Abrücken ist verursacht durch die Ausdehnung des hinteren ventralen Kernes (= hi ve) nach der medialen Seite. Dieser medialwärts gerichtete Zipfel von hi ve liegt dem vorderen Rand des Meynert'schen Bündels unmittelbar an. Nach aussen zu nimmt im hi ve die Bevölkerungsdichtigkeit ab und ohne scharfe Grenze schliesst sich an ihn ein lockerer Haufen von Spindelzellen, deren Längsachsen schief von innen nach hinten verlaufen. Diese Spindelzellen sind keine Grosshirnanteile mehr. Der vordere Rand dieser lockeren Gruppe von Spindelzellen entspricht genau dem lateralen Rande des N. praebigeminalis (= praebig) der Fig. 13. In Fig. 14 ist der praebig bereits verschwunden.

Die Markstrasse, welche in Fig. 13 die ventrale hintere Kerngruppe (= ve hi) vom hi ve abgrenzt, ist auch auf Fig. 14 vorhanden, nur ist die mediale Abteilung der ve hi-Gruppe relativ wenig dicht bevölkert. Ebenso ist der laterale Rand der ve hi-Gruppe durch ein breites Markfeld von der hinteren Hälfte des gi ve bzw. vom Corpus genic. ext. geschieden. Auch der vordere Rand der ve hi-Gruppe ist durch eine allerdings nicht sehr deutliche schmale Markstrasse bei \*\* von den vor der ve hi-Gruppe befindlichen Zellen geschieden. Während der centrale Teil der ve hi-Gruppe dicht an einander gedrängte Zellen enthält, besteht der mediale Teil, sowie ein schmaler Saum am vorderen Rande der ve hi-Gruppe aus einem Grau, das viel weniger Zellen enthält.

Nicht so leicht lässt sich der hintere Rand der ve hi-Gruppe vom Corpus genic. int. abgrenzen. Durch ein Markfeld ist zwar die ventrale Abteilung des Corp. genic. int. [= gen int (ve)] deutlich von den hintersten Teilen der ve hi-Gruppe geschieden; medial von diesem Markfeld jedoch ist eine aus Zellen bestehende Verbindungsbrücke zwischen den hintersten Teilen der ve hi-Gruppe und dem gen int (ve) vorhanden.

In dem ausgedehnten Felde zwischen der vorderen Hälfte der gi ve, dem Reste von vo ve, dem me mi resp. dem ce (la) und zwischen dem vorderen Rande der ve hi-Gruppe und der me hi-Gruppe befindet sich der dorsale Gitterkern (= gi do) und die ventrale vordere Kerngruppe (= ve ant). gi do ist aber nicht scharf von der ve ant-Gruppe abzugrenzen; zu gi do gehört die Gruppe relativ kleiner Elemente, die hinter vo ve und medial von den vorderen Gebieten des gi ve liegt. gi do reicht nach hinten nicht über die vordere Hälfte des gi ve hinaus. Die mediale Grenze des gi do gegen die ventrale vordere Kerngruppe (= ve ant) ist undeutlich. Immerhin lässt sie sich bestimmen.

weil die Elemente der *ve ant*-Gruppe deutlich grösser sind als diejenigen von *gi do*. Alles übrige in dem genannten grossen Felde gehört zur *ve ant*-Gruppe.

Die *ve ant*-Gruppe zieht also in einer breiten Strasse zwischen *me mi* resp. *ce (la)* und zwischen der *ve hi*-Gruppe gegen die medialen vorderen Partien der *me hi*-Gruppe.

Da wo die *ve ant*-Gruppe auf die *me hi*-Gruppe stösst, ist die Abgrenzung zwischen den Zellen beider Gruppen sehr schwierig, da beide Gruppen an diesen Stellen ungefähr gleich grosse und sehr ähnlich gebaute Zellen besitzen. Die Grenze beider Gruppen ist ungefähr bei \*\*\* zu suchen.

Vom thalamischen Teil des *Corpus genic. ext.* (= *gen ext.*) ist nur mehr noch ein kleiner Rest vorhanden. Dagegen treten nun die drei Kerne seines hypothalamischen Teiles klar zutage, der dorsolaterale (= *h gen do la*), der dorsomediale (= *h gen do me*) und der ventromediale (= *h gen ve me*) Kern.

Auf der operierten Seite sind die sämtlichen Kerne mit Ausnahme des *parep*, zahlreicher Zellen im *gi ve* und der drei Kerne des hypothalamischen Teils des *Corpus gen. ext.* verändert. *gen ext* ist hier bereits verschwunden. Ohne weiteres fällt die Helligkeit des *me mi* auf. Nur in seinen lateralsten vorderen Partien (bei \*) zeigt sich eine leichte Schattierung. Auch das Gebiet der *ve ant*- und *me hi*-Gruppe ist wenig intensiv gefärbt. Stärker tingiert sind die lateralen Teile der *ve hi*-Gruppe. Am intensivsten gefärbt ist *gen int (ve)*. Gegenüber der nun sehr klein gewordenen *me hi*-Gruppe zeigt das Gebiet von *hi ve*, das nun auch kleiner geworden ist, eine etwas stärkere Schattierung. *Gi do* ist bereits verschwunden. Die degenerierten Gebiete endigen mit scharfer Grenze hinter dem Meynert'schen Bündel, dem *hi ve*, der *ve hi*-Gruppe und dem hinteren medialen Rande von *gen int (ve)*. Sowohl auf der operierten wie nicht operierten Seite gehören die mit \*\*\*\* signierten Stellen nicht mehr zum Gebiete von *gen int (ve)*.

Bezüglich der Identifizierung der Kerne im Tafelwerk von W. und P. verweise ich auf das bei Fig. 13 Gesagte. *H gen ve me* lässt sich bei W. und P. nicht identifizieren.

Fig. 15 (320. Schnitt) ist Fig. 14 sehr ähnlich. *Gen ext* und der wenig ausgedehnte *hi ve* ist verschwunden.

Auf der nichtoperierten Seite sind von *vo ve* und *gi do* nur mehr spärliche Reste vorhanden. Der laterale Flügel von *ce* ist verschwunden. Die beiden *me mi* berühren sich nur mehr ganz hinten. Vor der Berührungsstelle ist *ce* wieder sichtbar. Wo der laterale Flügel von *ce* abgegangen ist, erscheint *ce* noch immer relativ wuchtig. Die

Zahl seiner Zellen nimmt aber nach hinten so stark ab, dass er als besonderer Kern nicht mehr zu erkennen ist.

Zwischen dem wohlumgrenzten me mi und dem winzigen parep befindet sich der Querschnitt des senkrecht dahinziehenden medialen vorderen ventralen Kerns (= me vo ve). Allerdings sind auch noch einige Zellen des me vo do hier vorhanden. Nach aussen schliesst nach wie vor der gi do den Thalamus gegen die innere Kapsel ab. Lateral von der vordersten lateralen Spitze der me mi befinden sich die letzten Reste von vo ve.

Obwohl längst der N. praebigeminalis verschwunden ist, sehen wir lateral von dem Meynert'schen Bündel (= Tr M) ein helleres Feld, reichliche Markfasern enthaltend, zwischen denen relativ wenige spindelförmige Nervenzellen eingestreut sind. Dieses Feld zeigt die Konturen des verschwundenen Nucleus praebigeminalis und stellt, wie ich gleich vorwegnehmen will, eine scharfe Grenze gegen die degenerierten Thalamuskern dar.

Diese Kontur begrenzt also klar den hinteren Rand der ve hi-Gruppe, die etwas vor dem Meynert'schen Bündel medianwärts immer weiter vordringt. Die hintersten Teile der ve hi-Gruppe grenzen direkt an die ventrale Abteilung des Corpus gen. int. [= gen int (ve)]. Gen int (ve) selbst ist gut umgrenzt. Undeutlich ist nur seine vordere Grenze, wo die hintersten Teile der ve hi-Gruppe berührt (bei \*) werden. Diese hintersten Teile der ve hi-Gruppe stellen gewissermassen einen Isthmus (medial vom hypothalamischen Teil des Corpus gen. ext.) zwischen gen int (ve) und der gewaltigen Masse der ve hi-Gruppe dar. Lateral ist die letztere durch Markfaserlager scharf vom gi ve geschieden. Auch die vordere Grenze der ve hi-Gruppe ist ohne weiteres erkenntlich, weil ihre Zellen viel kleiner sind und dichter stehen als die Elemente der vorne angrenzenden ve ant-Gruppe. Die vordere Kontur der ve hi-Gruppe stellt fast eine gerade Linie dar, die von vorne aussen schief nach innen und hinten verläuft. Nur die innersten Teile der Kontur bilden keine gerade, sondern eine leicht gebogene Linie. Die Konkavität dieses flachen Bogens ist nach vorne und innen gerichtet. In den medialen Teilen dieser Konkavität befinden sich die schwer als solche zu erkennenden Reste der me hi-Gruppe. Hier sind scharfe Grenzen nicht mehr vorhanden.

Medial vom vordersten Teile des gi ve und lateral vom äusseren Rande von me mi befindet sich ein ungefähr dreieckiges Feld, das dadurch gekennzeichnet ist, dass in ihm die Zellen ungefähr ebenso dicht stehen wie im me mi. Dieses Feld entspricht dem nun verschwindenden dorsalen Gitterkern (= gi do).

Das ganze übrige an Markfasern überreiche Gebiet zwischen dem me mi und der ve hi-Gruppe gehört der ventralen vorderen Kerngruppe (= ve ant) an. Auch diese Gruppe stösst mit ihren hintersten inneren Partien an die Reste der me hi-Gruppe

Vom Corpus genic. ext. ist nun auch der letzte Rest des thalamischen Teils verschwunden. Wir unterscheiden aber deutlich den h gen do la, den h gen do me und den h gen ve me.

An der seitlichen Umbiegungsstelle des vorderen Thalamusrandes tritt die erste Andeutung des Nucleus praethalamicus anterior (= praethal ant) zutage.

Die mediooral vom Meynert'schen Bündel befindliche Zellengruppe gehört bereits dem Mittelhirn an.

Von der operierten Seite ist zu sagen, dass im gi ve auffallend viele Zellen einzeln zu erkennen sind. Von den subthalamischen Kernen des Corpus genic. ext. ist der h gen do me verschwunden, der h gen do la ist kleiner und der h gen ve me grösser geworden. In den Markmassen (bei \*\*) innen von h gen ve me und von den hinteren Teilen des gi ve, und lateral von der dunklen ve hi-Gruppe befinden sich wenige Zellen in retikulierter Anordnung, die bereits dem Hypothalamus angehören. Die dunklen Massen der ve hi-Gruppe scheinen direkt mit den dunklen Massen von gen int (ve) zusammenzuhängen. In Wirklichkeit stösst nur eine hintere ventrale Abteilung von der ve hi-Gruppe an gen int (ve). Die Stelle, wo die Berührung zwischen der ve hi-Gruppe und gen int (ve) erfolgt, ist mit \* signiert. Man überzeugt sich, dass die Massen der ve hi-Gruppe stark gegen die Medianlinie drängen. Vorne und lateral ist vo ve und gi do verschwunden. Ganz vorn sehen wir die eine Zellgruppe, die wir schon auf der anderen Seite wahrgenommen haben, nämlich den Nucleus praethalam. anterior (= praethal ant). Unmittelbar hinter praethal ant befindet sich der kleine Nucleus praethalamicus posterior (= praethal post). Beide sind keine Grosshirnanteile.

In den vorderen Gebieten lässt sich gut abgrenzen der me vo ve, weil die vorderen und medialen Partien des me mi leicht schattiert sind. Dagegen ist es nicht leicht, die anderen Teile von me mi von der ve ant-Gruppe und diese wieder von den medialen und mediaoralen Partien der ve hi-Gruppe abzugrenzen. Das gleiche gilt von der Abgrenzung der medialen Teile der ve hi-Gruppe gegen die letzten Reste der me hi-Gruppe und gegen die sich gegen die Mittellinie vorschiebenden Partien der ve ant-Gruppe. Hier sind die Färbungsnuancen nicht genügend deutlich ausgesprochen.

Die Zellengruppe medial vom Meynert'schen Bündel ist kein Grosshirnanteil; sie ist nicht verändert. Alles, was hinter dem hinteren



Rande der ve hi-Gruppe und dem inneren Rande von gen int (ve) sich befindet, zeigt normales Verhalten.

Me vo ve ist nicht im Tafelwerke von W. und P. zu identifizieren. Auf Tafel XI setzt sich die medial von M eingezeichnete Zellgruppe (= me vo do) ventralwärts fort und stösst dann an me vo ve. Ve ant ist zu suchen bei Vc und Va Tafel XII, bei Vc auf Tafel XIII, XIV und XV, aber deckt sich keineswegs mit Vc (sicher gehören Teile von Cm auf Tafel XIV und XV auch zu ve ant). Zum praethal post gehören Teile jener Zellgruppen, die W. und P. auf Tafel IX lateral von Ha, aber ohne Signierung einzeichneten. Den praethal post bezeichnet Droogleever<sup>1)</sup> Fortuyn als Nucleus Taeniae thalami. Bezüglich der anderen Kerne verweise ich auf das bereits Gesagte.

Fig. 16 (Schnitt 340) entspricht unserer Fig. 5.

Der den Thalamus nach aussen abschliessende ventrale Gitterkern (= gi ve) ist wesentlich an Zellen ärmer geworden (bedingt durch die in immer mächtigeren Zügen einstrahlenden Fasern aus der inneren Kapsel). Den Abschluss nach hinten bildet die nun schon stark reduzierte ventrale hintere Kerngruppe (= ve hi), die durch die hinter ihr auftretenden mächtigen Fasermassen (= L m v) scharf abgegrenzt wird. Diese Fasermassen gehören grossenteils zum System der sogenannten Lamina externa (bei W. und P. Lmv Tafel XV und XVI).

Die beiden ve hi-Gruppen stossen in der Mittellinie zusammen und sind hinten seitlich durch die erwähnten Fasermassen der Lamina externa, hinten medial durch die mit kleinen Zellen dicht bevölkerten Massen, die den Ventrikel<sup>2)</sup> umgeben, gut abgegrenzt. Nach vorne von den beiden ve hi-Gruppen breitet sich das grosse, von reichlichen Markfasern durchsetzte Feld der ve ant-Gruppe (= ve ant) aus, das auf der nichtoperierten Seite dadurch leicht kenntlich ist, dass die Nervenzellen, die sich zwischen den Faserbündeln finden, mit ihrer Längsachse dem Zuge der Faserbündel folgen. Dadurch ist die ve hi-Gruppe auch nach vorn gut abgegrenzt. Die Vereinigungsstelle der beiden ve hi-Gruppen ist vorne durch den noch gut entwickelten Nucleus centralis (= ce) klar begrenzt.

Ich gehe wieder von der nichtoperierten Seite aus.

Hinter dem Seitenventrikel erblicken wir scharf umgrenzt den grösseren Nucleus praethalam. ant. (= praethal ant) und den kleinen Nucleus praethalam. post. (= praethal post).

1) Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abt. 1912. S. 338.

2) Diese Stellen liessen sich auf der photographischen Platte leider nicht scharf einstellen. Es sind nicht mehr Grosshirnanteile, sondern gehören bereits dem Mittelhirn an.

Das Ependym des III. Ventrikels (vorderer Hohlraum) ist nur an seiner hinteren Seite umgeben von dem kleinen parep. Der parep setzt sich aber nach hinten nur eine kurze Strecke fort. Der ce hat sich in den vorderen Teilen immer mehr verkleinert und ist hier fast völlig verschwunden. Das ist natürlich immer der Fall, wenn zwei Kerne direkt in der Mittellinie zusammenstossen. Hier aber stösst wieder ein Kern mit dem der anderen Seite zusammen (ebenso wie beim me mi und auf diesem Bilde bei der Vereinigung der ventralen Partien der hintersten medialen Anteile der ve hi-Gruppe). Der sich hier hinter dem parep in der Mittellinie vereinigende Kern ist der mediale vordere ventrale Kern (= me vo ve). Seine mediale Begrenzung ist gegeben vorne durch parep, seine hintere durch die Reste von me mi und durch ce. Die Reste des me mi bilden eine von ce ausgehende, nicht sehr deutliche Zellsäule, welche schief von hinten nach vorn aussen zieht, aber dadurch leidlich erkennbar ist, dass sie medialwärts vom Querschnitt des Vic d'Azyr'schen Bündels (= V. d. A.), das allerdings hier noch nicht sehr deutlich ist, vorüberzieht und ein wenig vor demselben endigt. Der Rest von me mi liegt also vorn zwischen dem Vic d'Azyr'schen Bündel (= V. d. A.) und dem me vo ve. Das Gebiet, das sich zwischen dem Reste von me mi, dem gi ve, der ve hi-Gruppe und den ce ausbreitet, gehört der ve ant-Gruppe an.

Unmittelbar hinter dem hinteren Rande des gi ve schliessen sich die jetzt hintereinander stehenden Kerne des hypothalamischen Teils des Corpus gen. ext. an, namentlich der h gen ve me und der h gen do la, lateral flankiert von den Fasermassen des Tractus opticus (= Tr op), und hinter dem hypothalamischen Teil des Corpus gen. ext. folgt gut umgrenzt die ventrale Abteilung des Corpus genic. int [gen int (ve)].

Medial von h gen ve me schliesst sich in deutlich retikulierter Anordnung eine gewaltige Zellenmasse an, die durch ihr Retikulum mit den hintersten Teilen von gi ve zusammenzuhängen scheint. Diese Zellenmasse gehört bereits den hypothalamischen Kerngruppen an. Es ist der Nucleus hypothalami reticulatus (= h ret). Ein weiterer hypothalamischer Kern taucht gerade vor der vorderen Spitze des gi ve und hinter dem praethal post auf. Es ist eine der kleinen Zellansammlungen der hypothalamischen dorsalen vorderen Kerngruppe (= h do vo).

Auf der degenerierten Seite ist die ve hi-Gruppe durch ihre dunklere Färbung (nur ihre medialsten Teile sind heller) ohne weiteres von der ve ant-Gruppe zu unterscheiden. In der letzteren befindet sich der Querschnitt des V. d. A. Innerhalb dieser beiden Gruppen sehen wir dunklere und hellere Stellen, die bald mehr bald weniger deutlich umgrenzt sind.

Hinter dem parep ist der ebenfalls degenerierte me vo ve. Me mi ist hier bereits verschwunden. Zellen der ve ant-Gruppe umgeben von allen Seiten den V. d. A. Die hinter den beiden nicht veränderten praethalamischen Kernen befindlichen Zellenansammlungen der hypothalamischen vorderen dorsalen Kerngruppe (= h vo do) sind ebenso wenig wie der allein noch sichtbare hypothalamische ventromediale Kern des Corpus gen. ext. (= h gen ve me) und der Nucleus hypothalamicus reticulatus (= h ret) degeneriert. Gen int (ve) ist hier nicht mehr deutlich von den ventral von gen int (ve) befindlichen Zellen abgegrenzt. In dem Gebiet von gen int (ve) finden sich neben den degenerierten Zellen des gen int (ve) bereits viele unveränderte.

Ueber die Identifizierung der hypothalamischen Kerne im Tafelwerk von W. und P. habe ich bereits gesprochen, ebenso über die präthalamischen Kerne.

Fig 17 (356. Schnitt) enthält nur wenige Thalamuskern. Ein grosser Teil der abgebildeten Zellenmassen gehört bereits dem Hypothalamus an.

Der seitliche und hintere Teil der vorderen Ventrikelhöhle ist auf beiden Seiten von dem ganz schmalen Saum des parep umgeben.

Auf der nicht operierten Seite sind von Thalamuskernen nur noch vorhanden der ventrale Gitterkern (= gi ve), die ventrale vordere Kerngruppe (= ve ant), der mediale vordere ventrale Kern (= me vo ve) u. die letzten Reste von ce.

Der gi ve ist vorne breit und lässt hier sehr schön eine äussere (= gi ve') und eine innere Abteilung (= gi ve'') erkennen. Nach hinten wird er zellenarm und enthält nur wenige u. kleine Elemente. Er lehnt sich an den hypothalamischen retikulierten Kern (= h. ret) an, ist aber durch einen schmalen Marksam von ihm getrennt. Das ganze Feld median vom gi ve nimmt die ve ant-Gruppe ein, die mit kleineren Elementen (eine gut charakterisierte Abteilung der ve ant-Gruppe) den Querschnitt der Vic d' Azyrschen Bündels (= V. d. A) vollkommen umgibt. Die mittleren Partien von ve ant enthalten grosse Elemente. Die hinteren sind grosse aber sich wenig stark färbende Zellen (deshalb machen die letzteren auf der Photographie den Eindruck von kleineren Zellen). In der Mittellinie sind zwei dunkle Stellen zu erkennen; es sind die letzten Reste des nucl. centralis (= ce). Neben der vorderen Ventrikelhöhle dehnt sich neben der Mittellinie bis zum hinteren Rest von ce der me vo ve aus. An keiner Stelle mehr berührt me vo ve den entsprechenden Kern der andern Seite. Hinter dem hinteren Reste von ce berühren sich auch nicht die beiden ve ant-Gruppen in der Mittellinie. Von der vorderen Ventrikelhöhle bis zur

hinteren befindet sich in der Mittellinie ein schmaler Streifen sehr kleiner Zellen.

Die übrigen auf Fig 17 vorhandenen Zellenmassen gehören bereits dem Hypothalamus resp. dem Mittelhirn an.

Die unmittelbar innen vom hinteren Ende des gi ve befindliche Zellenmasse kennen wir bereits. Es ist das der nucleus hypothalamicus reticularis (= h ret). Innen vom h ret nehmen wir eine dichtere Zellenmasse bei \*\*\* wahr, die bereits der mittleren Etage der lateralen Kerngruppen des Hypothalamus angehört. Die mit \* bezeichneten Zellenmassen liegen ventral vom corpus gen. int, gehören aber nicht mehr zum letzteren.

Medial vom vorderen Ende von gi ve befinden sich mehrere Häufchen kleiner Zellen, die ich mit der Ansammlung sehr kleiner Zellen hinter der Fornixsäule und vor dem me vo ve zusammenfasse als hypothalamische dorsale vordere Kerngruppe (= h vo do; die Abteilung aus kleinen Zellen ist signiert mit h vo do'). In der Ecke zwischen Fornixsäule (Cf) und der degenerierten vorderen Kommissur (= Ca) befindet sich der praethal ant. Vor Ca taucht das Septum auf, in dessen mittleren Teilen noch gerade der Zentralkern des Septum pelluc. (= S. p. ce) sichtbar ist. Ebenso ist im Septum gerade noch auf dem Bilde der lateroventrale kleinzellige Kern zu erkennen (= Sp. la ve).

Auf der operierten Seite ergeben sich die Kernverhältnisse ohne weiteres aus der voranstehenden Schilderung. In der Fornixsäule zeigt die absteigende Säule (= Cf de) genau die gleiche Art der Degeneration wie Ca. Die dunkle Stelle bei \*\* entspricht nicht einem erweichten Felde, sondern es sind die Markfaserbündel in derselben Weise degeneriert, wie Cf de u. Ca.

Der Sp ce der operierten Seite ist zweifellos verändert. Die laterale Kerngruppe des Septum dagegen ist direkt verletzt worden. (Vergl. die Schilderung bei Fig 3.)

Die meisten Kerne und Kerngruppen, die sich auf Fig 17 finden, sind nicht im Tafelwerke von W. u. P. zu identifizieren. Sp ce besteht aus einer Fortsetzung der grossen Elemente, die auf Tafel V in die medialen Teile der Hirnbasis eingezeichnet sind und gegen das Sept aufsteigen; sie sind nicht signiert. Um sich eine Vorstellung von den lateralen hypothalamischen Kerngruppen machen zu können, die in drei Etagen (auf Frontal- u. Sagittalschnitten leicht erkennbar) angeordnet sind, verweise ich auf Tafel XIV, wo wenigstens andeutungsweise und sehr schematisch die Etagen zu erkennen sind. Die obere Etage bildet Fr a, die untere Etage Npc (hier noch nicht, sondern erst auf Tafel XV sig-

niert) und C. s. th. Die mittlere Etage kommt nur sehr undeutlich zum Vorschein. Es sind die Teile, die zwischen V. d. A. und Npc gelegen sind. Ae. B. Droogleever Fortuyn (Arch. f. Anat. u. Physiologie, anat. Abt. 1912) hat die etwas grossen Zellen, die auf Tafel XIV lateral vom V. d. A. eingezeichnet sind, als nucleus ventralis hypothalami bezeichnet. Dieser Kern, den ich als nucleus hypothalamicus dorsalis posterior bezeichnen möchte, gehört der oberen Etage der lateralen hypothalamischen Kerngruppen an.

Fig. 18 (376. Schnitt) zeigt uns den Hypothalamus. Ueber die Zytoarchitektonik des Hypothalamus beim Kaninchen liegt meines Wissens noch keine Arbeit vor. Lediglich an Hand einer Horizontalserie kann ich unmöglich die Ergebnisse meiner diesbezüglichen zytoarchitektonischen Studien hier mitteilen, zumal die Vergrösserung der photographisch aufgenommenen Bilder zur Veranschaulichung der hier vorliegenden zytoarchitektonisch sehr verwickelten Verhältnisse<sup>1)</sup> viel zu schwach ist. Ich werde daher an dieser Stelle nur auf diejenigen grauen Massen näher eingehen, die mit unserem Gegenstande in Beziehung stehen.

Um die Ventrikel herum befinden sich Massen von recht kleinen Zellen, deren Gesamtheit ich als hypothalamische mediale Kerngruppen (= h med) zusammenfasse. In h med lassen sich aber eine Anzahl charakteristischer Kerne gut abgrenzen. Die dorsalste Kappe eines solchen Kernes, des nucleus filiformis (= h. fil) ist auf Fig. 18 gerade angeschnitten. Von den hypothalamischen Kerngruppen zeigt unsere Figur den bei Fig. 17 erwähnten nucleus hypothalamic. dorsalis posterior (= h do po). In den hinteren Teilen von Fig 18 tritt sehr klar zu Tage die charakteristische Formation der Substantia nigra, die in sämtlichen drei Hauptebenen in gleich typischer Weise zu erkennen ist. Ich unterscheide den dorsalen Kern der Substantia nigra, deren grosse und charakteristisch strukturierte Elemente in Form eines schmalen Bandes sich anordnen (= Sn do), und den ventralen Kern (= Sn ve), der ebenfalls grosse, aber nur sehr wenige Zellen enthält (also nur dünn mit Zellen bevölkert ist, deren Strukturtypus ähnlich demjenigen der Elemente von Sn do ist).

1) Die Zytoarchitektonik des Hypothalamus bereitet deshalb so enorme Schwierigkeiten, weil man bis jetzt nur auf die Ergebnisse der deskriptiven Anatomie angewiesen ist und das Experiment noch nicht zur Deutung der anatomischen Untersuchung benützen kann. Solange sich diese Sachlage nicht ändert, wird die zytoarchitektonische Abgrenzung des hypothalamischen Grau lediglich einen vorläufigen Charakter besitzen. Vielleicht wird von Seite der vergleichenden Anatomie die dringend notwendige Hülfe kommen.

Verfolgt man Sn do nach vorne, so schliessen sich an dessen vorderes Ende zwei durch Faserbündel von einander getrennte Zellenansammlungen an, die der ventralen Etage der lateralen hypothalamischen Kerngruppen angehören. Die mediale Gruppe befindet sich über dem medialen Teil des Pedunculus cerebri, die laterale Gruppe liegt vorne in einer Ecke zwischen dem medialen und lateralen Pedunculusabschnitt; weiter nach hinten befindet sie sich direkt über dem lateralen Pedunculusteil. Die mediale Gruppe nenne ich den nucleus hypothalamicus lateroventralis medialis (= h lave me) und die mediale Gruppe den nucleus hypothalamicus lateroventralis lateralis (= h lave la).

Die Commissura anterior lässt auch im Zellenpräparat ihre zwei Bestandteile erkennen. Obschon sämtliche Fasern durchtrennt sind (sämtliche Kommissurenfasern sind an einer Stelle erweicht) zeigt der Olfaktoriusanteil (= Ca olf) eine relativ nur geringe Gilavermehrung, der Anteil der äusseren Kapsel (= Ca Ce) dagegen dieselben degenerativen Veränderungen wie Cf de. Ca Ce lässt sich weit gegen die äussere Kapsel der nicht operierten Hemisphäre verfolgen. Unmittelbar hinter der vorderen Kommissur befindet sich der nucl. praethalamicus anterior (= praethal ant) und die absteigende Säule (= Cf de), die wie Ca Ce in gleicher Art degenerativ verändert ist. Die Fimbria ist auf der operierten Seite vollkommen erweicht. Die hinter der Erweichungsstelle befindlichen Fasern zeigen nicht jene degenerativen Zeichen, die Ca Ce und Cf de erkennen lassen. Im erhaltenen Ammonshorn zeigen sich nur wie auch schon in Fig. 17 Teile in der Umgebung der Fascia dentata (aber nur an deren vorderen Partien) stärker degenerativ verändert. Ebenso sind die Markmassen lateral vom praethal ant schwer degenerativ nach dem Typ von Cf de verändert.

Im allgemeinen sind die hypothalamischen und praethalamischen Zellenmassen nicht verändert. Auf das Verhalten des praethal ant, des h la ve me und h la ve la sowie auf die Formation der Substantia nigra komme ich noch zurück.

Im Tafelwerke von W. u. P. sind, wie schon bei Fig. 17 bemerkt, Teile von h do po abgebildet, aber nicht signiert. Von den medialen Kerngruppen habe ich genannt den nucleus filiformis, weil er äusserst charakteristisch ist und wegen seiner Gestalt als topographisches Merkmal für die Zytoarchitektonik des Hypothalamus in ausgezeichneter Weise benützt werden kann. Ich habe ihn auch schon zur Kennzeichnung von Niveauunterschieden in Fig. 3 meiner Lokalisationsarbeit (Heidelberger Akademie, Sitzungsber. math. naturw. Klasse 1911, 38. Abhandl. verwendet. Der h fil besitzt einen Körper, der neben der Ventrikelwand (vergl. die zitierte Fig. 3) sich befindet und von dem aus ein faden-

förmiger Fortsatz neben der Ventrikelwand bis zum Infundibulum zieht und von dem weiter ein horizontaler fadenförmiger Fortsatz lateralwärts abgeschickt wird. Dieser letztere kann sehr gut benutzt werden, um die stark verbreiterten dorsalen Massen der hypothalamischen medialen Kerngruppen in eine dorsale und ventrale Platte zu zerlegen. Der h. fil ist auch noch deshalb sehr bemerkenswert, weil er zahlreiche Zellen enthält, die ihrer Struktur nach den Sympathikuszellen sehr ähnlich sind. Der Name nucl. hypoth. filiformis stammt von Ae B. Droogleever Fortuyn (l. c); W. u. P. bilden ihn nicht ab.

Bezüglich des h lave me u. des ha lave la sowie des Sn do und Sn ve ist das Tafelwerk von W. u. P. heranzuziehen.

H lave me ist identisch mit Npc. auf Tafel XV und H lave la mit C sth auf Tafel XV und XVI. Sn do ist identisch mit Npc auf Tafel XVI, XVII, XVIII u. XIX, Sn ve mit S N auf Tafel XVI bis XIX.

H lave la bezeichnet W. u. P. als corpus subthalamicum (Luys'scher Körper). Ich habe den Ausdruck corpus subthalamicum vermieden, weil ich auf Grund der in der Literatur niedergelegten Darlegungen nicht im Stande bin zu sagen, welche Zellengruppe die Autoren im Kaninchengehirn als Luys'schen Körper bezeichnen.

Fig. 19 (408. Schnitt) zeigt auf der nicht operierten Seite den degenerierten äusseren Kapselanteil der vorderen Kommissur (= Ca Ce) während ihr Olfaktoriusanteil (= Ca olf) nicht die Zeichen einer solchen Degeneration aufweist. In den basalen Teilen des Septum pellucidum treten bereits die Zellennester auf (= N), welche eine scharfe Grenze zwischen den lateralen Kernen des Septums und den Elementen des nucleus caudatus (= Nc) bilden. Die Zellenmassen, die hinter der Commissura anterior zwischen letzterer und der absteigenden Säule (= Cf de) sichtbar sind, gehören bereits den vorderen Teilen der medialen hypoth. Kerngruppen (= h med') an. Es sind aber hierunter noch Elemente des praethal ant, die sich von denjenigen von h med' nicht scharf abgrenzen lassen. Lateral davon ist ein relativ zellenarmes Kerngebiet, das sich weit nach hinten erstreckt und soweit man aus der Zellstruktur Schlüsse zu ziehen berechtigt ist, aus sehr verschiedenen Kernen sich zusammensetzt. Ich fasse dieses grosse schmale und weit nach hinten reichende Gebiet als die ventralen hypothalamischen Kerngruppen (= h ve) zusammen. Die auf Fig. 19 zu Tage tretenden vordersten Anteile von h ve sind auf der operierten nur zu einem relativ kleinen Teil verändert, vorwiegend ihre lateralsten Partien, die dicht den dunklen Markfaserzügen anliegen resp. zwischen den Faserzügen sich befinden.

Der schon bei Fig. 18 erwähnte als topographisches Merkmal dienende Kern der hypothalam. medialen Kerngruppen, der nucl. hypo-

thal. filiformis (= h fil) ist hier sehr deutlich zu erkennen. Man nimmt seinen Körper wahr [= h fil (c)] und ebenso deutlich seinen horizontalen Ausläufer [= h fil (ho)].

Von den hypothalamischen lateralen Kerngruppen (h la) interessiert uns nur der h la ve me, der auf der operierten Seite einen deutlichen Unterschied gegenüber der anderen Hälfte erkennen lässt. Der h vela la ist bereits verschwunden.

Was von h la ve me zu sagen ist, gilt in einem gewissen Grade auch von der Formation der Substantia nigra mit ihren zwei Kernen, dem S N do u. S N ve. Abgesehen von seiner bandartigen Anordnung kennzeichnet S N do noch der Umstand, dass mitten in ihm der charakteristische Querschnitt des Tractus peduncularis transversus (= Tr. p tr) sich befindet. Dabei ist bemerkenswert, dass in dem Querschnitt des Tr. p. tr. stets Nervenzellen und wohl auch graue Substanzteile enthalten sind.

Das auf der degenerierten Seite erhaltene Ammonshorn zeigt bei \* ausgesprochene degenerative Erscheinungen. Die Fimbria lässt deutlich die sie durchtrennende Erweichung erkennen. Weiterhin sieht man die Veränderungen am nucleus amygdalae (= Nam).

Das bei Fig. 18 Gesagte gilt zum grossen Teil auch für Fig. 19 bezüglich der Identifizierung von Kernen und Kerngruppen im Tafelwerke von W. und P.

Zu dem mächtigen Gebiete der ventralen hypothalamischen Kerngruppen gehören Teile von R in auf Tafel XI und XII und solche von Z i auf Taf. XIII.

Fig. 20 (464. Schnitt) trifft bereits das Corpus mammillare und die Brückenkerne. Die absteigenden Säulenfasern zeigen noch immer die Degeneration. Auf der operierten Seite kann man sich überzeugen, dass die das Ammonshorn bedeckende Rinde weitgehend verändert ist (leider besitzt hier das Präparat bei \* eine Faltung). Zwischen der Rinde und dem Nucl. amygdalae findet sich ein Erweichungsstreifen (bei \*\*). Die Rindenteile sind an dieser Stelle bis zur Abtrennungsstelle (vergleiche Fig. 6 und 7) von mesenchymalen Gitterzellen durchsetzt. Nam zeigt weitgehende Veränderungen. Bei \*\*\* ist wieder die Degenerationsstelle im Ammonshorn zu sehen, die derjenigen in Fig. 19 entspricht. Die Ammonshornzellen sind hier eine kurze Strecke weit völlig degeneriert. Diese rätselhafte Erscheinung einer umschriebenen Degeneration der grossen Ammonshornelemente beginnt in Schnitt 444 und endigt in Schnitt 488. In Schnitt 464 besitzt die Degeneration (nicht Erweichung) die grösste Ausdehnung.

Im übrigen zeigt Fig. 20 nur geringgradige sekundäre Veränderungen in Markfaserbündeln, die an der lateralen Wand des Corpus



mammillare verlaufen (bei xxxx) und einzelne wenig veränderte Nervenzellen, die im h ve dicht dem Tr. op. anliegen. Auch die degeenrierten Fasern von Cfde lassen sich deutlich erkennen.

Der sagittale fadenförmige Fortsatz des Nucl. hypothalam filiformis [= h fil (sa)] tritt als winzige Zellengruppe neben der Ventrikelwand zu Tage.

In den medialen hypothalamischen Kerngruppen unterscheiden wir auf dem Bilde weitere charakteristische Kerne: den Nucleus infundibularis anterior (= Inf ant) man kann noch einen Nucleus praeinfundibularis unterscheiden, der aber noch nicht auf dem Bilde sichtbar ist) und den seitlich von ihm befindlichen Nucleus parinfundibularis (= parinf), den mittleren und am besten charakterisierten N. infundibularis medius (= Inf me) (derselbe zeigt nämlich verschiedene äusserst charakteristische Schichten) und endlich den Nucl. infundibularis posterior (= Inf po). Letzterer stellt eine scharfe Grenze gegen das Corpus mammillare dar. (Vergl. auch Fig. 7, wo übrigens auch die Schichtung des inf me trotz der geringen Vergrösserung zu erkennen ist; die scharfe Grenze des Inf po, der gewissermassen einen Grenzwall gegen das Corpus mamillare darstellt, ist in Sagittalreihen am besten zu sehen.)

Im Corpus mammillare befindet sich die vordere dorsale Kerngruppe (= mam vo do), die ventrale hintere Kerngruppe (= mam ve hi) und der laterale Kern (= mam la).

An der Hand einiger Figuren will ich nunmehr versuchen, verschiedene Degenerationstypen bei stärkerer Vergrösserung zu veranschaulichen.

Der Erörterung dieser Figuren sollen einige allgemeine Bemerkungen über das Verhalten der Gewebelemente bei Ausführung meiner Methode vorausgeschickt werden.

Wie schon die bisherigen Abbildungen zeigen, bieten die einzelnen degenerierten grauen Kerne und Kernabteilungen ein verschiedenes Aussehen dar. Die einen erscheinen intensiv, andere weniger intensiv oder nur ganz leicht gefärbt; wieder andere präsentieren sich in einem ganz hellen Tone; kurz alle möglichen Färbungsnuancen sind vorhanden. Diese Differenzen sind nicht durch das Verhalten der Nervenzellen bedingt, sondern durch die verschiedene Reaktionsweise der Glia.

In den vom Grosshirn abhängigen Thalamuskernen springen sofort zwei Kategorien von Gliaelementen in die Augen. Man unterscheidet Gliaelemente mit kleinen sich stark färbenden und solche mit grösseren und blassen Kernen. Die kleineren an Basichromatin reicheren Kerne besitzen eine sehr wechselnde Form; neben runden, rundlichen und ovalen sieht man verschiedenartige Formen, stäbchenartige, bisquit-

und hantelähnliche Gebilde, Formen, die länglich und gebogen sind, Einschnürungen darbieten und so fort. Die blassen grösseren basichromatinärmeren, bläschenhaften Kerne der anderen Kategorie bieten mehr gleichartige runde, rundliche und ovale Formen dar (siehe Fig. 24, 26, 28 und 32). Während das Basichromatin bei den letzteren in überaus feiner Verteilung in den Balken des Kerngerüsts enthalten ist, wobei aber in der Regel einige grössere Körnchen dazwischen gestreut sind und ein oder manchmal auch zwei grosse intensiv gefärbte kernkörperchenartige Bildungen auftreten (so grosse Klumpen von Basichromatin, wie solche in traumatisch oder entzündlich veränderten Gebieten in vielen Gliakernen sich finden, beobachtet man hier nur ganz ausnahmsweise), ist die basichromatische Substanz in den kleinen Kernen ungleich dichter angeordnet und untermischt mit einzelnen grösseren Körnchen. Die Kerne beider Kategorien sind von einer gut gefärbten, sich deutlich abhebenden Kernmembran klar nach aussen abgegrenzt. Die Kernmembran der kleineren Kerne erscheint im allgemeinen etwas massiger.

Aber nicht nur die Kerne beider Kategorien sind verschieden, sondern auch das die Kerne unmittelbar umgebende Protoplasma. Zu so dichten Protoplasmaanhäufungen, wie sie in Entzündungs- und Verletzungsgebieten häufig zu beobachten sind, kommt es bei unseren Degenerationsvorgängen nicht. Andeutungen solcher dichten protoplasmatischen, den Kern unmittelbar umgebenden Substanzen treten gelegentlich wohl auf; in verhältnismässig recht seltenen Fällen kann man sogar in solchem immerhin zarten Protoplasma auch im Toluidinbilde die Bildung von einzelnen Gliafasern allerdings mehr ahnen als beweisen. Derartige Andeutungen einer dichteren, den Kern unmittelbar umgebenden Protoplasma-masse, von der sehr zarte protoplasmatische Ausläufer ausgehen, finden sich ausschliesslich bei der Kategorie der Gliazellen mit den grösseren und grossen Kernen. Die Regel ist, dass die letzteren Kerne unmittelbar umgebende Protoplasma von einer geradezu beispiellosen Zartheit ist. Es sind spinnwebartig angeordnete Substanzteile, die äusserst blass gefärbt — vielleicht richtiger gesagt, ganz leicht schattiert — sind. Man errät mehr das feine spinnwebige Netzwerk als man es sieht; in Wirklichkeit sind die Fäden, die das Spinnweb bilden, von blassesten minimalsten Körnchen besetzt, die aber unter sich verschieden gross sind und auch bald stärker, bald weniger stark gefärbt erscheinen. Im allgemeinen kann man sagen, dass die dem Kern anliegenden Teile der spinnwebähnlichen Protoplasmasubstanz dichter gefügt sind, als die etwas weiter davon abliegenden. Bald in grösserer, bald in geringerer Entfernung vom Kern verschwindet

die spinnwebfeine Protoplasmamasse. Sie verflüchtigt sich gewissermassen; man kann nicht sagen, wo sie in das Synzytium übergeht.

Bei der Darstellung des Zelleibes der kleinen stärker gefärbten Kerne will ich ausgehen von den allgemein bekannten Bildern mesenchymaler Gitter(Körnchen)zellen.

Sieht man nämlich die Kerne des Thalamus nach Wegnahme von Grosshirnpartien genau durch, so wird man gelegentlich immer wieder auf Elemente stossen, die von den kleineren mesenchymalen Gitterzellen im Toluidinblaubild morphologisch und färberisch absolut nicht zu unterscheiden sind. Derartige Elemente sind die gliogenen Gitter(Körnchen)zellen, die sich vollkommen vom Synzytium abgelöst haben.

Diese gliogenen Gitterzellen stammen von den kleinen und dunkelkernigen Gliaelementen ab. Man kann sich nämlich leicht überzeugen, dass alle nur denkbaren Uebergänge von den vom Synzytium vollkommen losgelösten, allseitig scharf umrandeten, gliogenen Gitterzellen über solche Formen, bei denen der Protoplasmaleib auf der einen Seite bereits scharf umrandet ist, während die andere Seite des Protoplasmas noch mit dem Synzytium verbunden ist, in ununterbrochener Reihe zu den kleinen dunkelkernigen Elementen führen, die allseitig mit dem Synzytium zusammenhängen. Zur Begründung der hier ausgesprochenen Auffassung, dass die gliogenen Gitterzellen aus der Kategorie der kleinen dunkelkernigen Elemente hervorgehen, ist auch die Identität der Protoplasmastruktur jener ganz oder teilweise vom Synzytium losgelösten Elemente mit dem Bau derjenigen Zellen heranzuziehen, deren Protoplasma noch allseitig mit dem Synzytium zusammenhängt.

Die mit dem Synzytium verlöteten, den Kern unmittelbar umgebenden Protoplasmateile dieser Kategorie von Zellen unterscheiden sich strukturell von dem Verhalten der Zelleibssubstanzen der Kategorie der gross- und blasskernigen Gliaelemente. Im allgemeinen sind die Zelleibssubstanzen auch der kleinkernigen Elemente sehr wenig tingiert und daher ungemein blass, immerhin aber deutlicher gefärbt als die Zelleibssubstanz der grosskernigen Zellen. Zwar kann man auch hier von einer netzartigen Anordnung der Zelleibssubstanz sprechen, aber das Netzwerk ist nicht spinnwebartig fein, sondern die Balken des Netzwerkes sind viel derber, massiger. In dem Netzwerk treten wie bei der anderen Kategorie grössere und kleinere, oft stärker gefärbte Körnchen auf, besonders in den Knotenpunkten des Netzes, allein das Maschenwerk selbst erscheint mehr krümelig als körnig. Besonders ein Umstand unterscheidet die Kategorie der kleinkernigen Elemente von denen der grösserkernigen. Während bei den letzteren die Zelleibssubstanz den Kern gewissermassen wie ein Lichthof den leuchtenden Körper umhüllt, sind

die Zelleibssubstanzen bei den kleinerkernigen Elementen unregelmässig am Kerne verteilt. Bald finden sie sich nur an einer Seite des Kernes und stellen gewissermassen ein fortsatzähnliches Gebilde dar, das nur dem einen Kernpol aufliegt, bald sehen wir zwei oder drei derartige fortsatzähnliche Bildungen von verschiedenen Seiten ausgehen; nur ganz selten fliessen dieselben in einen sehr schmalen Substanzsaum zusammen, der dann die Kernmembran einschliesst. Durchaus nicht immer sind die immerhin sehr zarten und nur im Vergleich mit dem Protoplasma der Zellen der anderen Kategorie groben Substanzteile einfache fortsatzähnliche Gestalten, sondern von solchen Fortsätzen gehen vielfach wieder kleinere Abzweigungen aus, so dass das Protoplasma nicht selten gewissermassen eine geweihähnliche Gestaltung darbietet. Dabei sind die Netzmaschen höchst unregelmässig verteilt; winzige Maschenräume liegen neben grossen; vielfach sind sie so enge, dass der netzwerkartige Charakter der Anordnung nur undeutlich oder selbst gar nicht mehr zum Ausdruck gelangt. Nach aussen sind die Maschenräume nur zu einem kleinen Teile geschlossen; die Bälkchen des Netzwerkes ragen frei ins Gewebe und verschwinden.

So gut sich auch die beiden Kategorien der Gliazellen unterscheiden lassen, so wenig gelingt es bei der Analyse der einzelnen Elemente in jedem Falle zu entscheiden, ob dieselben zu der einen oder anderen Kategorie gehören. Mit anderen Worten: das Verhalten der beiden Zellkategorien ist nicht durch eine scharfe Grenze charakterisiert; viele Formen vermitteln den Uebergang und bei solchen Uebergangsformen ist es reine Geschmackssache, ob man sie der einen oder anderen Kategorie zurechnet. Trotzdem ist der Unterschied zwischen beiden Kategorien so offensichtlich und beherrscht derart das Verhalten der degenerierten Thalamuskern, dass ich davon absehe, mich über die Uebergangsformen näher zu äussern. Ebenso würde die Darstellung verwickelter und unanschaulicher werden, wenn ich die Gruppe der grosskernigen Elemente weiterhin noch in Untergruppen zerlegte.

Bei Anwendung meiner Methode ist also das Verhalten der Thalamuskern nach Zerstörung von Hemisphärenteilen, abgesehen von den Veränderungen der Nervenzellen, vor allem durch die Art der Gliareaktion charakterisiert; diese ist bestimmt durch das Verhalten der beiden Zellkategorien und zwar derart, dass dieses Verhalten in den einzelnen Kernen und Kernabteilungen verschieden ist.

Man muss unterscheiden erstens Kerne und Kernabteilungen, in denen lediglich Protoplasma-wucherung sich zeigt ohne Kernvermehrung. Das Protoplasma der vorhandenen Gliazellen nimmt also die Beschaffenheit des Protoplasmas einer der beiden Zellkategorien an. Wo das

Protoplasma die Eigenschaften eines spinnwebähnlichen Netzes erhält oder gar, wo dichtgefügt mit deutlichen Fortsätzen versehenes Protoplasma sich bildet, verändern sich die Kerne in der Weise, dass sie grösser, blasser, bläschenhaft werden. Neben diesem Modus blosser Protoplasma-wucherung ist zweitens zu unterscheiden Protoplasma-wucherung verbunden mit Kernvermehrung.

In beiden Fällen herrscht entweder die eine oder die andere Kategorie von Elementen vor, oder beide Kategorien sind ungefähr in gleicher Weise verteilt. Der Grad der Protoplasma-wucherung ohne oder mit Kernvermehrung, in letzterem Fall auch die Menge der auftretenden Kerne und endlich die Verteilung der progressiv veränderten Gliazellen charakterisiert den Degenerationstyp der einzelnen Thalamuskern- und Kernabteilungen.

Die protoplasmatische Gliawucherung kann so enorme Grade erreichen, dass die Zelleibssubstanzen eine zusammenhängende Masse, einen förmlichen Filz bilden, in dem die Gliazellen nicht mehr als abgrenzbare Einzelelemente sich präsentieren. Die Zellkerne sind dann in einem solchen Filze bald mehr regelmässig, bald unregelmässig verteilt und immer in vermehrter Anzahl vorhanden. Bei der Filzbildung überwiegen an Zahl bei weitem die kleinen dunklen Kerne. Der protoplasmatische Gliafilz, in dem die Gliazelle als Einzelelement nicht mehr zu unterscheiden ist, ist meist nicht überall gleich dicht; wir finden dichtere und weniger dichte, im Toluidinblaubild heller erscheinende Partien. Die dichteren Partien sind in der Regel gekennzeichnet durch kleine Häufchen von Gliakernen, die dicht aneinander geschmiegt sind (siehe Fig. 32 bei \*). In solchen Häufchen bilden die kleinen und dunkelkernigen Elemente ebenfalls regelmässig die Mehrzahl; fast immer aber beteiligen sich auch einzelne blasskernige Elemente an der Gruppenbildung. Hier mag erwähnt werden, dass an Stellen grauer Substanz, wo dieselbe retikuläre Anordnung zeigt (solche Gebilde finden sich an Orten, wo zahlreiche Faserbündel das Grau durchsetzen; das Grau zeigt dann eine netzwerkartige Anordnung; die grauen Balken des Netzwerkes befinden sich zwischen den Faserbündeln), die Protoplasma-wucherung verbunden mit Kernvermehrung in der Regel besonders stark auftritt. An solchen Stellen zeigen häufiger als sonst die Elemente mit blassen Kernen eine dicht gefügte Zelleibssubstanz mit deutlichen protoplasmatischen Ausläufern. Manchmal gelingt es selbst im Toluidinblaubild das Auftreten von Gliafasern in solchen Zelleibern nachzuweisen.

In vielen Thalamuskernen und Kernabteilungen kommt es nie zur Bildung eines richtigen protoplasmatischen Gliafilzes. Dann kann auch die Kernvermehrung ausbleiben oder wenigstens nicht nach-

weisbar sein. Die Gliaelemente beider Kategorien treten in diesem Falle als leidlich begrenzte Einzelemente auf. Vielfach herrschen an solchen Stellen die blasskernigen Elemente vor. Trotzdem kommt es auch hier gelegentlich zur Gruppenbildung. Man beobachtet richtige Gliarasen, unregelmässige kleine Häufchen dicht nebeneinander stehender Kerne beider Kategorien; auch Gliasterne (d. h. Gruppen von dunkelkernigen Elementen, die sich wie um ein Zentrum sternförmig gruppieren) werden gelegentlich beobachtet.

Zwischen den beiden Extremen, auf der einen Seite eine gradezu exorbitante Gliakernvermehrung verbunden mit der Bildung eines dichten protoplasmatischen Filzes, auf der anderen Seite eine unbedeutende protoplasmatische Wucherung ohne Kernvermehrung, vermögen wir alle nur denkbaren Uebergänge festzustellen.

Ueber den Modus der Kernvermehrung vermag ich trotz aller darauf gerichteter Aufmerksamkeit nur wenig zu sagen. Tatsache ist, dass fast überall, wo eine lebhaftete Kernvermehrung vorhanden ist, einzelne Gliamitosen festgestellt werden können. Dabei ist bemerkenswert, dass das Protoplasma der sich in Mitose befindlichen Zellen scharfrandig ist und vom Synzytium losgelöst erscheint. Und weiter ist es Tatsache, dass viele von den kleinen dunkeln Kernen Einschnürungen erkennen lassen, dass aber richtige amitotische Kernteilungen nicht häufiger als die recht vereinzelter Mitosen festzustellen sind. Ob die Mitosen sich an den kleineren dunkleren oder den grösseren bläschenhaften Kernen oder an beiden abspielen, konnte ich nicht entscheiden.

Ich vermag de Vries<sup>1)</sup> nicht zu begreifen, dass er die handgreifliche Gliakernvermehrung im Corp. genic. externum nach Zerstörung der entsprechenden Rindenpartien beim erwachsenen Tier und das Auftreten von Mitosen „abgesehen von einer Mitose beim Meerschweinchen, welche wohl zufällig sein mag“, in Abrede stellt. Angesichts meiner Bilder (siehe besonders Fig. 32) habe ich keinen Grund, hierauf näher einzugehen.

Regressive Vorgänge spielen bei Anwendung meiner Methode keine Rolle. Vereinzelt beobachtet man Kernpyknosen, Kernhyperchromatose, Karyorhexis, und zwar, wie mir scheint, immer an den kleinen dunklen Kernen. Karyorhektische Erscheinungen und Hyperchromatose gehören zu den allergrössten Seltenheiten. Die vereinzelter regressiv veränderten Kerne sind in der Regel pyknotisch.

Die Darlegung der degenerativen Erscheinungen an den Nervenzellen können an dieser Stelle nur ganz im allgemeinen behandelt werden,

---

1) Arbeiten aus dem hirnanatomischen Institut in Zürich, herausgegeben von v. Monakow. Heft IV. 1910.

weil ein wirkliches Eindringen in die Art der Degeneration eine genaue Kenntnis der verschiedenen im Thalamus auftretenden Nervenzellenstrukturtypen voraussetzt. Meine Darstellung<sup>1)</sup> muss daher zu meinem Bedauern schematisch gehalten werden.

Zunächst will ich erwähnen, dass an verschiedenen Stellen des Thalamus Elemente bald in etwas grösserer Anzahl, bald nur vereinzelt beobachtet werden, an denen wenigstens bei der hier geübten Technik keinerlei Veränderungen beobachtet werden. Diesen reihen sich Elemente an, bei denen man nicht sicher entscheiden kann, ob sie verändert sind oder nicht. Es handelt sich dabei um die Frage, ob in den färbbaren Substanzen des Zelleibes eine Lockerung des Gefüges oder eine Abblassung einzelner Substanzteile (und hierzu rechne ich die sich sowohl mit Toluidin intensiv als auch mittelstark und schwach tingierenden Anteile) aufgetreten ist. Bei vielen ganz kleinen Elementen, die nur mittelstark und schwach sich färbende Substanzen zeigen, bereitet die Entscheidung oft Schwierigkeiten, ob die zwischen Kern und Zelleib stellenweise vorhandenen hellen Lücken einen pathologischen Grad schon erreicht haben. Bezüglich der sicher oder fraglich intakten Elemente habe ich immer darauf geachtet, ob solche Zellen einem besonderen Strukturtyp unter den einem bestimmten Thalamuskern eigentümlichen Nervenzellenformen angehören. Es ist sehr schwierig, diese Frage zu beantworten. Von einzelnen grauen Kernen, in denen intakte oder fraglich veränderte neben degenerierten Zellen nachweisbar sind, kann ich mit Sicherheit sagen, dass die erhalten gebliebenen Elemente nach dem im Toluidinbild nachweisbaren Bau demselben Strukturtyp angehören, wie die degenerierten.

Sehen wir von den recht seltenen ganz oder fraglich intakten Nervenzellen ab, so unterscheide ich nur leicht veränderte Nervenzellen, die Zellauflösung, ferner Zellen, die das Phänomen der sogenannten retrograden Degeneration zeigen, persistierende Reste von zerfallenen Nervenzellen und endlich noch einige andere Degenerationsformen, die nur selten zur Beobachtung kommen.

Diese Unterscheidung ist, wie ich mit allem Nachdruck betonen will, grob schematisch. Sie berücksichtigt vor allem nicht den wichtigen Umstand, dass die persistierenden Reste von zerfallenen Nervenzellen

---

1) Ich hatte im Sinne sowohl die geschilderten gliösen Veränderungen, wie auch die Haupttypen der Nervenzellendegeneration durch einige charakteristische Figuren zu illustrieren. Leider war es mir nicht mehr möglich, bei der Kürze der mir bis zur Ablieferung dieser Arbeit verfügbaren Zeit entsprechende Aufnahmen mit der Immersionslinse zu machen.

verschiedene Genese haben, oder dass die verschiedenen Erscheinungen vielleicht nur Stadien desselben Vorgangs sein können. Eine Diskussion über diese Möglichkeit liegt nicht im Programm dieser Abhandlung; ich will mit dieser Bemerkung durchaus nicht der Frage aus dem Wege gehen und gestehe gern, dass ich in dieser Beziehung über rein morphologische Untersuchungen noch nicht hinausgekommen bin. Das Eintreten in eine derartige Diskussion hat zur Voraussetzung die Ergebnisse von komplizierten experimentellen Untersuchungsreihen; solche aber liegen meines Wissens nicht vor. Für unser Thema genügt der Nachweis, dass Nervenzellenveränderungen vorhanden sind, und für diesen Zweck reichen wir auch mit einer schematisierenden Darstellung aus.

Die sicher, aber nur geringgradig veränderten Nervenzellen charakterisieren sich dadurch, dass die äussere Form der Zelle noch erkennbar und der Kern intakt ist, sowie dass eine Veränderung der Grössenverhältnisse nicht stattgefunden hat, während die färbbaren, sowohl die intensiv wie nur mässig sich tingierenden Zellsubstanzen in ihrer Färbbarkeit deutlich abgenommen bzw. die intensiv gefärbten Teile zweifellos kleiner geworden sind.

Die Zellauflösung ist dadurch charakterisiert, dass die intensiv gefärbten Substanzteile unter gleichzeitigem Körnigwerden der Zellleibsubstanzen verschwinden. Dabei bläht sich bei vielen Nervenzellen der Kern in geringem Grade auf, das Basichromatin im Kern nimmt ab; die Kerne erscheinen heller. In manchen Thalamuskernen tritt diese Vergrösserung der Zellkerne niemals auf, aber auch solche Kerne werden gewöhnlich etwas heller. Manchmal persistieren einzelne intensiv gefärbte Substanzportionen trotz aller anderen Veränderungen. Die sich schwach färbende körnig gewordene Zellleibssubstanz zeigt in der Regel keine Fortsätze mehr, aber es kommt auch vor, dass der eine oder andere Fortsatz persistiert. Weiterhin sieht man in der veränderten Zellleibssubstanz helle Lücken auftreten, wodurch ihr Gefüge erheblich gelockert erscheint. Auch am Rande der veränderten Zellleibssubstanzen haben sich solche helle Lücken gebildet; dadurch erscheinen die Ränder wie unregelmässig angefressen und die Masse der vorhandenen Zellleibssubstanz erheblich verkleinert; oft liegt nur mehr noch ein kleines Häufchen dieser im Zerfall begriffenen Zellleibssubstanz der einen Seite des Kernes an; bei andern Zellen erscheint der Kern völlig nackt. Aber auch die Kerne zeigen vielfach weitergehende Erscheinungen. Die Kernstruktur verschwindet; sehr häufig persistiert jedoch das Kernkörperchen in dem absolut ungefärbten Kerninnern. Neben dem Kernkörperchen beobachtet man hier und da noch vereinzelte andere tief gefärbte kleinere Körnchen. In anderen Zellen scheint der Kern einfach



unter immer stärker werdender Abblassung der Membran und des Nucleolus zu verschwinden, oft noch ehe die Zellleibssubstanz sich völlig aufgelöst hat. In vielen Zellen kompliziert sich dieser Vorgang dadurch, dass in der körnig gewordenen Zellleibssubstanz feine intensiv gefärbte, scharf abgegrenzte Körnchen auftreten, die die Neigung haben, wenigstens teilweise zu persistieren. Denn man sieht persistierende Nervenzellkerne mit ganz blasser, kaum sichtbarer Kernmembran, in deren Umgebung nur noch einige solcher tiefgefärbter Körnchen regellos zerstreut sind. Solche Körnchen treten auch in persistierenden Zellfortsätzen auf, die dadurch als solche identifiziert werden können, ohne dass ein Zellleib vorhanden ist.

Unendlich viele Nervenzellen, die dieser Veränderung anheimgefallen sind, verschwinden spurlos von der Bildfläche. Häufig aber persistieren die Reste aufgelöster Nervenzellen.

Zu solchen ausserordentlich charakteristischen persistierenden Nervenzellenresten gehören Bildungen, die rein morphologisch den Myeloklasten Jacob's<sup>1)</sup> entsprechen. Es fällt mir natürlich nicht ein, dieselben mit den Myeloklasten zu identifizieren; ich behaupte nur, dass bei der sekundären Degeneration im Thalamus auch der Nervenzellenuntergang zu Bildungen führen kann, die morphologisch sich in jeder Weise wie die von Jacob abgebildeten Myeloklasten verhalten. Ich kann freilich nicht sagen, ob die dazu gehörigen Körnchen und Kügelchen sich auch bei Anwendung der Methode Jacob's färberisch ebenso verhalten. Im übrigen verweise ich auf die Abbildungen dieses Autors. Manchmal persistiert auch das Kernkörperchen allein. Als selten auftretende Nervenzellenreste sind auch die erwähnten Dendritenabschnitte zu bezeichnen.

Die retrograde Nervenzellenveränderung, die ich seinerzeit als primäre Reizung der Nervenzellen<sup>2)</sup> bezeichnet habe, ist zur Genüge bekannt (vgl. Fig. 28 bei \*). Charakteristisch für sie ist das Randständigwerden der Zellkerne und die Abnahme der Färbbarkeit der sich tingierenden Substanzen in den mehr zentral gelegenen Zellleibsteilen.

1) Histolog. u. histopatholog. Arbeiten. Herausgeg. v. Nissl u. Alzheimer. Bd. 5.

2) Es ist vielleicht nicht unpassend hier darzutun, wie diese Bezeichnung entstanden ist. Als ich anfangs der 90er Jahre mit meinem damaligen Chef Sioli einmal über meine Untersuchungsergebnisse bei Durchschneidung motorischer Nerven sprach und ihm den Weg darlegte, auf dem die charakteristischen Veränderungen der retrograden Degeneration erzielt werden, regte derselbe an, die dabei geübte Methode im Gegensatz zur Methode der sekundären Degeneration als Methode der primären Reizung zu bezeichnen.

Meist ist die Randkontur des manchmal leicht gequollenen Zelleibs sehr scharf gezeichnet. In der Regel sammeln sich auch an den Rändern des Zelleibs erhalten gebliebene Teile der intensiv gefärbten Substanzportionen an. Bei der Zellauflösung sieht man übrigens vielfach Formen, die äusserlich das Bild der retrograden Degeneration darbieten; denn auch hierbei kann der Kern ganz peripher zu liegen kommen. Ist die Zellsubstanz noch sehr dicht und scharfrandig, oder sind gar noch Reste intensiv sich färbender Substanz am Rande solcher Elemente erhalten, so sind dieselben unter Umständen nicht von typisch retrograd veränderten Zellen zu unterscheiden. Manchmal treten auch in typisch retrograd veränderten Nervenzellen kleine scharf begrenzte, sich dunkel färbende Körnchen auf.

Retrograd veränderte Nervenzellen trifft man in allen möglichen Thalamuskernen an; in gewissen grauen Kernen, insbesondere in solchen mit grossen Zellformen findet man dieselben mit Vorliebe, doch tritt diese Veränderung auch bei sehr vielen kleinen Nervenzellen auf; ich lasse es dahingestellt, ob sie hier eine Alteration besonderer Art darstellt, oder ob es sich nur um eine zufällige Bildung handelt, die morphologisch dem Bilde der retrograden Degeneration ähnlich ist. Immerhin ist bemerkenswert, dass in Kernen, in denen die retrograde Degeneration mit Vorliebe auftritt, dieselben Strukturtypen auch die Zeichen der Zellauflösung darbieten können. Leider vermag ich darüber nichts zu sagen, ob die typisch retrograd veränderten Elemente der Rückbildung fähig sind.

Was endlich die übrigen noch vorkommenden Degenerationsformen der Nervenzellen im Thalamus betrifft, so erscheint es im Interesse unseres Themas nicht notwendig, diese einzeln zu schildern, denn sie spielen eine ganz untergeordnete Rolle. Nur auf eine Veränderung möchte ich besonders aufmerksam machen, weil sie von den bisher erwähnten wesentlich abweicht. Es handelt sich um kleine, vielleicht richtiger um klein gewordene Elemente, deren Zelleibsubstanz wie zusammengeballt erscheint und sich intensiv färbt. Diese Zelleibsubstanz schliesst sich dicht an den ebenfalls dunkel gefärbten, aber doch etwas helleren runden Kern dicht an. Die den Kern umhüllende und intensiv gefärbte Zellschubstanz ist aber sehr schmal; das ganze kleine dunkel gefärbte Gebilde ist klein, rundlich oder leicht oval und lässt keine Fortsätze erkennen. Solche Elemente habe ich in grösserer Anzahl nur im Corpus geniculatum ext. und hier hinwieder besonders in den laterodorsalen Gebieten angetroffen. Ich habe nicht feststellen können, zu welchem Strukturtyp sie gehören. Diese Bildungen, die ich in andern Thalamusgebieten nur gelegentlich ganz vereinzelt beobachten konnte,

haben nichts mit dem von mir als sogenannten chromophilen Zustand beschriebenen Verhalten zu tun. Chromophile [d. h. künstlich (infolge der Fixation mit 96 proz. Alkohol) geschrumpfte] Zellen treten in degenerierten Thalamuskernen ganz ausserordentlich selten auf und zwar in solchen Kernen, in denen sich intakte oder fraglich intakte Nervenzellen finden.

Die Beziehungen der Gliazellen zu den degenerierten Nervenzellen sind je nach der Gliareaktion in den einzelnen Thalamuskernen sehr verschieden. Man kann sich leicht überzeugen, dass in den Kernen, wo eine sehr starke Gliakernvermehrung besteht, das Phänomen der Neuronophagie ausserordentlich vordringlich ist. Namentlich in solchen Kernen und Kernteilen, wo das Gliaprotoplasma einen förmlichen Filz bildet, kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, dass die Gliazellen bei ihrer Vermehrung gewissermassen auf die Nervenzellen wie auf eine Beute sich gestürzt haben, um sie zu zerdrücken. Man findet in solchen Fällen jene oben beschriebenen kleinen Häufchen von Gliakernen, die degenerierte oder schon völlig zerfallene Nervenzellen dicht umlagern. Vereinzelt kommen solche kleine Häufchen von Gliakernen auch in Gebieten vor, in denen weder die Gliawucherung noch die Kernvermehrung bemerkenswert ist. Einige Male habe ich in solchen Gebieten einen vereinzelt Gliastern gesehen, dessen Zentrum jene den Myeloklasten ähnliche Bildung darstellte. Ich bemerke noch, dass das Phänomen der Neuronophagie durchaus nicht in Beziehung mit der Erscheinung der Trabantkerne gesetzt werden kann. Es gibt nämlich Thalamuskern und Kernabschnitte, bei denen die grosse Zahl der Trabantkerne geradezu als für sie charakteristisch bezeichnet werden kann. Ich nenne als Beispiel nur den lateralen hinteren Kern oder gewisse Kernabschnitte der dorsalen Abteilung des Corpus genic. int. Andererseits existieren graue Kerne wie z. B. bestimmte Abschnitte der lateralen vorderen Kerngruppe, wo man viele Zellen absuchen muss, bis man auf einen einzigen Trabanten stösst. Man kann sich überzeugen, dass an Stellen, wo die Trabanten regelmässig in grosser Zahl auftreten, die Zahl der neuronophagischen Zellen nicht nur nicht grösser zu sein braucht als in Gebieten mit seltenen Trabantzellen, sondern sehr häufig weit hinter der Menge von neuronophagischen Elementen zurückbleibt. Uebrigens brauchen es durchaus nicht immer Gliakernhaufen zu sein, welche rings um degenerierte Nervenzellen gruppiert sind. Vielfach sind es nur wenig Gliazellen, deren gewuchertes Protoplasma sich dicht an die degenerierten Nervenzellen schmiegt. Ich brauche wohl nicht zu betonen, dass bei zahlreichen veränderten Nervenzellen nicht das Phänomen der Neuronophagie vorhanden ist. Andererseits kann

man, wenn auch selten, sogar intakte Nervenzellen von dichtem protoplasmatischem Gliafilz umgeben beobachten.

Ueber das merkwürdige Verhalten der Gliazellen zwischen degenerierten Nervenfaserbündeln, das bei Anwendung meiner Methode zu konstatieren ist, will ich mich bei einer anderen Gelegenheit aussprechen.

Die mesenchymalen Gewebsteile spielen nur direkt an der Verletzungsstelle eine Rolle, nicht aber an Orten, die weit von der Angriffsstelle entfernt liegen.

Ich bringe nunmehr einige Abbildungen, die stärker vergrösserte Ausschnitte, teils aus den schon mitgeteilten Bildern darstellen, teils andern Schnitten der Horizontalserie entnommen sind. Ich habe durchwegs versucht der abgebildeten Stelle auf der operierten Seite die entsprechende auf der anderen Seite gegenüberzustellen. Selbstverständlich war es bei der verschiedenen Neigung der Schnittebene auf den beiden Seiten ausgeschlossen, völlig identische Stellen nebeneinander zu setzen.

Fig. 21 (272. Schnitt) ist ein Ausschnitt der nicht operierten Seite aus Fig. 12, aus deren Vergleich mit Fig. 21 die topographischen Verhältnisse sich ohne weiteres ergeben. Abgebildet ist der vordere dorsale, der vordere ventrale, die beiden Schenkel des grosszelligen Kerns, sowie kleine Partien der anstossenden Kerne, also Teile des medialen vorderen dorsalen, des ventralen und dorsalen Gitterkerns und solche der medialen hinteren Kerngruppe.

Im vorderen ventralen Kern, durch den übrigens an dieser Stelle mächtige Markfaserbündel ziehen, kann man ohne weiteres den Unterschied zwischen den äusseren und inneren Partien erkennen. Die lateralen und nach vorne gelegenen Teile enthalten kleinere und auch dichter an einander gerückte Elemente als die medialen und medialen hinteren Gebiete.

Ebenso klar sind die beiden Abteilungen des vorderen dorsalen Kerns. Man unterscheidet leicht die Abteilung der grossen Elemente und die von ihr medial gelegene Abteilung, in der die Elemente viel kleiner sind.

Fig. 22 habe ich dem 254. Schnitt entnommen. Fig. 22 entspricht, soweit es überhaupt möglich war, der in Fig. 21 abgebildeten Stelle auf der operierten Seite.

Der vordere ventrale Kern ist lateral wenig deutlich abgegrenzt. Seine Massen scheinen mit dem dorsalen und ventralen Gitterkern zusammen zu fliessen. Die Winkelstellung des grosszelligen Kerns, welche topographisch ausgezeichnet orientiert, gibt auf der operierten Seite kein Merkmal ab. Gut abgegrenzt ist der vordere dorsale Kern, auch der

mediale vordere dorsale Kern, sowie die mediale hintere Kerngruppe. Um einigermaßen die Grenzen vom vo ve anschaulich zu machen, bezeichne ich die äussersten lateralen Punkte des vo ve mit \*, den vordersten Punkt von gi do mit \*\*\*, den hintersten Punkt von vo ve mit \*\*. Die in die Fig. 22 eingetragene Linie \*\*\*\*, die in einem nahezu rechten Winkel an eine zweite stösst, soll die Winkelstellung des grosszelligen Kerns andeuten. Von diesem Winkel eingeschlossen sind die Elemente der la vo-Gruppe.

Die durch Gliawucherungs- und Gliavermehrungsvorgänge bedingte stärkere Färbung der grauen Partien im vorderen ventralen Kern lässt die reichlichen Markfaserbündel, die diesen Kern durchsetzen, als helle Stellen scharf hervortreten. Auf der nicht operierten Seite (auf Fig. 21) erkennt man diese mächtigen Markbündel nur dann ebenso gut, wenn man stark abblendet oder seitliche Beleuchtung anwendet. Man überzeugt sich, dass der Degenerationstyp an den Stellen, wo in Fig. 21 die Abteilung der kleineren Zellen sich befindet, ein anderer ist als im Gebiete der Abteilung der grösseren Zellen. Vor allem ist darauf hinzuweisen, dass in der Abteilung der kleineren Elemente viel mehr Nervenzellen zu erkennen sind als in der Abteilung der grösseren Zellen, wobei freilich die viel zu geringe Vergrösserung keinen Einblick in den Zustand der auf dem Bilde erkennbaren Zellen gewährt. Tatsächlich kann man sich bei Anwendung der Immersionslinse überzeugen, dass die ziemlich gleichartig strukturierten Zellen der kleinerzelligen Abteilung in der weitaus überwiegenden Mehrzahl zwar deutlich aber nur geringgradig alteriert sind. Von den übrigen Zellen sind nur einzelne anscheinend ganz intakt; die andern mehr oder minder hochgradig verändert. Diese verschiedene Reaktionsweise der anscheinend gleichartig strukturierten Elemente der Abteilung kleinerer Zellen ist bemerkenswert. Was das Verhalten der Glia in der Abteilung der kleineren Zellen betrifft, so herrscht die Kategorie der kleinkernigen Gliaelemente vor mit einer vordringlichen Protoplasma-wucherung; die Gliakernvermehrung ist zwar auch recht erheblich, allein sie erreicht gegenüber anderen Kernen nicht die extremen Grade. Man kann in diesem Gebiete einzelne Gliamitosen nachweisen. Eine Gliafaserbildung des gewucherten Gliaprotoplasmas seitens der Kategorie der grösserkernigen Elemente ist wenigstens im Toluidinblaupräparat nicht zu konstatieren. Andeutungen von Bildung gliogener Körnchenzellen sind überall vorhanden; vom synzytialen Verbands losgelöste typische gliogene Gitterzellen habe ich nur vereinzelt beobachtet. Auch neuronophagische Phänomene lassen sich feststellen, ohne jedoch besonders vordringlich zu sein.

Auch in der Abteilung der grösseren Nervenzellen gehören diese, wie es scheint, einem einheitlichen Strukturtypus an. Weitaus die

grössere Mehrzahl der Nervenzellen sind hochgradig verändert; zum grossen Teil sind sie von der Bildfläche verschwunden oder haben Reste in Form der erwähnten myeloklastenähnlichen Bildungen zurückgelassen. Die wenigen auf unserem Bilde noch als Nervenzellen erkennbaren Elemente bieten geringgradige, aber deutliche Veränderungen dar. Unter den letzteren befinden sich nur ganz vereinzelte Nervenzellen, bei denen man zweifeln kann, ob eine Veränderung überhaupt vorliegt.

Die Glia bildet hier nicht wie in der kleinerzelligen Abteilung einen dichten protoplasmatischen Filz, in den die Gliakerne eingestreut liegen, sondern die Gliazellen, deren Protoplasma sich auch in Wucherung befindet, sind hier als Einzelelemente zu erkennen. Auch herrscht hier zum Unterschied von der Abteilung der kleineren Nervenzellen die Kategorie der grösserkernigen Gliaelemente vor. Die hier in den Hintergrund tretenden Gliazellen mit den kleinen und dunklen Kernen zeigen gelegentlich Andeutungen der gliogenen Körnchenzellenbildung, aber ich habe z. B. in dem abgebildeten Schnitt nur eine einzige richtige vom Synzytium völlig losgelöste Gitterzelle angetroffen. Neuronophagische Erscheinungen spielen keine Rolle, kommen aber vor. Hier und da bemerkt man auch Gliarassenbildungen, ohne dass sie vordringlich erscheinen.

Ich wende mich nun zum vorderen dorsalen Kern. Schon die Figuren 10, 11 und 12 lassen vermuten, dass dieser Kern relativ wenig durch die Exstirpation des Grosshirns gelitten hat. Der Vergleich zwischen Fig. 21 und 22 bestätigt diese Vermutung. Auch dieser Kern zeigt und zwar in noch viel ausgesprochener Weise eine aus kleineren Zellen bestehende und eine aus grossen Zellen sich aufbauende Abteilung. Man kann sich die topographisch anatomischen Beziehungen der einzelnen Abteilungen leicht anschaulich machen, wenn man sich merkt, dass im Allgemeinen die Abteilungen der grösseren Elemente der beiden Kerne einander direkt gegenüber liegen (dieses Verhalten trifft auf unserem Bilde, wo nur noch ein kleiner Abschnitt von vo do getroffen ist, allerdings nicht mehr vollständig zu).

Die Elemente sowohl der grosszelligen wie der kleinzelligen Abteilung enthalten Zellen von nur je einem Strukturtypus. (Vergl. Fig. 23 u. 25.)

Die Abteilung der grösseren Zellen ist entschieden viel stärker von der Veränderung betroffen als die Abteilung der kleineren Zellen. Die veränderten Nervenzellen zeigen vorherrschend den Typus der retrograden Degeneration, doch treten auch Auflösungsphänomene zu Tage. Myeloklastenähnliche Zellenreste sind selten. Eine relativ grosse Zahl der vorhandenen Nervenzellen lässt deutliche aber geringgradige Ver-

änderungen erkennen. Dazwischen befinden sich viele Zellen, bei denen das Vorhandensein einer Veränderung fraglich ist. Die Glia zeigt eine ausgesprochene, wenn auch nicht sehr intensive Gliaprotoplasma-wucherung. Es herrschen die grossen blassen Gliakerne vor. Wie mir scheint, zeigt das Protoplasma von einzelnen dieser Elemente Ansätze zur Gliafaserproduktion. Hier und da beobachtet man hier auch regressiv veränderte Gliakerne (Pyknose), die der Kategorie der kleineren dunklen Elemente angehören. Eine Gliakernvermehrung mag vielleicht bestehen; sicher ist sie nicht.

In der kleinzelligen Abteilung des vo do sind die Veränderungen nur geringgradig. Die Mehrzahl der Nervenzellen ist als intakt zu charakterisieren, die Minderzahl deutlich, aber nur geringgradig verändert. Die Glia zeigt wohl auch Andeutungen protoplasmatischer Wucherung seitens der Kategorie der grösseren blassen Kerne, aber mehr nicht. Eine Gliakernvermehrung fehlt.

Zur Illustration dieser Verhältnisse füge ich in Fig. 23 (240. Schnitt) und 24 (212. Schnitt) Bilder aus der grosszelligen, in Fig. 25 (240. Schnitt) und 26 (212. Schnitt) solche aus der kleinzelligen Abteilung bei. Fig. 23 und 25 sind der nicht operierten, Fig. 24 und 26 entsprechenden Stellen der nicht operierten Seite entnommen. Diese mit Zeiss C. aufgenommenen Figuren stellen keine Einzelheiten dar, sondern geben nur den Gesamteindruck wieder. Es tritt z. B. in Fig. 24 kein einziges charakteristisches Bild der retrograden Degeneration als solches klar hervor, obschon die Mehrzahl der hier abgebildeten alterierten Zellen in dieser Weise verändert ist<sup>1)</sup>.

Der charakteristische grosszellige Kern zeigt durchaus gleichartige Strukturtypen. Die Zellen haben aber nicht die Struktur der Elemente motorischer Zellen; sie besitzen helle Kerne, gut abgegrenzte, intensiv gefärbte Substanzportionen, welche sich aber in den Dendriten nicht befinden; die Kerne verhalten sich wie die Kerne motorischer Elemente.

---

1) Dieser Umstand erklärt sich daraus, dass man bei Anwendung der C-Linse bei der photographischen Aufnahme eine Einstellung wählen muss, bei der möglichst viele Nerven- und Gliazellen scharf eingestellt sind. Dabei kann wohl zufällig einmal eine Stelle angetroffen werden, an der auch die Veränderung des einzelnen Elements charakteristisch wiedergegeben wird. Natürlich kann man auch ein einzelnes Element einstellen und den Veränderungstyp sichtbar machen. In einem solchen Falle sind aber dann in der Regel die übrigen Partien des Bildes unscharf. Geben auch Bilder mit der C-Linse einen prächtigen Gesamteindruck, so bedürfen sie doch dringend der Ergänzungsaufnahme mit der Immersionslinse, damit auch die Einzelheiten dargestellt werden.

Trabanzellen sind nicht vorhanden. In Fig. 27 (272. Schnitt) ist ein Ausschnitt aus dem inneren Schenkel dieses Kernes auf der nicht operierten Seite abgebildet.

Fig. 28 zeigt denselben Ausschnitt auf der operierten Seite. Sie ist demselben Schnitte entnommen.

Eine protoplasmatische Gliawucherung ganz leichten Grades ist vorhanden, wohl auch eine geringe Vermehrung der Gliakerne. Die beiden Zellkategorien dürften in ungefähr gleicher Weise vertreten sein. In Fig. 28 zeigen wenigstens einige Zellen sehr deutlich die Zeichen der retrograden Degeneration. Zweifellos ist die retrograde Degeneration hier fortschreitend. Wie Fig. 28 beweist, ist die Zahl der als Nervenzellen identifizierbaren Elemente gegenüber der anderen Seite erheblich reduziert. Trotzdem finden sich auch hier Nervenzellen, die nur geringgradige Veränderungen aufweisen. Möglicherweise handelt es sich bei letzteren um die ersten Stadien der retrograden Degeneration.

Von den beiden Schenkeln des grosszelligen Kernes umschlossen ist auf Fig. 21 und 22 noch ein kleiner Teil der lateralen vorderen Kerngruppe zu sehen. Diese Kerngruppe setzt sich zusammen aus einzelnen Kernen, die ich in meiner Beschreibung nicht getrennt geschildert habe, obschon dieselben nach meinen experimentellen Ergebnissen von verschiedenen Hirnrindengebieten abhängig sind. Diese einzelnen (physiologisch verschiedenwertigen?) Kerne bilden aber einen anatomisch zusammenhängenden Komplex. Auch ist zu sagen, dass den verschiedenen Kernen der lateralen vorderen Kerngruppe in der Hirnrinde ein zusammenhängendes Gebiet entspricht. Da ich die Zahl der Abbildungen nicht allzusehr vermehren und die Schilderung der Kerne nicht unnötig kompliziert machen wollte, habe ich derartige anatomisch zusammenliegende Zellenkomplexe trotz ihres verschiedenen zytoarchitektonischen Verhaltens als Kerngruppen eingeführt. Was von der lateralen vorderen Kerngruppe gesagt wurde, gilt im grossen ganzen auch von der medialen hinteren, der ventralen vorderen und der ventralen hinteren Kerngruppe<sup>1)</sup>.

1) Ich sage aber ausdrücklich im grossen ganzen: Tatsächlich sind, wie ich das schon bei anderer Gelegenheit erwähnt habe, die Abhängigkeitsverhältnisse der Thalamuskern von der Hirnrinde viel komplizierter als es nach den Untersuchungen von v. Monakow zu sein schien. Das gilt ganz besonders von der ventralen hinteren Kerngruppe, deren einzelne Kerne ganz sicher nicht von einem zusammenhängenden Rindengebiet abhängig sind. Bei der äusserst komplizierten Zytoarchitektonik jenes Kernkomplexes, den ich als ventrale hintere Kerngruppe bezeichnete, würde die Auseinanderhaltung ihrer einzelnen Kerne ohne eine Reihe von Abbildungen aus Frontal- und Sagittalseiten kaum verständlich sein.



Schon bei der Beschreibung der Figuren 8—12 habe ich auf die Färbungsunterschiede innerhalb der lateralen vorderen Kerngruppe hingewiesen. In den dunkelsten Partien, die einem bestimmten Kern dieser Gruppe angehören, besteht eine geradezu exorbitante protoplasmatische Gliawucherung verbunden mit einer ebenso enormen Kernvermehrung. Dabei herrschen die kleinen dunklen Gliakerne vor. In dem ungemein dichten protoplasmatischen Gliafilz dieser dunkelsten Stellen sind unzählige Gliakerne eingestreut. Neben den kleinen dunklen Gliakernen, an deren Protoplasma vielfach Andeutungen von Körnchenzellenbildung wahrzunehmen sind (ausgesprochene gliogene Körnchenzellen sind auch hier nicht in einer grösseren Anzahl nachweisbar), sind in einer Minderzahl auch Gliaelemente der anderen Kategorie aufzufinden. Trotz der enormen Gliavermehrung sind ausgesprochen regressiv veränderte Kerne ausserordentlich selten.

Wegen des dichten protoplasmatischen Filzes bietet die Analyse der Nervenzellen Schwierigkeiten. Bei Anwendung der Immersionslinse kommt man aber über diese Schwierigkeiten hinweg und es gelingt dann auch mit schwächeren Trockenlinsen, eine Übersicht über das Verhalten der Nervenzellen in solchen Partien hochgradigster Gliawucherung und Gliakernvermehrung zu gewinnen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die Mehrzahl der Nervenzellen der lateralen vorderen Kerngruppe, die sich in diesem dunkelsten Gebiete befunden haben, völlig verschwunden sind. Daneben finden sich zahlreiche Nervenzellen in Auflösung und persistierende Nervenzellenreste. Trotzdem erscheint die Zahl jener Elemente, die nur geringgradige Veränderungen darbieten, noch recht beträchtlich. Intakte Elemente habe ich nicht aufgefunden. In der Regel sind die schwer veränderten, zum Teil auch die geringgradig alterierten, meist auch die persistierenden Nervenzellenreste von den wiederholt erwähnten Häufchen von Gliakernen dicht umgeben.

Ganz anders verhalten sich jene hellsten Teile der vorderen lateralen Kerngruppe, auf die bei Besprechung von Fig. 9, 10 und 11 aufmerksam gemacht wurde, jene Teile, die einem besonderen Kern dieser Gruppe entsprechen, der die grössten Elemente von la vo enthält. Das Degenerationsbild hat grosse Aehnlichkeit mit den Veränderungen der grösserzelligen Abteilung des vorderen ventralen Kernes (hier kommen neben der Zellauflösung viele retrograd veränderte Zellen zur Beobachtung). Ich verweise daher auf die dortigen Ausführungen.

Zwischen diesen beiden Extremen im Verhalten der Gliazellen innerhalb des Gebietes der lateralen vorderen Kerngruppe kommen nun alle möglichen Zwischenstufen in den weniger dunklen Teilen zur Beobachtung, wobei mit Ausnahme der erwähnten hellsten Partien fast immer

die kleinkernigen Gliakerne an Zahl überwiegen. In der lateralen vorderen Kerngruppe existiert jedoch kein Gebiet, wo protoplasmatische Wucherung ohne Kernvermehrung zu konstatieren ist.

Der auf Fig. 22 noch gerade sichtbare Teil der lateralen vorderen Kerngruppe gehört einem Kern an, in dem die protoplasmatische Wucherung und die Kernvermehrung keine hohen Grade erreicht hat. Die übrigen auf Figur 22 noch dargestellten Kernabschnitte sind leider nicht auf Fig. 21 scharf eingestellt und können daher nicht mit den entsprechenden Partien auf der nicht operierten Seite verglichen werden.

Fig. 29 (246. Schnitt) und Fig. 30 (228. Schnitt) stellen, soweit das bei unserer Horizontalserie überhaupt möglich ist, annähernd die gleichen Stellen des Corpus geniculatum externum auf beiden Seiten dar. Man vermag sich ausgezeichnet darüber zu orientieren, dass die Gliakernvermehrung durchaus nicht in allen Teilen des Corpus gen. ext. gleichartig ist, sondern dass die lateralen Partien im Gegensatz zu den hinteren und auch diese hinwieder unter sich sehr deutliche Unterschiede zeigen. Diese Differenzen sind nicht zufällig, sondern auf Grund meiner Experimente kann ich zeigen, dass beispielsweise diese lateralen (richtiger laterodorsalen) Teile mit ihrer geringeren Gliawucherung von einer ganz bestimmten Rindenpartie und nur von dieser abhängig sind. Bemerkenswert ist, dass im Corpus genicul. externum immerhin relativ viele Nervenzellen leidlich erhalten sind. Ich habe bereits bei der allgemeinen Erörterung auf einen eigenartigen Veränderungstyp der Nervenzellen hingewiesen (kleine tiefgefärbte rundliche oder leicht ovale Veränderungsformen) und hervorgehoben, dass solche Typen besonders im Corp. genicul. externum anzutreffen sind. Speziell findet sich diese Veränderung in den erwähnten lateralen Teilen mit der geringeren Gliakernvermehrung; zum Teil erstrecken sie sich aber auch noch in das Gebiet der mächtigen Gliakernvermehrung hinein. Im Corpus genic. externum beobachtet man auch typisch retrograd veränderte Elemente, wenn auch selten; die meisten veränderten Nervenzellen befinden sich im Zustande mehr oder weniger weit fortgeschrittener Auflösung. Endlich erwähne ich noch, dass faserbildende protoplasmareiche Gliazellen selbst im Toluidinblaubild hier und da vereinzelt zu konstatieren sind.

W. u. P. zeichnen die hintere ventromediale Ecke des Corpus gen. ext. als ein differentes aber nicht signiertes Feld in Taf. XV ein. Tatsächlich ist diese Stelle von einer besonderen Hirnrindenstelle abhängig, bei deren Wegnahme übrigens gleichzeitig immer auch ein bestimmter Kernabschnitt der hinteren ventralen Kerngruppe degeneriert. Hier ist die Gliakernvermehrung sehr stark. Auf Fig. 31 (290. Schnitt) und auf Fig. 32 (274. Schnitt) habe ich annähernd die gleichen Ausschnitte

dieses Teiles (es handelt sich um die hinteren medialen Teile von gen. ext. auf Fig. 12 u. 13) wiedergegeben. Auf Fig. 32 findet sich auch bei \* ein Häufchen von Gliazellen sehr klar dargestellt, von denen ich oben gesagt habe, dass sie sich gewissermassen auf einzelne Nervenzellen wie auf eine Beute stürzen und dieselben zu erdrücken scheinen.

Auf Fig. 30 erscheint der noch abgebildete Kernabschnitt der dorsalen Abteilung des Corpus geniculatum internum (= gen int) nur wenig verändert. Tatsächlich ist das auch der Fall. Die allermeisten Zellen dieses Teiles zeigen nur geringgradige Alterationen. Im Gegensatz hierzu ist der laterale hintere Kern sehr stark alteriert und zeigt gleichzeitig eine ganz enorme Vermehrung der Gliakerne. Leider fehlt auf der nicht operierten Seite (Fig. 29) die entsprechende auf Fig. 30 abgebildete Partie des Nucleus praebigeminalis (= praebig), resp. der kleine auf dem Bilde enthaltene Teil von praebig ist nicht scharf eingestellt. Sonst könnte man sich durch den Vergleich beider Stellen selbst bei der schwachen Vergrösserung überzeugen, dass er keine Veränderungen erkennen lässt.

Wiederholt wurde bereits darauf hingewiesen, dass bei den Veränderungen der Thalamuskern nach Wegnahme der Hemisphäre, abgesehen von den Schädigungen der Nervenzellen, die Glia in verschiedener Weise reagiert. Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die von den vorderen Hemisphärenteilen (besonders vom Stirnhirn) abhängigen Thalamuskern sich von den mit den hinteren Hemisphärenpartien zusammenhängenden grauen Gebilden dadurch unterscheiden, dass die ersteren — hierzu gehört vor allen der mediale mittlere Kern, die ventrale vordere Kerngruppe, die meisten Abteilungen der medialen hinteren Kerngruppe sowie die medialen Abteilungen der ventralen hinteren Kerngruppe — eine unverhältnismässig geringere Gliakernvermehrung zeigen. Ich sage aber ausdrücklich im allgemeinen. Denn es gibt Ausnahmen in dem Sinne, dass auch unter den von den hinteren Hemisphärenteilen abhängigen Thalamusgebieten einzelne Kerne und Kernpartien — ich verweise nur auf Teile des Corpus geniculatum externum und internum — ebenfalls geringgradige Kernvermehrung darbieten. Umgekehrt aber finden wir niemals in den vom Vorderhirn abhängigen grauen Massen eine so starke Kernvermehrung, wie sie z. B. in den meisten Partien der lateralen vorderen Kerngruppe, im lateralen hinteren Kern, in den meisten Abschnitten der beiden Corpora geniculata sowie der ventralen hinteren Kerngruppe und im dorsalen Gitterkern auftritt. Selbstverständlich können wir die verschiedene Art der Reaktionsweise nicht aus dem hier mitgeteilten Experiment ersehen; ich muss mich vielmehr auf die Untersuchungsergebnisse be-

rufen, die ich im 2. Teil der schon erwähnten Lokalisationsarbeit darzulegen habe.

Am ausgesprochensten zeigt das geschilderte Verhalten der mediale mittlere Kern, der von der area 24 (W. u. P. Taf. II—VII) und area 23 (W. u. P. Taf. IV—VIII) abhängig ist. Fig. 33 (304. Schnitt), ein Ausschnitt aus Fig. 14, gibt ein anschauliches Bild seines Verhaltens. Es besteht kein Zweifel, dass der mediale mittlere Kern sich zytoarchitektonisch aus mindestens zwei differenten Kernabteilungen aufbaut, über deren Abhängigkeitsverhältnisse innerhalb der area 23 + 24 ich zurzeit jedoch noch nichts Bestimmtes zu sagen wage; es ist aber sicher, dass diese beiden Abteilungen, die auch in Fig. 33 veranschaulicht sind (= a [a-Abteilung] und b [b-Abteilung]), in verschiedener Weise bei Wegnahme der entsprechenden Hemisphärentteile reagieren. Bei der verschiedenen Neigung der Ebenen lassen sich natürlich nicht die Kerne der beiden Seiten ohne weiteres vergleichen. Die Differenzen in der Anordnung von a und b auf Fig. 33 beruhen aber nicht nur auf der verschiedenen Neigung der Ebenen, sondern auch darauf, dass sowohl in der a- und b-Abteilung zytoarchitektonisch differente Unterabteilungen zu unterscheiden sind. Worauf hier speziell hinzuweisen ist, betrifft den Umstand, dass eine Gliavermehrung in der a-Abteilung nicht nachzuweisen ist, dass vielleicht hier und da leise Andeutungen der Bildung von gliogenen Körnchenzellen vorliegen, während anderseits ebenfalls nur in geringem Grade gewuchertes Gliazellenprotoplasma blasse, vereinzelt aber recht grosse Gliakerne umgibt. Die Nervenzellen zeigen weitgehende Auflösungsphänomene; einige aber bieten nur leichte Grade dieser Veränderung dar. Gelegentlich findet man auch jene Reste von Nervenzellen, die den Myeloklasten Jacob's entsprechen.

In der b-Abteilung ist zweifellos eine geringe Gliakernvermehrung vorhanden, welche, wie mir scheint, wesentlich auf Kosten der kleinen dunklen Gliakerne zu setzen ist, deren Protoplasma nur selten und auch nur andeutungsweise die Tendenz zur Bildung gliogener Körnchenzellen erkennen lässt. Ganz vereinzelt habe ich sogenannte Gliasterne in der b-Abteilung konstatieren können. In der b-Abteilung sind vereinzelte Nervenzellen noch leidlich erhalten, die übrigen sind verschwunden oder zeigen die Zeichen der Auflösung; einige wenige zeigen den Typ der retrograden Degeneration.

Auf Fig. 33 erkennt man deutlich, dass Degenerationserscheinungen auch in der lateralen Abteilung des zentralen Kerns [= ce (1a)] nachweisbar sind, allein sie sind, wie man dies auch auf Fig. 13 beobachten kann, nicht vordringlich. Die Verhältnisse in ce und ce (1a) sind sehr eigenartig. Fig. 11 zeigt sehr schön den Unterschied im Verhalten des

ce auf beiden Seiten. Mit der Immersionslinse kann man feststellen, dass ein deutlicher Ausfall von Nervenzellen auf der operierten Seite stattgefunden hat, dass die meisten Zellen aber nur eine Abnahme der Färbbarkeit der tingiblen Substanz darbieten, und dass sich bei einem immerhin beträchtlichen Teil Veränderungen überhaupt nicht nachweisen lassen. Dabei ist bemerkenswert, dass reaktive Erscheinungen seitens der Glia fehlen. Ce (1a) unterscheidet sich dadurch vom Verhalten des ce, dass der Zellausfall bedeutender ist, dass man sehr viele in Auflösung begriffene, vereinzelt auch retrograd veränderte Nervenzellen auffindet, und dass eine massige protoplasmatische Gliawucherung, aber nur seitens der grosskernigen blassen Gliaelemente ohne jegliche Kernvermehrung besteht. Eine kleine Anzahl intakter Nervenzellen ist ebenfalls noch vorhanden.

Wie Fig. 33 zeigt, findet sich auch im medialen vorderen dorsalen Kern (= me vo do) ein respektabler Ausfall von Nervenzellen ohne sehr erhebliche Gliareaktion; immer aber sind auch hier einzelne Nervenzellen nur wenig verändert. Manchmal bilden die letzteren ganz kleine Gruppen.

Auf die ventralen Kerngruppen möchte ich noch besonders hinweisen, weil nach v. Monakow hier „Verbände kleiner Nervenzellen zu erkennen sind, welche durch Grosshirnläsionen in ihrem Bau kaum sekundär geschädigt werden“. Bei Anwendung meiner Methode kommen solche Verbände in den ventralen Kerngruppen nicht zur Beobachtung. Wie ich schon bemerkt habe, ist die ventrale vordere Kerngruppe von den vorderen Hemisphärenteilen abhängig, die ventrale hintere von den hinteren, jedoch mit der Einschränkung, dass die medialen Teile der ventralen hinteren Kerngruppe nichts mit den hintersten Hemisphärenpartien zu tun haben. In den lateralen Partien der ventralen hinteren Kerngruppe findet nach Wegnahme der entsprechenden Hirnteile eine ganz enorme Gliakernvermehrung statt; in den medialen Partien dagegen ist die Kernvermehrung viel geringer. Fast an allen Stellen der beiden ventralen Kerngruppen lassen sich auch geringgradig veränderte Nervenzellen bald in grösserer, bald in kleinerer Zahl feststellen. Um „Verbände von kleinen Nervenzellen“ handelt es sich aber dabei nicht. In der ventralen vorderen Kerngruppe sind besonders in jenem Gebiete, das W. u. P. auf Taf. XIV mit Cm signieren, vereinzelt hier recht grosse Nervenzellen nicht nachweisbar alteriert.

Auffallend viele, nur ganz wenig veränderte (aber auch eine Anzahl ganz intakter) Nervenzellen finden sich in dem mittleren Felde des medialen vorderen ventralen Kerns (es ist das Feld, das sich um den dort befindlichen Gefässquerschnitt in Fig. 16 u. 17 gruppiert). Hier

ist auch die Gliareaktion äusserst geringgradig. Auch im hinteren dorsalen und hinteren ventralen Kern finden sich einzelne nicht veränderte Zellen.

Eines der am schwierigsten zu verstehenden Gebiete ist der ventrale Gitterkern. Eigentlich müsste man trotz seiner vorzüglichen anatomischen Abgrenzung von einer ventralen Gitterkerngruppe sprechen; denn es besteht darüber kein Zweifel, dass gi ve nicht nur in seinem Verbande recht verschiedene Nervenzellentypen enthält, sondern auch in seinen verschiedenen Bezirken von verschiedenen Hirnrindenteilen abhängig ist; der Zellenverband von gi ve scheint mir gewissermassen einen simultanen Charakter zu besitzen, wenigstens ist es mir bisher nicht gelungen, durch die Hinwegnahme irgend einer Stelle eine alleinige Veränderung in einem Abschnitt des gi ve und nur in diesem hervorzurufen. Immer ist es so, dass bei umschriebenen Läsionen der Hirnrinde neben dem entsprechenden Thalamuskern auch ein bestimmter Abschnitt des gi ve verändert wird. Manchmal ist die Veränderung dabei allerdings so geringgradig, dass ich doch zweifelhaft geworden bin, ob man eine Alteration von allen Stellen der Hirnoberfläche zu erzielen vermag.

Es ist bemerkenswert, dass sich selbst in Gebieten mit hochgradiger Protoplasmawucherung und Kernvermehrung vereinzelt intakte Nervenzellen nachweisen lassen. Speziell trifft dies beim gi ve sogar häufig zu. Eine recht charakteristische Gruppe durchaus intakter Nervenzellen im gi ve, die sich durch eine enorme Grösse auszeichnen, sieht man gerade noch auf Fig. 22. An dieser Stelle sind allerdings auch die reaktiven Veränderungen seitens der Glia minimal.

Ich schliesse damit die Erörterungen über die Veränderungen in den einzelnen Thalamuskernen. Die detaillierte Behandlung der histopathologischen Verhältnisse in den einzelnen Kernen liegt auch gar nicht in dem Programm dieser Arbeit. Andererseits hat es aber auch keinen Zweck, in der Darstellung der einzelnen Kerne und ihres Verhaltens nach Wegnahme ihrer Hemisphärenteile in der bisherigen Weise fortzufahren; bei einer derartigen Behandlung der einzelnen Kerne würde ich bereits Gesagtes immer wieder von neuem wiederholen müssen und es ist sehr fraglich, ob auf diesem Wege die Unterschiede in dem Verhalten der einzelnen Kerne genügend klar veranschaulicht würden. Ich beabsichtige lediglich eine Uebersicht über das Verhalten der veränderten Thalamuskerne zu geben, wobei ich zeigen will, was meine Methode leistet. Zu diesem Zwecke schien es mir zu genügen, den einen oder anderen Kern herausgegriffen und dessen Veränderungen kurz skizziert zu haben, wobei ich nochmals bedauern muss, dass ich der Schilderung keine photographischen Immersionsbilder beifügen konnte. Ich

hoffe, dass es mir gelungen ist, den Leser so weit in die Ergebnisse meiner Methode einzuführen, dass er an Hand der Figuren 22, 30 und 33 die auf den Figuren 8—18 dargestellten Unterschiede zwischen der operierten und nicht operierten Seite richtig zu deuten im Stande ist.

Ich komme nunmehr zur Frage, ob sich bei Anwendung meiner Methode, abgesehen von den bisher erwähnten thalamischen Kernen noch andere graue Partien als Grosshirnanteile erweisen.

Zunächst ist zu bemerken, dass die subthalamischen Kerne im allgemeinen keine Veränderungen darbieten. Nicht unerwähnt mag der Umstand bleiben, dass die hypothalamische vordere dorsale Kerngruppe (Fig. 17) sowie die beiden präthalamischen Kerne (Fig. 16 u. 17) unverändert sind, obwohl sie von vermehrten Gliamassen dicht umgeben sind. An der Stelle, wo der Nucleus praethalamicus anterior an die erweichten Teile der vorderen Kommissur grenzt, sind Veränderungen im Grenzgebiet vorhanden, die aber auf eine direkte Läsion des an die Erweichung angrenzenden Kerngebietes zurückzuführen sind. Was vom n. praethalamic. anterior gesagt wurde, gilt auch von den allervordersten an die erweichten Teile der vorderen Kommissur anstossenden Gebiete der hypothalamischen medialen Kerngruppe.

Schwierig ist die Beurteilung der Sachlage beim nucleus hypothalamicus lateroventralis medius und lateralis. Die auf unseren Figuren 18 und 19 abgebildeten Kerne zeigen auf der operierten Seite eine kleinere Anzahl von Nervenzellen. Das könnte natürlich in der verschiedenen Neigung der Ebene auf beiden Seiten bedingt sein. Die Untersuchung der ganzen Serie beweist aber, dass auf der operierten Seite tatsächlich viel weniger Zellen vorhanden sind und zwar gilt dies für den nucleus hypothalamicus lateroventralis lateralis in viel höherem Grade als für den h lave me. Mit der Immersionslinse ist es aber kaum möglich, volle Klarheit zu gewinnen. Man findet nämlich keine degenerierten Zellen. Im h lave la ist es mir zwar einige Male gelungen, Bildungen nachzuweisen, die den Myeloklasten Jakob's entsprechen, für mich ein Zeichen, dass hier Nervenzellen zu grunde gegangen sind. Eine Gliawucherung ist im h lave la zweifellos vorhanden, wohl auch eine ganz geringe Kernvermehrung; da aber gerade hier an sich eine zweifellose Gliawucherung zwischen den geschädigten Nervenfasern vorhanden ist, d. h. auch da, wo keine Nervenzellen sich finden, ist dieses Kriterium nicht zu gebrauchen. Im h lave me sind sicher geschrumpfte Nervenzellen nachzuweisen; allein solche Formen kommen auch beim normalen Tier bei der künstlichen Schrumpfung (Chromophilie) vor. Allerdings habe ich wiederholt im Gewebe Dendriten ohne Nervenzellen feststellen können, die vollgefüllt

mit scharf konturierten dunkelgefärbten Körnchen sind. Auch solche Erscheinungen weisen auf einen Zerfall von Nervenzellen hin. Im h. lave me scheint mir ebenfalls eine Kernvermehrung der Glia vorhanden zu sein; aber ich gebe zu, dass dieselbe so minimal ist, dass man wenig damit anfangen kann; dabei ist noch zu bemerken, dass der h. lave me auch normaliter auffallend viele Gliazellen besitzt. Die Tatsache eines mässigen Zellausfalls ohne Nachweis einer entsprechenden Zahl von veränderten Zellen und einer entsprechenden Gliareaktion ist eben zu registrieren.

Noch schwieriger ist die Beurteilung der beiden Kerne der Substantia nigra. Mir scheint es allerdings, als ob auch in diesen beiden Kernteilen auf der operierten Seite ein geringer Zellausfall vorhanden wäre. Aber einen sicheren Beweis für einen solchen kann ich bei der Untersuchung der ganzen Serie weder mit schwachen noch mit der Immersionslinse führen.

Ein ganz ähnliches Verhalten bietet eine kleine Zellgruppe dar, die sich zwischen dem Tractus opticus und den Fasern des Pes pedunculi findet; sie gehört auch zur Regio hypothalamica und zwar zum Gebiet der hypothalamischen ventralen Kerngruppe. Ich habe an dieser Stelle sicher einige veränderte Nervenzellen gefunden und habe den Eindruck bekommen, dass die Zahl dieser Zellen auf der operierten Seite entschieden kleiner ist.

Eine Veränderung im Septum pellucidum ist noch zu erwähnen. In wie weit die direkte Verletzung des Septum oder die Durchtrennung von Fasermassen seine lateralen Kerne verändert hat, wage ich nicht zu entscheiden. Dagegen ist der zentrale Septumkern absolut nicht im Bereich des Verletzungsgebietes gelegen. Die Verletzung trifft nur an der Hirnbasis die grossen Elemente, die W. u. P. auf Tafel V eingezeichnet haben und die sich direkt in den zentralen Septumkern fortsetzen. Auf Fig. 19 kann man gerade noch den Unterschied zwischen dem zentralen Septumkern der operierten Seite und dem der andern erkennen. Die Vermehrung der Gliakerne ist etwas stärker als die protoplasmatische Wucherung, aber auch die erstere hält sich innerhalb sehr bescheidener Grenzen. Zweifellos lassen sich in jedem Schnitte Degenerationen von Nervenzellen nachweisen, aber die Zahl der degenerierten Nervenzellen ist klein. Dagegen bietet eine andere Erscheinung grösseres Interesse. Die meisten der vorhandenen Zellen zeigt keinerlei deutliche Abweichungen vom Strukturcharakter, aber die Zellen sind ausgesprochen kleiner als die der andern Seite. Da auch die Nervenzellen der nicht operierten Seite recht verschieden



gross sind, muss man in der Weise vorgehen, dass man sich erst mit der Immersionslinse von dem Verhalten der Zellstruktur überzeugt und dann mit einer schwächeren Trockenlinse die Grössenverhältnisse durch die ganze Serie feststellt. Könnte man auch mit anderen Methoden (z. B. mit guten Kern-, Fibrillen- und mit Neurosomen-Darstellungsverfahren) tatsächlich die Intaktheit der vorhandenen Strukturen feststellen, so würden diese verkleinerte Zellen ein Beispiel für jene Veränderung sein, welche man früher als einfache Atrophie bezeichnet hat. Ich besitze übrigens die Serie des erwachsenen Tieres 1910/78, bei dem ich die hinteren Teile der inneren Kapsel intrakraniell und dabei auch die Fimbria durchtrennt habe. Bei diesem Tiere, das 15 Tage nach der Operation getötet wurde, findet sich die gleiche Veränderung im zentralen Septumkern; allerdings mit dem Unterschied, dass dieselbe nur an einem bestimmten durch die Serie verfolgbar Gebiete dieses Kernes festgestellt werden kann.

Ich habe noch einige Bemerkungen über das corpus mammillare zu machen. v. Gudden hat zuerst nachgewiesen, dass, wenn man beim neugeborenen Tiere die Hemisphäre wegnimmt, der mediale ventrale hintere Kern atrophiert. Darüber besteht kein Zweifel, dass dem so ist. An vielen Serien habe ich diesen Befund regelmässig feststellen können. Die Abbildung in v. Gudden's hinterlassenen Abhandlungen auf Tafel XX, Fig. 7 entspricht vollkommen der Wirklichkeit, nur die Angabe, dass der mediale Kern der nicht operierten Seite sich nach rechts verschoben hat, ist ein Irrtum in der Deutung des Befundes, der offenbar auf die mangelhafte Karminfärbung zurückzuführen ist.

Demnach wäre der mediale ventrale hintere Kern des corpus mammillare im Sinne von v. Monakow ein Grosshirnanteil.

Benutzt man dagegen meine Methode und zerstört beim erwachsenen Tiere jene Grosshirngebiete, von denen die grauen Kerne des Tuberkulum anterius abhängig sind, oder was dasselbe ist, exstirpiert man die ganze Hemisphäre, so findet man im Corpus mammillare keine Veränderung. Auf Fig. 7 und Fig. 20 kommt das Verhalten des v. Gudden'schen vorderen dorsalen und des hinteren ventralen Kernes der medialen Kerngruppen klar zum Ausdruck. Das Bild, das der ventrale hintere Kern darbietet, wird etwas durch die vermehrten Gliakerne beeinflusst, welche die degenerierten Fasern der absteigenden Säule begleiten. Es lassen sich aber keinerlei Veränderungen im Grau des ventralen hinteren Kernes feststellen.

Hier stossen wir also auf einen direkten Widerspruch zwischen den Ergebnissen der v. Gudden'schen und denjenigen meiner Methode. Ex-

stirpiert man beim neugeborenen Tier die Hemisphäre, so atrophiert gesetzmässig der hintere ventrale Kern des corpus mammillare; macht man das Experiment beim erwachsenen Tier und tötet das Tier nach 10 bis 20 Tagen, so bietet dieser Kern keine degenerativen Zeichen dar.

Die Zytoarchitektonik des corpus mammillare bereitet keine grossen Schwierigkeiten; Tatsache ist, dass die v. Gudden'sche Zerlegung des corpus mammillare in drei Gebiete, in den lateralen, medialen vorderen dorsalen und medialen hinteren ventralen Kern vollkommen zu Recht besteht. Kurz vor v. Guddens Tode konnte ich ihm noch zeigen, dass sein medialer hinterer ventraler Kern sich aus zwei Teilen zusammensetzt, einer medialen und lateralen Kernabteilung. Die mediale besteht aus etwas grösseren Elementen, die laterale aus kleineren; in der lateralen Abteilung sind die Zellen dicht an einander gedrängt; die Bevölkerungsdichtigkeit der medialen ist viel geringer; die Zellen der letzteren berühren sich in der Mittellinie. Was den Strukturtyp der Nervenzellen beider Abteilungen betrifft, so ist eine Entscheidung darüber, in wie weit die Zellen dieser beiden Abteilungen, die einen ungleichartigen Bau besitzen, sich durch ihre Struktur unterscheiden, auf Grund basischer Anilinfarbenbilder nicht zu treffen (das gilt wohl für die meisten kleinen Nervenzellen). Auf die andern Kerne des corpus mammillare gehe ich hier nicht ein.

Es ist weiter eine Tatsache, dass man auch mit meiner Methode eine Degeneration des ventralen hinteren Kernes erzielen kann, allerdings nicht, wenn man die Grosshirnrinde angreift, sondern wenn man den vorderen Kern des Thalamus verletzt resp. die Kontinuität des Vicq d'Azyrschen Bündels unterbricht.

Fig. 34 ist ein Frontalschnitt aus einer Serie des Tieres u. 64, bei dem im erwachsenen Zustand die über dem Thalamus liegenden Hemisphärentteile entfernt wurden; ich ging sodann mit einem feinen Messerchen hinter dem Tuberculum anterius in den Thalamus ein. Das Tier wurde 18 Tage nach dem Eingriff getötet. Die Verletzung erwies sich grösser, als sie beabsichtigt war; das ist aber für unsere Frage gleichgültig. Jedenfalls sind die vorderen Thalamuskern erweicht und die Kontinuität des V. d. A. unterbrochen. Hier tritt der Unterschied im Verhalten des V. d. A. gegenüber von Cf de ausserordentlich klar zu Tage; denn nur im Anfangsgebiet sind die Gliakerne zwischen den Fasern des V. d. A. vermehrt; aber schon sehr bald nimmt die Zahl der Gliakerne des V. d. A. erheblich ab, so dass es auf den weiter nach hinten gelegenen Schnitten fraglich erscheint, ob die Querschnitte

des V. d. A. auf der operierten und nichtoperierten Seite sich überhaupt unterscheiden. Im Gegensatze hierzu bietet die absteigende Säule das uns schon aus unserer Horizontalserie bekannte Verhalten dar. Fig. 34 zeigt, dass der ventrale hintere Kern degeneriert ist und zwar ist die Degeneration in den beiden Kernabteilungen verschieden. Die grösserzellige mediale Abteilung ist stärker alteriert als die kleinerzellige dichter bevölkerte laterale Abteilung, in der noch zahlreiche Nervenzellen erhalten sind. In der medialen Abteilung ist die Zahl der intakten oder fraglich intakten Nervenzellen sehr gering. Die meisten Zellen sind verschwunden. In beiden Abteilungen ist die Zellaufösung der Degenerationstyp. Eine Gliakernvermehrung ist in beiden Abteilungen zu konstatieren; sie ist aber in der medialen Abteilung ungleich stärker. Die protoplasmatische Gliawucherung tritt in beiden Abteilungen nicht vorwiegend auf. Die Kategorie der blassen grösseren Gliakerne überwiegt in beiden Abteilungen.

Nimmt man beim neugeborenen Tiere diejenigen Teile des Grosshirns weg, von denen die beiden vorderen Kerne des Thalamus abhängig sind, natürlich ohne Verletzung des Thalamus, so erhält man einen Befund, der durch Fig. 35 illustriert wird.

Fig. 35 stammt von dem Tiere x 62, dem ich einige Stunden nach der Geburt am 19. Sept. 1911 die Konvexitätsrinde in weitem Umfang weggenommen habe (die Stirnhirnpartien wurden aber nicht entfernt). Am 13. Dez. 11 wurde das Tier getötet. Die beiden vorderen Kerne sind (mit noch andern Gebieten) völlig von der Bildfläche verschwunden. Der Frontalschnitt der Fig. 35 zeigt, dass die beiden Abteilungen des ventralen hinteren Kerns verschwunden sind, dass eine weitgehende Atrophie eingetreten ist und dass an Stelle der beiden Abteilungen ein Gliakernhaufen sich befindet. Die Linie bei \* entspricht der Mittellinie, die durch den sich hier berührenden dorsalen vorderen Kern (= mam do vo) gezogen wurde. Man ersieht daraus ohne weiteres, dass sich der ventrale hintere Kern (= mam ve hi) resp. seine mediale Abteilung [= mam ve hi (me)] etwas gegen die atrophischen Partien (bei \*\*) hin verschoben hat. In den Gliamassen des atrophischen Gebietes habe ich auf diesem Schnitte<sup>1)</sup> vier Nervenzellen aufgefunden.

1) Leider reichte mir nicht mehr die Zeit aus, um vollkommen entsprechende Schnitte für diesen Aufsatz aus meinen Serien herauszusuchen und sie zu photographieren. Ich war daher gezwungen, aus meiner photographischen Sammlung die beiden Negative zu benutzen, die ich hier abgebildet habe,

Auf das Verhalten des völlig abgetrennten Bulbus olfactorius will ich an dieser Stelle nicht eingehen.

Man wird vielleicht beanstanden, dass ich nur das Ergebnis eines einzigen Experiments mitgeteilt habe. Selbstverständlich stehen mir Dutzende von Serien zur Verfügung, und zwar nicht nur solche, die nach meiner Methode hergestellt sind, die darin besteht, dass das Zentralorgan des erwachsenen Tieres bereits 10—20 Tage nach der Operation untersucht wird, sondern auch Schnittreihen von Tieren, bei denen die Gudden'sche Methode zur Anwendung kam. Auch die nach der Gudden'schen Methode hergestellten Serien wurden nach Alkoholfixierung mit Toluidinblau gefärbt. Die Totalexstirpation des Grosshirns beim erwachsenen Tier habe ich zwar sehr oft gemacht, die Tiere gingen aber meist vor der entsprechenden Zeit ein, oder die Exstirpation war keine vollständige, oder es waren grobe Nebenverletzungen gemacht worden. Infolgedessen besitze ich nur wenige Serien von Tieren, denen die Hemisphäre vollständig weggenommen ist. Von diesen wenigen erwies sich nur mehr noch die hier besprochene Horizontalserie zur photographischen Wiedergabe geeignet, da ihre Färbung der Länge der Zeit standgehalten hat. Die Ergebnisse dieser Serie haben sich durch den Vergleich mit den zahlreichen Reihen, bei denen teils kleinere, teils grössere Hirnrindenpartien weggenommen wurden, bestätigen lassen; und ebenso konnte ich die nach der Gudden'schen Methode hergestellten Schnittreihen den Serien meiner Methode gegenüberstellen.

Ein Punkt verdient erwähnt zu werden. Wenn auch darüber kein Zweifel besteht, dass die einzelnen Thalamuskern bei Anwendung meiner Methode stets den gleichen Degenerationstyp darbieten, gleichgiltig, ob man nur die graue Rinde zerstört (letzteres ist nur bei Anwendung von ätzenden Flüssigkeiten und durch Bestrahlung zu erreichen, nie aber mit Messer, Scheere und scharfem Löffel), oder einen grösseren oder geringeren Teil des Marklagers mit fortnimmt, so lässt sich nicht in Abrede stellen, dass bei der Totalexstirpation die einzelnen Degenerationstypen markanter, ich möchte sagen, wuchtiger und vordringlicher zur Beobachtung gelangen als bei umschriebenen Läsionen. Vor allem scheint mir im ersteren Fall die Gliareaktion entschieden stärker zu sein. Auch bei umschriebenen Läsionen kann man Glia-

---

daher sind zwei Schnitte miteinander zu vergleichen, die in einer verschiedenen geneigten Frontalebene hergestellt sind und bei verschiedener Vergrösserung aufgenommen wurden.

mitosen feststellen; bei der Totalexstirpation findet man stellenweise fast in jedem Immersions Gesichtsfeld vereinzelte karyomitotische Bilder. Schon bei meinen früheren Versuchen der Nervendurchschneidung konnte ich feststellen, dass die Veränderungen in dem betreffenden Kern um so rascher und wohl auch ergiebiger erfolgen, je näher die Durchtrennungsstelle des Nerven an seinem Kern liegt. Ich halte es für durchaus diskutabel, diese Erfahrung zur Erklärung der intensiveren Reaktion bei der Totalexstirpation gegenüber dem Verhalten bei umschriebenen Rindenläsionen heranzuziehen. Dafür spricht auch der Umstand, dass bei intrakranieller Kapseldurchschneidung die Reaktionsweise genau die gleiche ist wie nach der Totalexstirpation. Bei genauerem Zusehen scheint es mir jedoch, als ob die Entfernung der Durchtrennungsstelle von den Thalamuskernen allein nicht zur Erklärung der Unterschiede ausreicht. Kennt man die Orte der Rinde genau, nach deren umschriebener Entfernung ein ganz bestimmter Kern oder Kernabteil im Thalamus und nur dieser verändert wird, so kann man sich überzeugen, dass die Veränderung in diesem Kern oder Kernabteil entschieden stärker auftritt, wenn auch die Umgebung der umschriebenen Rinde weggenommen wird; es treten dann natürlich auch in anderen Kernen und Kernabteilungen Veränderungen auf; in dem von dem erwähnten scharf umschriebenen Ort abhängigen Kern lässt sich zwar derselbe Degenerationstyp nachweisen, aber die Gliareaktion ist stärker, und vielleicht sind auch die vereinzelt auftretenden intakten oder fraglich intakten Nervenzellen noch spärlicher. Ich vermute, dass vielleicht irgendwelche komplizierten Verknüpfungen der Thalamuskerne untereinander vorhanden sein könnten. Versuche, bei denen der Thalamus direkt lädiert wurde, haben mir keine Aufklärung gebracht. Ich will hier nur die Frage streifen, ob bei den ausgesprochenen Veränderungen nach Totalexstirpation auch der Thalamus der nicht operierten Seite Veränderungen zeigt. Ich kann nur sagen, dass der Thalamus auf der nicht operierten Seite, soweit ich sehe, intakt bleibt, allein ich kann nicht in Abrede stellen, dass gelegentlich vereinzelte zweifellos veränderte Elemente nachzuweisen sind. Man müsste, um diese Frage klar beantworten zu können, das Augenmerk speziell auf diesen Punkt richten, vor allem müsste festgestellt werden, inwieweit vereinzelte veränderte Zellen auch bei gesunden nicht operierten Tieren nachzuweisen sind.

Ueberblickt man die hier mitgeteilten Ergebnisse einer vollständigen Grosshirnentfernung und vergleicht dieselben mit den bisherigen Mit-

teilungen hierüber, so ergeben sich einige bemerkenswerte Differenzen. Dabei ist vor allem zu berücksichtigen, dass meines Wissens die Untersuchungen hierüber ausschliesslich unter Benützung der Guddenschen Methode gemacht und andere Verfahren in der Herstellung der Präparate angewendet wurden.

Noch einmal zusammenfassend erwähne ich, dass im Thalamus, abgesehen von dem winzigen nucleus parependymalis sämtliche Kerne ohne Ausnahme mehr oder weniger verändert sind. Verhältnismässig am wenigsten verändert ist der nucleus centralis, dessen Abhängigkeit von einem umschriebenen Hirnrindengebiet ich bisher noch nicht feststellen konnte, obschon sich Veränderungen in demselben auch bei Läsionen zeigen, die nicht das ganze Grosshirn betreffen. Gering sind die Veränderungen der kleinzelligen Abteilung im vorderen dorsalen Kern, dann folgen ihrer Intensität nach geordnet diejenigen im medialen vorderen dorsalen, einer Kernabteilung im medialen vorderen ventralen, im hinteren dorsalen, einer Kernabteilung im dorsalen Teil des Corpus genic. internum (medialer Kern desselben) sowie im hinteren ventralen und eines Kernes in der ventralen vorderen Kerngruppe.

Vollkommen intakt sind die beiden Kerne des Ggl. habenulae, die sämtlichen drei Kerne der ventralen Abteilung des Corpus gen. externum und der Nucleus praebigeminis.

Sämtliche übrigen Kerne des Thalamus sind schwer verändert.

Was die übrigen veränderten grauen Gebiete betrifft, so sind die geringgradigen Veränderungen im Nucleus dorsalis lemnisci lateralis und im nucleus suprageniculatus nicht auf die Grosshirnabtragung, sondern, wie der Vergleich mit anderen Serien lehrt, auf die unbeabsichtigte Verletzung des vorderen Vierhügels zurückzuführen.

Die erwähnten Veränderungen im Septum, das eigentlich zum Grosshirn gehört, hängen wahrscheinlich mit der Zerstörung des Ammons-horns zusammen; ich wage darüber nichts Bestimmtes zu sagen. Auch auf die Veränderungen im Nucleus amygdalae, der wieder ein Grosshirnbestandteil ist, gehe ich nicht weiter ein.

Was die in den subthalamischen Kernen und in der Substantia nigra zu Tage tretenden Veränderungen betrifft, so besteht wohl darüber kein Zweifel, dass das, was die Autoren als Luysschen Körper bezeichnen, in den als hypothalamischen lateroventralen lateralen, als hypoth. lateroventr. medialen Kern und als dorsalen Kern der Substantia nigra signierten Zellenansammlungen steckt. Die Veränderungen in diesen Kernen sind jedenfalls nur geringgradig; zweifellos am meisten geschädigt ist der h. lave la. Ob diese Veränderungen mit der Rinde

oder mit der Zerstörung des Nucl. caudatus und lentiformis oder ob sie mit der Rinde und den grossen Ganglien zusammenhängen, vermag ich bei dem Fehlen speziell darauf gerichteter Experimente nicht zu entscheiden; ebensowenig inwieweit die angegebenen unbedeutenden Läsionen im vorderen Teil der hypothalamischen ventralen Kerngruppe irgend etwas mit einer sekundären Degeneration zu tun haben. Sicher ist, dass die an die Läsionsstellen grenzenden Veränderungen des Nucleus praethalamicus anterior und der vorderen Teile der hypothalamischen medialen Kerngruppe nicht sekundär, sondern direkt geschädigt sind.

Ueber das Grau der vorderen Vierhügel gibt unser Tier keinen Aufschluss. Ich kann mich jedoch auf eine Reihe von Schnittserien beziehen, wenn ich erkläre, dass die graue Kappe des vorderen Vierhügels nach Grosshirnabtragungen keine Veränderungen aufweist.

Alle übrigen Teile des Gehirns mit Einschluss des Corpus mamillare. der Brückenkerne und auch der Hinterstrangkern erweisen sich intakt.

Vergleiche ich unsere Ergebnisse mit den Ergebnissen der Gudden'schen Methode, so vermag ich bei Anwendung der letzteren keinen Thalamuskern zu nennen, der nicht vollkommen zu Grunde geht. Diejenigen grauen Partien, die sich bei Anwendung der Gudden'schen Methode vollkommen intakt zeigen, erweisen sich auch bei meiner Methode unverändert. Eine Ausnahme bilden nur die beiden ventralen hinteren Kerne des corpus mamillare. Will man sich von der geschilderten Sachlage überzeugen, so muss freilich die ganze Rinde ausgeschaltet werden. Allerdings verfüge ich zur Zeit über keine Schnittreihe eines Tieres, bei dem wirklich die ganze Rinde im neugeborenen Zustande exstirpiert wurde, wohl aber über eine grosse Anzahl von Serien, bei denen die Rinde der neugeborenen Tiere vom Thalamus vollkommen abgetrennt ist und eine ebenso grosse Anzahl von Serien, bei denen die Rinde bald in kleinerem bald in grösserem Umfang abgetragen wurde. Gewiss werden bei dem Ausschaltungsexperiment immer die vordersten Thalamusgebiete direkt verletzt, allein hat man nur genügende Schnittreihen von Tieren, denen man in neugeborenem Zustande grössere und kleinere Rindenpartien entfernt hat, so wird man sich überzeugen können, dass die im letzteren Falle nachweisbaren Reste der Thalamuskern (vergleiche Fig. 35) genau so sich präsentieren, wie wenn man die Hirnrinde durch intrakranielle Schnittführung vollkommen ausschaltet. In den Gliabauern, die an Stelle der verschwundenen grauen Kerne sich finden, lassen sich nur ganz vereinzelte erhaltene Nervenzellen feststellen. Die Zahl derselben ist so minim, dass man ihnen

unmöglich die Rolle der v. Monakow'schen Schaltzellen zuteilen kann.

Uebrigens ist über die nach der Methode Gudden's hergestellten Präparate, das gleiche zu sagen, was ich bereits oben über meine Methode bemerkt habe, dass nämlich die Veränderungen um so markanter sich präsentieren, je grösser der Komplex der weggenommenen Rindenteile ist.

Ich habe schon wiederholt betont, dass bei Anwendung meiner Methode der Degenerationstyp in den einzelnen Thalamuskernen verschieden ist. Auch v. Monakow spricht bezüglich der Ergebnisse der Gudden'schen Methode von den individuellen Eigentümlichkeiten der verschiedenen Sehhügelkerne einerseits und von den teilweise verschiedenen histologischen Bildern, den verschiedenen Graden und Abstufungen der Degeneration andererseits, die in den einzelnen Zellengruppen nach Abtragung einer ganzen Hemisphäre sich präsentieren. (v. Monakow hat hierbei allerdings Hunde und Katzen im Auge. Arch. Bd. XXVII, Seite 173). Ich stimme v. Monakow durchaus bei, dass auch bei der Gudden'schen Methode die einzelnen Sehhügelkerne ein verschiedenes Degenerationsbild darbieten, vorausgesetzt, dass man nicht allzu umfangreiche Stellen der Hirnrinde wegnimmt und solche Rindengebiete extirpiert, innerhalb deren die Territorien verschiedener Kerne liegen, ohne dass dieselben ganz zur Atrophie kommen. Man kann sich nun leicht überzeugen, dass trotz de Vries (l. c. Seite 91) einzelne Sehhügelkerne spurlos verschwinden, dass an Stelle zugrunde gegangener Nervenzellen in anderen Kernen lediglich ein Häufchen von Gliakernen zu sehen ist (wie in Fig. 35), dass diese Gliakerne in den einen Thalamusgebieten relativ weit von einander, in andern dicht gedrängt liegen usw. Sobald aber die ganze Rinde ausgeschaltet wird, ist es ausgeschlossen, in den übrig gebliebenen Gliahaufen die zu den einzelnen Kernen gehörigen Gliareste zu identifizieren. Natürlich kann man auch bei völliger Ausschaltung der Rinde wenigstens in ihren kaudaleren Partien mit voller Sicherheit sagen, dass in den zwischen dem Nucleus praebigeminalis und den drei Kernen des ventralen Teiles des Corpus gen. externum befindlichen Gliakernhaufen die Reste des dorsalen Teiles des Corpus gen. externum enthalten sind. Aber es ist unmöglich, die Reste des letzteren von den Resten des lateralen hinteren Kernes und diese hinwieder von denjenigen des hinteren dorsalen Kernes auseinander zu halten. Diese Schwierigkeit in der Beurteilung Gudden'scher Bilder wird noch wesentlich durch die unausbleiblichen Verschiebungen der verschieden reagierenden einzelnen Kerne und durch das



Vorrücken der hypothalamischen grauen Massen gegen das degenerierte Gebiet hin erhöht.

v. Monakow hat im XXVII. Band dieses Archivs (Seite 173) auf die Eigenartigkeit der sekundären Veränderungen in den ventralen Kerngruppen hingewiesen und gibt an, dass dieselben bei Tier und Mensch in vollkommen übereinstimmender Weise zu Tage treten. Ich vermag die Sachlage beim Menschen, beim Hunde und der Katze nicht zu beurteilen; ich weiss nur, dass die v. Monakow'sche Angabe über Zellverbände in den ventralen Kerngruppen, in denen „bei einer verhältnismässig unbedeutenden Volumsreduktion derselben die Ganglienzellen alle Uebergangsstufen vom normalen Verhalten bis zur Totalsklerose aufweisen und in denen viele nur einfache Atrophie zeigen“, beim Kaninchen nicht zutrifft. Wie dieser Irrtum v. Monakow's zu erklären ist, kann ich natürlich nicht angeben. Wäre es nicht v. Monakow, der diese Angabe macht, so würde ich sagen, dass sich vordrängende Teile aus der Regio hypothalamica mit Partien aus den ventralen Kerngruppen verwechselt wurden. Die wahrscheinliche Erklärung entnehme ich dem Befunde meiner Serie x 92, bei der man wohl von einer Totalexstirpation beim Neugeborenen sprechen könnte, wenn nicht der Stirnpol stehen geblieben wäre. Es ist geradezu überraschend, wie die Integrität einer noch minimalen Hirnrindenpartie das Bild des atrophischen Thalamus beeinflusst. Ich halte es also für durchaus diskutabel, dass v. Monakow ähnliche Bilder vor sich gehabt und in seinen Karminpräparaten die von noch erhalten gebliebenen Hirnrindenpartien abhängigen grauen Teile als vom Grosshirn unabhängige resp. nur als indirekt abhängige Gebiete irrtümlich aufgefasst hat. Mag dem sein, wie es will; an der Tatsache kann angesichts meiner Serien nicht gezweifelt werden, dass beim Kaninchen die von v. Monakow gegebene Darstellung des Verhaltens der ventralen Kerngruppen nicht zutrifft; dadurch aber wird seine Unterscheidung von direkten und indirekten Grosshirnantteilen, seine Schaltzellenhypothese für den Kaninchenthalamus hinfällig.

Eine Erklärung dafür, dass beim neugeborenen Tier selbst Gebiete wie der kleinzellige Anteil des vorderen dorsalen Kerns spurlos verschwinden, obschon bei Anwendung meiner Methode hier auffallend zahlreiche intakte oder doch fraglich intakte Elemente sich finden, kann ich nicht geben. Ich will die vorhandenen Unterschiede im Verhalten der einzelnen Thalamuskern bei Anwendung beider Methoden an dieser Stelle nicht weiter ausführen. Ich kann nur immer wieder erklären trotz v. Monakow's und seines Schülers de Vries, dass das Gehirn des Neugeborenen auf traumatische Schädigungen wesentlich anders reagiert

als das des Erwachsenen, und dass die an Verletzungen sich anschliessenden Veränderungen einen anderen Charakter zeigen.

Vollkommen abweichend vom Verhalten des Corpus mamillare beim Neugeborenen präsentiert sich, wie wir gesehen haben, dieses Gebilde bei Benützung meiner Methode. Dass dieses durchaus andere Verhalten möglicherweise in der verschiedenen Reaktionsart des neugeborenen Tieres gegenüber derjenigen des erwachsenen Tieres in dem Sinne begründet sein mag, dass die ungemein raschen Vorgänge beim Neugeborenen und das Verschwinden der vorderen Thalamuskern eine Rolle spielen, ist immerhin diskutabel. Unter Berufung auf die in meiner Lokalisationsarbeit gemachten Mitteilungen über zentrale Gewebsbestandteile, die künstlich getrennt und dadurch weit von einander entfernt wurden und welche dennoch, trotz ungünstiger Verhältnisse bestrebt sind, sich wieder zu vereinigen, glaube ich nicht um die Vorstellung herumzukommen, dass in frühen Entwicklungsstadien zusammengehörige, aber weit auseinander liegende Zentralkerne verschiedene Arten von Chemoreizen auf einander ausüben, die die Nervenfasern zwingen in der Richtung des sie anlockenden Reizes zu wachsen. Man könnte sich also vorstellen, dass durch den raschen Untergang der vorderen Kerngruppe der Anreiz für die Fasern des Vic d'Azyr'schen Bündels in Wegfall kommt und dass gewissermassen durch diese Kontinuitätsunterbrechung auch die Ursprungszellen im Corpus mamillare verkümmern. Leider besitze ich nur einige wenige Serien von im neugeborenen Zustand operierten Tieren, die 4 bis 15 Tage nach der Operation getötet wurden. Auf Grund der mir zur Verfügung stehenden Serien vermag ich nichts zur Stütze für die ausgesprochene Auffassung beizutragen.

Alle derartigen Erklärungen können nur einen heuristischen Wert haben. Es wäre unkritisch, eine solche Erklärung für die wahre zu halten. Es könnte so sein, muss aber nicht so sein. Damit hat man sich zu bescheiden und die Aufgabe, die Sache weiter zu verfolgen. Nicht mit der vielleicht plausibel erscheinenden Erklärung ist zu rechnen, sondern mit der Tatsache, dass nach Grosshirnentfernung beim neugeborenen Tier die beiden hinteren ventralen Kernabteilungen des Corpus mamillare verschwinden, jedoch nach Grosshirnentfernung beim erwachsenen Tier, das nach 10—20 Tagen getötet wird, intakt bleiben.

v. Monakow vertritt die Auffassung, dass das Corpus mamillare in Beziehung steht mit dem Uncus resp. mit dem Ammonshorn. Diese Auffassung trifft jedenfalls nicht beim Kaninchen zu. v. Monakow sagt wörtlich: „Zweifelloos war in den positiven Versuchsergebnissen“ (v. Gudden meint Entfernung des Scheitelhinterhauptshirns), „auf die

sich v. Gudden stützte, das Ammonshorn, welches beim Kaninchen bekanntlich sehr hoch liegt, mit lädiert worden“ (Dieses Archiv Bd. XXVII, Seite 167). Ebenso bestimmt, wie v. Monakow sich ausdrückt, kann ich auf grund meiner Serien erklären, dass das Ammonshorn mit Fimbrien nebst Uncus absolut intakt sein kann und dass dennoch die Atrophie der beiden ventralen hinteren Kerne des Corpus mamillare Jedermann ad oculos demonstriert werden kann, wenn man beim neugeborenen Tier diejenigen Rindenpartien entfernt, von denen das Tuberculum anterius abhängig ist. Es ist mir nicht verständlich, wie v. Monakow diese Bemerkung über Gudden schreiben konnte, von dem er doch weiss, dass derselbe ganz speziell mit dem Corpus mamillare sich beschäftigt hat. Zu allem Ueberfluss erklärte übrigens Gudden selbst: „Für das Resultat ist es gleichgültig, ob man das Ammonshorn mit entfernt oder nicht, leichter auszuführen ist das Experiment mit der Fortnahme des letzteren.“ (Hinterlassene Abhandlungen Seite 179, Randbemerkung.)

Sind nun die ventralen hinteren Kerne des Corpus mamillare Grosshirnanteile oder nicht? Nach Monakow ist der laterale Kern des Corpus mamillare ein direkter Grosshirnanteil (Dieses Archiv Bd. XXVII, Seite 177), eine Auffassung, die für das Kaninchengehirn weder bei Anwendung der Gudden'schen noch meiner Methode zutrifft, die medialen hinteren ventralen Kerne ein indirekter Grosshirnanteil (ebenda Seite 58), was, wie ich zeigte, ebenfalls nicht richtig ist, sondern die hinteren ventralen Kerne des Corp. mamillare sind nach der Gudden'schen Methode und nach der v. Monakow'schen Definition des Begriffes Grosshirnanteil ein direkter Grosshirnanteil, nach den Ergebnissen meiner Methode überhaupt kein Grosshirnanteil.

Vergleicht man die Ergebnisse der beiden Methoden, so gelange ich zu dem Schlusse, dass beide Methoden, am richtigen Platze angewendet, Vorzügliches leisten. Zum Studium der grauen Sehhügelkerne nach Abtragung grösserer Rindengebiete oder gar nach totaler Grosshirnentfernung ist die Gudden'sche Methode, wie ich glaube überzeugend dargelegt zu haben, durchaus ungeeignet. Für diesen Zweck ist meine Methode wohl zur Zeit die beste. Beschränkt man sich jedoch auf die Entfernung sehr kleiner Rindengebiete beim Neugeborenen und färbt die Präparate mit Toluidinblau, so kann man mit der Gudden'schen Methode die Resultate meiner Methode ergänzen und kontrollieren.

Es bedeutet keine Geringschätzung der Gudden'schen Methode, wenn ich den Vorschlag mache, die Definition des Begriffes Grosshirnanteile etwas zu modifizieren und sie folgendermassen lauten zu lassen: Unter Grosshirnanteilen versteht man diejenigen grauen Massen, in denen

sich nach Grosshirnrindenzerstörung bei Anwendung der von Nissl 1894 veröffentlichten Methode ausgesprochene Veränderungen an den Nervenzellen und der Glia feststellen lassen. Akzeptiert man diese Definition, so fällt die unklare Unterscheidung von direkten und indirekten Grosshirnanteilen (siehe dieses Archiv XXVII, Seite 57) weg und die ventralen hinteren Kerne des Corpus mammillare stellen überhaupt keinen Grosshirnanteil dar.

Würde es sich herausstellen, dass die hypothalamischen Kerne h. lave me und h. lave la sowie SN do und SN ve mit den grossen Ganglien zusammenhängen und nicht mit der Rinde, so wären nur die grauen Kerne des Kaninchenthalamus Grosshirnanteile; nur der Epithalamus (Gangl. Habenulae) wäre nicht Grosshirnanteil; die drei Kerne des ventralen Teiles des Corpus genic. externum sind nicht zum Thalamus, sondern zum Hypothalamus zu zählen.

Nach dieser Auffassung ist „Thalamus“ identisch mit „Grosshirnanteile“ und damit würde auch eine scharfe anatomische Grenzbestimmung für den Thalamus gegeben sein. Nach vorn ist er scharf begrenzt durch die präthalamischen Kerne, nach hinten durch den Nucleus praebigeminalis und teilweise durch den hinteren Rand des Corpus geniculatum internum. Seine ventrale Grenze ist gegeben teils durch den ventralen Rand des ventralen Gitterkerns, teils durch die Lamina medullaris ventralis resp. durch die dorsale Platte der hypothalamischen medialen Kerngruppe. Vom Epithalamus grenzt sich der Thalamus ohnehin scharf ab.

Das so umgrenzte Gebiet muss man als neencephale Hirnteile bezeichnen. Gibt es überhaupt paläoencephale Kerne oder Kernteile des Thalamus und wenn, wie charakterisieren sie sich? Wie sind die bei Anwendung meiner Methode als intakt sich präsentierenden Elemente zu verstehen? Wie sind bei dieser Methode die verschiedenen Degenerationstypen der einzelnen Grosshirnanteile zu deuten? Dergleichen Fragen drängen sich einem bei Betrachtung der Grosshirnanteile haufenweise auf. Noch viele Arbeit wird getan werden müssen, um die vielen Rätsel, die die Grosshirnanteile aufgeben, einigermaßen zu lösen.

### Erklärung der Abbildungen Tafeln (XXIV—XXIX).

- Fig. 1. Schnitt 100. 5 mal vergr.  
 Fig. 2. Schnitt 208. 5 mal vergr.  
 praebig = nucleus praebigeminialis.  
 Fi = Fimbria.  
 gen ext = dorsale Abteilung des corpus geniculatum externum.  
 vo do = vorderer dorsaler Thalamuskern.  
 G ha me = medialer Kern des Ganglion Habenulae.  
 G ha la = lateraler Kern des Ganglion Habenulae.  
 C post = Commissura posterior.  
 Cc = Corpus callosum.
- Fig. 3. Schnitt 272. 5 mal vergr.  
 N III = Oculomotoriuskern.  
 N IV = Trochleariskern.  
 gen ext = dorsale Abteilung des corp. genic. extern.  
 Ci = Innere Kapsel.  
 Com f. = Commissura fimbriae.  
 Cc. = Corpus callosum.  
 Sp. = Septum pellucidum.  
 vo do = vorderer dorsaler Thalamuskern.  
 vo ve = vorderer ventraler Thalamuskern.
- Fig. 4. Schnitt 316. 5 mal vergr.  
 N Ru = nucleus ruber.  
 gen int = dorsale Abteilung des corpus genicul. internum.  
 ve hi = ventrale hintere Kerngruppe des Thalamus.  
 gi ve = ventraler Gitterkern.  
 Ci = innere Kapsel.  
 NdLl = nucleus dorsalis Lemnisci lateralis.
- Fig. 5. Schnitt 340. 5 mal vergr.  
 N Ru = nucl. ruber.  
 gi ve = ventraler Gitterkern.  
 praethal post = nucl. praethalamicus posterior.  
 praethal ant = nucl. praethalamicus anterior.  
 \* Einbuchtung des Ventrikels mit normalem Ependym besetzt.
- Fig. 6. Schnitt 440. 5 mal vergr.  
 N am = nucl. amygdalae.  
 Pu = Putamen.  
 Cfde = absteigende Fornixsäule.  
 Tr. op = Tractus opticus.  
 ar 32 = die ventralsten Stellen von area 32 stossen hier an das Rhinencephalon.  
 Ppc = Pes pedunculi.  
 Lm = Lemniscus medialis.  
 \* Stelle einer kleinen Verletzung der nicht operierten Hemisphäre.  
 \*\* Degeneriertes Markfasergebiet im Pes pedunculi.
- Fig. 7. Schnitt 484. 5 mal vergr.  
 N am = nucleus amygdalae.  
 G b op = Ganglion basale opticum.  
 Ch = Chiasma opticum.  
 Inf me = nucleus infundibularis medius.  
 Inf po = nucl. infundibularis posterior.  
 mam do vo = dorsale vordere Kerngruppe des Corpus mammillare.  
 \* ein Streifen erweichten Gewebes.

**Fig. 8.** Schnitt 180. 9 mal vergr.

la vo = laterale vordere Kerngruppe.  
 la hi = lateraler hinterer Kern.  
 me hi = mediale hintere Kerngruppe.  
 gen ext = dorsale Abteilung des corpus geniculat. externum.  
 praebig = nucl. praebigeminalis.  
 \* Erweichung im Gebiete von gen ext.  
 \*\* Erweichungsstellen im Gebiete des Mittelhirns.

**Fig. 9.** Schnitt 208. 9 mal vergr.

la vo = laterale vordere Kerngruppe.  
 la hi = lateraler hinterer Kern.  
 vo ve = vorderer ventraler Kern.  
 vo do = vorderer dorsaler Kern.  
 me vo do = medialer vorderer dorsaler Kern.  
 me hi = mediale hintere Kerngruppe.  
 hi do = hinterer dorsaler Kern.  
 gen ext = dorsale Abteilung des corp. genicul. extern.  
 gen int = dorsale Abteilung des corp. genicul. intern.  
 praebig = nucl. praebigeminalis.  
 G. ha me = medialer Kern des Habenularganglions.  
 G. ha la = lateraler Kern des Habenularganglions.  
 \* ventraler Gliawall der Erweichung im Mittelhirn.  
 \*\* oberflächliche Verletzung des laterodorsalen Randes des corpus genic. extern.  
 \*\*\* Erweichte Fimbria.

**Fig. 10.** Schnitt 228. 9 mal vergr.

la vo = laterale vordere Kerngruppe.  
 la hi = lateraler hinterer Kern.  
 vo ve = vorderer ventraler Kern.  
 vo do = vorderer dorsaler Kern.  
 me vo do = medialer vorderer dorsaler Kern.  
 me hi = mediale hintere Kerngruppe.  
 hi do = hinterer dorsaler Kern.  
 gi ve = ventraler Gitterkern.  
 gen int = dorsale Abteilung des corp. genic. intern.  
 gen ext = dorsale Abteilung des corp. genic. extern.  
 G ha la = lateraler Kern des Habenularganglions.  
 G ha me = medialer Kern des Habenularganglions.  
 praebig = nucl. praebigeminalis.  
 \* ventraler Gliawall um die erweichten Teile des vorderen Vierhügeldaches.

**Fig. 11.** Schnitt 246. 9 mal vergr.

la vo = laterale vordere Kerngruppe.  
 la hi = lateraler hinterer Kern.  
 vo ve = vorderer ventraler Kern.  
 vo do = vorderer dorsaler Kern.  
 me vo do = medialer vorderer dorsaler Kern.  
 me hi = mediale hintere Kerngruppe.  
 gi ve = ventraler Gitterkern.  
 gi do = dorsaler Gitterkern.  
 gr = grosszelliger Kern.  
 gr (la) = lateraler Schenkel des gr.  
 gr (me) = medialer Schenkel des gr.  
 ve hi (do) = dorsale Abteilung der ventralen hinteren Kerngruppe.

Fig. 11 (*Fortsetzung*).

gen ext = dorsaler (thalamischer) Teil des corp. genicul. extern.  
 h gen do la = dorsolateraler Kern des ventralen (hypothalamischen)  
     Teils des corp. genicul. extern.  
 gen int = dorsale Abteilung des corp. genic. intern.  
 parep = nucl. parependymalis.  
 ce = nucl. centralis.  
 praebig = nucl. praebigeminalis.  
 supragen = nucl. suprageniculatus.  
 Tr. M. = Meynertsches Bündel.  
 Ha = Habenula.  
 \* letzter Rest der Verletzung des Mittelhirns.  
 \*\* bezeichnet die hintere Grenze von la vo und me hi. Eine Linie,  
     die man sich von der hinteren Ecke des vo ve bis zu \*\* gezogen  
     denkt, bezeichnet ungefähr die Grenze zwischen la vo und me hi.

Fig. 12. 272. Schnitt. 9 mal vergr.

la vo = laterale vordere Kerngruppe.  
 vo do = vorderer dorsaler Kern.  
 vo ve = vorderer ventraler Kern.  
 vo ve' = dorsomediale Abteilung von vo ve.  
 vo ve'' = ventrolaterale Abteilung von vo ve.  
 me vo do = medialer vorderer dorsaler Kern.  
 me hi = mediale hintere Kerngruppe.  
 gi ve = ventraler Gitterkern.  
 gi do = dorsaler Gitterkern.  
 gr = grosszelliger Kern.  
 gr (la) = lateraler Schenkel von gr.  
 gr (me) = medialer Schenkel von gr.  
 ve hi (do) = dorsale Abteilung der ventralen hinteren Kerngruppe.  
 gen ext = thalamischer Teil des corp. genicul. extern.  
 h gen do la = dorsolateraler Kern des hypothalamischen Teils des  
     corp. genicul. extern.  
 gen int = dorsaler Teil des corp. genicul. intern.  
 parep = nucl. parependymalis.  
 ce = nucl. centralis.  
 ce (la) = laterale Abteilung des ce.  
 praebig = nucl. praebigeminalis.  
 supragen = nucl. suprageniculatus.  
 Tr. M = Meynertsches Bündel.  
 \* vordere Grenze von gen int.  
 \*\* hintere Grenze von la vo.  
 \*\*\* laterale Grenze des hinteren Teiles von me hi.

Fig. 13. 288. Schnitt. 9 mal vergr.

vo do = vorderer dorsaler Kern.  
 vo de = vorderer ventraler Kern.  
 me vo do = medialer vorderer dorsaler Kern.  
 me mi = medialer mittlerer Kern.  
 me hi = mediale hintere Kerngruppe.  
 ve hi = ventrale hintere Kerngruppe.  
 ve ant = ventrale vordere Kerngruppe.  
 hi ve = hinterer ventraler Kern.  
 parep = nucl. parependymalis.  
 ce = nucl. centralis.  
 ce (la) = lateraler Fortsatz von ce.  
 gi ve = ventraler Gitterkern.

Fig. 13 (*Fortsetzung*).

gi do = dorsaler Gitterkern.  
 gen ext = thalamischer Teil des corp. genicul. extern.  
 h gen do me = dorsomedialer Kern des hypothalamischen Teils des corp. genicul. extern.  
 h gen do la = dorsolateraler Kern des hypothalamischen Teils des corp. genicul. extern.  
 gen int = dorsale Abteilung des corp. genicul. intern.  
 gen int (ve) = ventrale Abteilung des corp. genicul. intern.  
 praebig = nucl. praebigeminalis.  
 Ha = Habenula.  
 Tr. M = Meynertsches Bündel.  
 \* vordere Grenze von gen int.  
 \*\* hintere Grenze des vorderen Teiles von gi do.  
 \*\*\* dunkle, von zahlreichen Gliazellen durchsetzte Partie von me mi im Gegensatz zu anderen Teilen von me mi.  
 \*\*\*\* hintere Kernabteilung der ve hi-Gruppe.  
 \*\*\*\*\* nicht mehr zu gen int (ve) gehöriges Gebiet.

Fig. 14. 304. Schnitt. 9 mal vergr.

vo ve = vorderer ventraler Kern.  
 me vo do = medialer vorderer dorsaler Kern.  
 me mi = medialer mittlerer Kern.  
 me hi = mediale hintere Kerngruppe.  
 ve ant = ventrale vordere Kerngruppe.  
 ve hi = ventrale hintere Kerngruppe.  
 hi ve = hinterer ventraler Kern.  
 ce = centraler Kern.  
 ce (la) = flügelartige (laterale) Abteilung von ce.  
 parep = nucleus parependymalis.  
 gi do = dorsaler Gitterkern.  
 gi ve = ventraler Gitterkern.  
 gen ext = thalamischer Teil des corp. genicul. extern.  
 h gen ve me = ventromedialer Kern des hypothalamischen Teils  
 h gen do me = dorsomedialer Kern des hypothalamischen Teils  
 h gen do la = dorsolateraler Kern des hypothalamischen Teils  
 gen int (ve) = ventraler Teil des corp. genicul. intern.  
 Tr. M = Meynertsches Bündel.  
 \* etwas stark schattierte Partien des me mi.  
 \*\* Undeutliche Markstrasse, die den vorderen Rand der ve hi-Gruppe bildet und die ve hi-Gruppe von der ve ant-Gruppe scheidet.  
 \*\*\* Ungefähr die Grenze zwischen me hi- und ve ant-Gruppe.  
 \*\*\*\* Zellen hinter gen int (ve), welche nicht mehr zum corp. genic. intern. gehören und nicht (Grosshirnanteile) sind.

Fig. 15. 320. Schnitt. 9 mal verg.

vo ve = vorderer ventraler Kern.  
 me vo ve = medialer vorderer ventraler Kern.  
 me mi = medialer mittlerer Kern.  
 me hi = mediale hintere Kerngruppe.  
 ve hi = ventrale hintere Kerngruppe.  
 ve ant = ventrale vordere Kerngruppe.  
 gi ve = ventraler Gitterkern.  
 gi do = dorsaler Gitterkern.  
 parep = nucleus parependymalis.  
 ce = nucleus centralis.  
 gen int (ve) = ventrale Abteilung des corp. gen. intern.





Fig. 18. 376. Schnitt. 9 mal verg.

praethal ant = nucleus praethalam. ant.  
 h med = hypothalamische mediale Kerngruppen.  
 h fil = nucleus hypothalam. filiformis.  
 h do po = nucleus hypothalam. dorsalis posterior.  
 h lave me = nucleus hypothalam. lateroventralis medialis.  
 h lave la = nucleus hypothalam. lateroventralis lateralis.  
 SN do = dorsaler Kern der Substantia nigra.  
 SN ve = ventraler Kern der Substantia nigra.  
 Ca Ce = äusserer Kapselanteil der vorderen Kommissur.  
 Ca olf = Olfactoriusanteil der vorderen Kommissur.  
 Cf de = Absteigende Säule.  
 V. d. A. = Vicq d'Azyrsches Bündel.  
 Fi = Fimbria.  
 Tr op = Tractus opticus.  
 Tr M = Tractus Meynert.  
 P p c = Pes pedunculi cerebri.

Fig. 19. 408. Schnitt. 9 mal vergr.

S N do = Dorsaler Kern der Substantia nigra.  
 S N ve = Ventraler Kern der Substantia nigra.  
 N am = Nucleus amygdalae.  
 N c = Nucleus caudatus.  
 N = Zellennester, welche die Grenze zwischen den lateralen Kernen  
 des Septum pelluc. und dem Nucleus caudat. bilden.  
 Sp ce = Centraler Kern des Septum pellucid.  
 h lave me = nucleus hypothalam. lateroventralis medialis.  
 h la = hypothalamische laterale Kerngruppen.  
 h ve = hypothalamische ventrale Kerngruppen.  
 h med = hypothalamische mediale Kerngruppen.  
 h med' = die vorderen Abteilungen von h med.  
 h fil (c) = Körper des nucleus hypothalam. filiformis.  
 h fil (ho) = horizontaler Ausläufer des nucleus hypothalam. filiformis.  
 Tr p tr = Tractus pedunc. transversus.  
 Tr M = Meynertsches Bündel.  
 V. d. A. = Vicq d' Azyrsches Bündel.  
 Fr. op. = Tractus opticus.  
 Fi = Fimbria.  
 P p c = Pes pedunculi cerebri.  
 Cf de = Absteigende Säule.  
 Ca olf = Olfactoriusanteil der vorderen Kommissur.  
 Ca Ce = Aeusserer Kapselanteil der vorderen Kommissur.  
 \* Degeneriertes Gebiet im Ammonshorn.

Fig. 20. Schnitt 464. 9 mal vergr.

N am = Nucleus amygdalae.  
 G b op = Ganglion basale opticum.  
 h fil (sa) = Sagittaler Fortsatz des Nucleus hypothalam. filiformis.  
 h ve = ventrale hypothalam. Kerngruppe.  
 parinf. = Nucleus parinfundibularis.  
 Inf ant } Nucleus infundibularis { anterior.  
 Inf me } { medius.  
 Inf po } { posterior.  
 mam la = Lateraler Kern des corp. mamillare.  
 mam do vo = dorsale vordere } Kerngruppe des corp. mamillare.  
 mam ve hi = ventrale hintere }  
 P C M = Pedunculus des corp. mamillare.

Fig. 20 (*Fortsetzung*).

Tr. op. = Tractus opticus.

Cf de = Absteigende Säule.

\* Faltung im Präparat.

\*\* Erweichungsstreifen zwischen Rinde und N am.

\*\*\* Sekundäre Degeneration im Ammonshorn.

\*\*\*\* Sekundär degenerierte Markfasern.

Fig. 21. Ausschnitt aus dem 272. Schnitt (= Fig. 12). 45 mal vergr. Aus den vordersten Gebieten der nicht operierten Seite.

Fig. 22. Ausschnitt aus dem 254. Schnitt. 45 mal vergr. Die gleichen Stellen wie auf Fig. 21 auf der operierten Seite.

me vo do = medialer vorderer dorsaler Kern.

me hi = mediale hintere Kerngruppe.

\* bezeichnet die lateralsten Teile des vorderen ventralen Kernes.

\*\* bezeichnet den hintersten Punkt des vorderen ventralen Kernes.

\*\*\* bezeichnet den vordersten Punkt des dorsalen Gitterkerns.

\*\*\*\* der eingezeichnete Winkel gibt die Lage der beiden Schenkel des grosszelligen Kernes ungefähr an.

gi ve = eine Gruppe intakter mächtiger Nervenzellen des ventralen Gitterkerns.

Fig. 23. 240. Schnitt. 180mal vergr. Uebersicht über die grosszellige Abteilung des vorderen dorsalen Kernes der nicht operierten Seite.

Fig. 24. 212. Schnitt. 180mal vergr. Uebersicht über die grosszellige Abteilung des vorderen dorsalen Kernes der operierten Seite.

Fig. 25. 240. Schnitt. 180 mal vergr. Uebersicht über die kleinzellige Abteilung des vorderen dorsalen Kernes der nicht operierten Seite.

Fig. 26. 212. Schnitt. 180mal vergr. Uebersicht über die kleinzellige Abteilung des vorderen dorsalen Kernes der operierten Seite.

Fig. 27. 272. Schnitt. 180mal vergr. Ausschnitt aus dem inneren Schenkel des grosszelligen Kernes der nicht operierten Seite.

Fig. 28. 272. Schnitt. 180mal vergr. Ausschnitt aus dem inneren Schenkel des grosszelligen Kernes der operierten Seite.

\* Typisch retrograd veränderte Nervenzellen.

Fig. 29. 246. Schnitt. 45 mal vergr. Ausschnitt aus Fig. 11, der das corpus geniculat. externum der nicht operierten Seite enthält.

gi ve = ventraler Gitterkern.

la hi = lateraler hinterer Kern.

gen int = medialer Kern der dorsalen Abteilung des corp. genic. int.

la vo = laterale vordere Kerngruppe.

praebig = Nucleus praebigeminalis.

Fig. 30. 228. Schnitt. 45mal vergr. Ausschnitt aus Fig. 10, der das corpus geniculatum externum der operierten Seite enthält.

la hi = lateraler hinterer Kern.

gen int = medialer Kern der dorsalen Abteilung des corpus geniculatum int.

la vo = laterale vordere Kerngruppe.

praebig = Nucleus praebigeminalis.

Fig. 31. 290. Schnitt. 180mal vergr. Ausschnitt aus dem hinteren ventromedialen Kerngebiet des corp. genicul. externum auf der nicht operierten Seite.

Fig. 32. 274. Schnitt. 180mal vergr. Ausschnitt aus dem hinteren ventromedialen Kerngebiet des corp. genicul. externum auf der operierten Seite.

\*Ein Beispiel für die im Texte erwähnten Gliakernhaufen.

Fig. 33. 304. Schnitt. 45mal vergr.

a = a-Abteilung des medialen mittleren Kernes.

b = b-Abteilung des medialen mittleren Kernes.

ve ant = ventrale vordere Kerngruppe.

gi do = dorsaler Gitterkern.

me vo do = medialer vorderer dorsaler Kern.

ce = Nucleus centralis.

ce (la) = lateraler Fortsatz (Abteilung) des ce.

parep = nucleus parependymalis.

Fig. 34. 31mal vergr. Corpus mammillare des Tieres u 64, bei dem im erwachsenen Zustand die vordersten Thalamuskern und die Kontinuität des Vicq d'Azyrschen Bündels unterbrochen wurde. 18 Tage nach der Operation wurde das Tier getötet.

mam ve hi (la) = die laterale Abteilung des ventralen hinteren Kernes des corpus mammillare.

mam ve hi (me) = die mediale Abteilung des ventralen hinteren Kernes des corpus mammillare.

mam do vo = der dorsale vordere Kern des corpus mammillare.

mam (la) = der laterale Kern des Corpus mammillare.

Fig. 35. 26mal vergr. Corpus mammillare des Tieres x 62, dem im neugeborenen Zustand jene Hemisphärentile weggenommen wurden, von denen die vorderen Thalamuskern abhängig sind. 85 Tage nach Operation wurde das Tier getötet.

mam ve hi (la) = die laterale Abteilung des ventralen hinteren Kernes des corpus mammillare.

mam ve hi (me) = die mediale Abteilung des ventralen hinteren Kernes des corpus mammillare.

mam do vo = der dorsale vordere Kern des corpus mammillare.

mam la = der laterale Kern des corpus mammillare.

\* Diese Linie entspricht der Mittellinie.

\*\* Der hier sichtbare Gliakernhaufen befindet sich an Stelle von mam ve hi (la) + mam ve hi (me).

## XVII.

# Psychoneurosen bei Herzkrankheiten.

Von

Dr. Lilienstein (Bad Nauheim).

Es ist eine bekannte Erscheinung, dass fast bei allen organischen Herzkrankheiten, speziell bei Kompensationsstörungen, auch nervöse Symptome auftreten. Und zwar sind meiner Schätzung nach nur etwa 25—30 pCt. der Patienten mit ausgesprochenen Herzfehlern frei von solchen Störungen. Beschränkt man die Zählung auf dekompenzierte Herzranke, so dürften kaum mehr als 10 von 100 Kranken dauernd frei von nervösen Beschwerden sein, während alle übrigen eine bunte Skala von psychisch nervösen Leiden darbieten.

An sich sind natürlich die einzelnen Beschwerden, wie Reizbarkeit, launisches Wesen, gestörtes Allgemeinbefinden, Angstgefühl, innere Unruhe, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Gemütsdepression usw., Zustände, die sich bis zu ausgesprochenen Psychosen steigern können, nicht pathognostisch für eine zugrunde liegende Herzkrankheit. In der Art ihres Auftretens und in ihrer Kombination bilden sie aber eine Psychoneurose, die nach Aetiologie, Symptomatologie, Verlauf und in therapeutischer Hinsicht scharf von den endogenen Neurosen, der Hysterie, der Neurasthenie und der Hypochondrie zu unterscheiden ist. Um diese Krankheitsgruppe sowohl gegen die allgemeinen endogenen Psychoneurosen als auch gegen die Fälle abzusondern, in denen es sich um eine zufällige Kombination von neurotischen Symptomen mit Herzkrankheiten handelt, würde ich vorschlagen, dieses charakteristische Krankheitsbild auch mit eigenem Namen, mit „Kardiothymie“ oder „Dytshymia cardialis“ zu bezeichnen. Selbstverständlich kommen hier nicht die Fälle in Betracht, in denen neben einer Psychoneurose ein Herzleiden entsteht, wenn auch die subjektiven Symptome, die ein Herzfehler mit sich bringt, bei endogen Nervösen anders empfunden werden als bei robusten und psychisch gesunden Individuen.

Ich möchte die Kardiothymie auch scharf von den Herzneurosen unterschieden wissen. Eine rein reflektorische, auf sexuell-neurotischer Basis beruhende Herzneurose ist z. B. die von Herz beschriebene Phrenokardie, die von Erb (Versammlung südwestdeutscher Neurologen und

Irrenärzte, 1909) bestätigt wurde. Symptomatologisch unterscheidet sie sich nicht wesentlich von der Kardiothymie, ihrem Wesen nach ist sie aber das Spiegelbild derselben, insofern als die nervöse Störung bei der Phrenokardie, wie bei den Herzneurosen überhaupt, reflektorisch am Herzen auftritt, während ich unter Kardiothymie einen nervösen Symptomenkomplex verstehe, der nur bei und infolge von organisch lädiertem Herzen und bei gestörtem Kreislauf beobachtet wird. Ich möchte die Kardiothymie von den übrigen Neurosen trennen, ebenso wie Jacob (15) die bei Herzkranken auftretenden Psychosen als Kreislaufpsychosen von den übrigen Geisteskrankheiten abgetrennt hat.

Allerdings ist es zuweilen schwer, die Kardiothymie als solche zu erkennen, da ähnliche Zustände häufig bei anderen Psychoneurosen auftreten. Namentlich bei einmaligen Untersuchungen lässt es sich schwer entscheiden, ob die funktionellen Herzstörungen, Arythmien, Herzschmerzen, Atemnot usw. z. B. Folge der Neurasthenie oder diese der Ausdruck gestörter Herzfunktion ist. Infektionskrankheiten und Ueberanstrengungen können ja sowohl das Herz als auch das Nervensystem primär schädigen.

Bei der Kardiothymie, die hier besprochen werden soll, wird der Grad und die Dauer der sekundären Psychoneurose von der Dekompensation des Herzens bestimmt. Es gibt viele Fälle von Klappenfehlern, von Myokarditis und von Gefäßkrankheiten, die ohne alle subjektiven und objektiven psychoneurotischen Symptome bleiben, so lange die Kompensation nicht gestört ist. Mit den Stauungen im kleinen Kreislauf, mit der Stauungsbronchitis, der Leberschwellung und mit den Oedemen können dann aber die obengenannten „nervösen“ Störungen des Allgemeinbefindens, des Schlafs usw. kommen, die sich gleichzeitig mit der Wiederherstellung der Kompensation wieder bessern.

Das Auftreten und Verschwinden von nervösen Beschwerden gleichzeitig mit Kompensationsstörungen legt es nahe, Stauungserscheinungen im Gehirn, die zu Schädigungen der Funktion der Ganglienzellen führen können, für die Erscheinungen verantwortlich zu machen.

Man kann auch an Autointoxikationen denken und zwar mit Rücksicht auf die nahe Verwandtschaft mit den ganz ähnlichen Zuständen bei Morbus Basedowii. Bei diesen ist die durch Hyperthyreoidismus bedingte Intoxikation des Gehirns aller Wahrscheinlichkeit nach das Primäre, während die nervösen Symptome und die Hypertrophie des Herzens als koordinierte Folge- oder Begleiterscheinungen aufzufassen sein dürften. Ich habe ausgesprochene depressive und maniakalische Zustände bei Basedow'scher Krankheit gesehen, bei der die Kompensation des Herzens nie gestört war, und Fälle, bei denen die betreffenden Zustände auch nach Wiederherstellung der Herzfunktion andauerten.

Hierher gehört wohl auch die Chorea, bei der beide, die Herz- und Nervenschädigungen auf gleicher toxischer Grundlage zu beruhen scheinen. Nur etwa 20–30 pCt. der Fälle von Chorea leiden nach Vogt (27) an ausgesprochenen Herzaffektionen.

Zeigen sich die in Frage stehenden Psychoneurosen bei einer Arteriosklerose und Myokarditis auf arteriosklerotischer Basis, so kann man recht häufig zweifeln, ob eine durch die Myokarditis bedingte Kardiothymie oder eine Arteriosklerose der Hirngefäße vorliegt, da z. B. auch die von Alzheimer (1) beschriebene „senile Hirnverödung“ im Beginn oft klinische Bilder liefert wie die Kardiothymie.

Den Zusammenhang zwischen organischer Herzkrankheit und Psychose haben natürlich auch schon ältere Autoren feststellen können. Sie haben dabei aber fälschlicherweise angenommen, dass die einzelnen Klappenfehler von Einfluss auf die Psychosen seien, dass z. B. die Mitralklappenstenose und Insuffizienz mehr depressive, die Aorteninsuffizienz mehr manische Symptome zeitige. Mit Recht hat Stransky (25) hier hervorgehoben, dass der „manische Typ“ in diesen Fällen wohl häufig eine beginnende Paralyse gewesen sein mag, die ja auf gleicher Aetiologie wie viele Aorteninsuffizienzen, nämlich auf Lues beruht.

Ebenso wenig wie die neueren Autoren bei Psychosen konnte ich bei den Psychoneurosen der Herzkranken eine Verschiedenheit der Symptome, etwa je nach der befallenen Klappe konstatieren. Allenfalls sieht man Kardiothymien depressiven Charakters mehr bei Myokarditis. Doch dürfte hier die im Involutionssalter vorherrschende Arteriosklerose, sowie das Senium überhaupt, eine gemeinsame Ursache abgeben.

Was die Symptomatologie der Psychoneurosen bei Kreislaufstörungen anlangt, so kann man bei einzelnen Symptomen zunächst im Zweifel sein, wie weit sie primär der Kreislaufstörung oder sekundär der Neurose zuzurechnen sind. Vor allem sind hier eine Reihe von körperlich nervösen Erscheinungen zu nennen: Die Patienten klagen über kalte Hände und Füße, auch wenn noch keine Zyanose oder Oedeme auf Zirkulationsstörungen hinweisen. Auch Schwindel- und Schwächeanfälle treten manchmal in einer Weise, rasch vorübergehend und mit vasomotorischen Symptomen verknüpft auf, dass man sie weniger der mangelhaften Zirkulation als nervösen Ursachen zuschreiben muss.

Etwa 75 pCt. aller Herzkranken mit Kompensationsstörungen leiden an chronischer Obstipation. Sicherlich beruht diese in den meisten Fällen auf der Stauung im Pfortadergebiet. Es bleiben aber noch viele Fälle übrig, besonders solche von spastischer Konstipation, die erst sekundär durch die Psychoneurose hervorgerufen werden.

Dem Gebiet der psychischen Symptome näher steht die Schlaflosigkeit, an der etwa 50—60 pCt. der dekompensierten Herzkranken leiden. Sie kann als einfache Agrypnie auftreten, die Patienten können mit oder ohne Müdigkeit den Schlaf nicht finden; häufiger aber tritt die Schlaflosigkeit als Folge oder zum mindesten in Begleitung von Herzklopfen, innerer Erregung oder Angstgefühlen auf.

Angst, innere Unruhe und Verstimmung, hypochondrisches Wesen ihrerseits sind als Präkordialangst häufig Begleit- und Folgeerscheinungen der Stenokardie, des Druckgefühls hinter dem Sternum oder des allgemeinen Herzdrucks, über den bei organischen und funktionellen Herzkrankheiten geklagt wird. Die innere Unruhe und gesteigerte Reizbarkeit wechseln ab mit allgemeiner Schwäche und mit Lähmungsgefühl, das sich bis zu leichter Benommenheit steigern kann.

Bei den höchsten Graden dieser Benommenheit und speziell bei den deliranten Zuständen, die meist erst bei ganz schweren Kompensationsstörungen auftreten, ist kein Zweifel, dass sie auf groben Schädigungen der Hirnrinde beruhen. Die Uebergänge aber, die von den oben genannten leichteren psychischen Symptomen zu den Bewusstseinsstörungen und Delirien hinüberführen, zeigen, dass auch die übrigen Psychoneurosen als Alterationen der Hirnrinde aufzufassen sind.

Der Verlauf der Kardiothymie ist, wie oben bemerkt, abhängig von dem zugrundeliegenden Herzleiden und dem Stadium der Dekompensation. Alle erwähnten Symptome können einzeln oder im ganzen verschwinden, wenn die Kompensation sich bessert, und wieder auftreten, wenn auch an anderen Organen Stauungserscheinungen zutage treten. Aus diesem Grunde dauern die Psychoneurosen bei vielen Herzkranken wochenlang, während sie in schweren Fällen sich über Monate und Jahre erstrecken und erst mit dem Tode endigen.

Nur selten bleiben für längere oder kürzere Zeit auch nach Herstellung der Kompensation noch psychoneurotische Symptome der genannten Art bestehen. In solchen Fällen liegt allerdings dann die Vermutung nahe, dass es sich nebenher noch um endogene Störungen, angeborene Psychopathien, Hyperthyreoidismus oder dergl. handelt.

Die Sonderstellung, die die Kardiothymie gegenüber den endogenen oder rein funktionellen Psychoneurosen einnimmt, ist von allergrösster Wichtigkeit für die Therapie, denn es ist von einschneidender Bedeutung, ob bei nervösen Symptomen die Behandlung auf eine Wiederherstellung der Kompensation oder auf eine Bekämpfung der Neurasthenie durch allgemein roborierende, übende und tonisierende Massnahmen eingestellt wird. Aus diesem Grunde findet sich in allen Lehrbüchern über Herzkrankheiten, wie bei Romberg, v. Strümpell, Herz usw. dringend die



Warnung, bei nervösen Herzbeschwerden nicht zu rasch mit der Diagnose „nur nervös“ zur Hand zu sein.

Auch ich habe die Erfahrung gemacht, dass bei beginnenden Kompensationsstörungen manchmal die nervösen Erscheinungen so sehr in den Vordergrund treten, dass selbst Herzspezialisten, weil sich zunächst kein abnormer physikalischer Befund erheben liess, die Sachlage verkannten und direkt zu schädigenden Massnahmen, z. B. zu ausgedehntem Sport, Hochtouren usw. rieten, während sie eine spezifische Herzbehandlung ablehnten.

Es wird bei solchen schwer zu diagnostizierenden Fällen manchmal nur möglich sein, erst ex juvantibus die richtige Diagnose zu stellen.

Ist dagegen eine Herzkompensationsstörung von Anfang an nachweisbar, so muss diese das therapeutische Handeln in erster Linie bestimmen. Vor allem ist in solchen Fällen Ruhe, Diät und Schonung zu empfehlen. Daneben können Mechano- und Hydrotherapie zur Anwendung gelangen. Mechanotherapeutisch wirkt auch die von mir angegebene Phlebostase, die periphere Stauung zur Entlastung innerer Organe (29). Medikamentös müssen Herztonika in erster Linie angewandt werden, während die Nervina, Baldrian- und Brompräparate erst in zweiter Linie symptomatisch Verwendung finden.

Andererseits ist der Grad und die Ausbildung der nervösen Symptome von grossem Einfluss auf die Therapie, insofern als sie mitbestimmend dafür sind, ob der Kranke zu Hause, in einem Krankenhaus, einem Sanatorium oder einem Kurort behandelt werden kann.

Die schwersten Fälle, solche mit vorgeschrittener Dekompensation, mit Delirien und Benommenheit können weder im Hause, noch in einem Kurort gut gepflegt werden. Für diese ist das Krankenhaus, bzw. das Sanatorium der geeignete Platz.

Ebenso ist es zweckmässig, sehr reizbare, hypochondrische Kranke zunächst in einem Sanatorium oder in einem einfachen Höhenkurort einer Liegekur mit entsprechender individualisierender Behandlung zu unterziehen.

Bei beginnenden und leichteren Formen der Kompensationsstörungen sind die natürlichen kohlensauren Solbäder indiziert. Sie bewirken meist nach 3—4 Wochen mit der Besserung der Kompensation auch eine Besserung der psychoneurotischen Symptome.

Psychotherapeutisch wirksam ist meist schon die Entfernung aus dem Hause, die absolute Ruhe durch Entfernung aus dem Beruf und der Eindruck speziell für Herzkranke geschaffener Einrichtungen. Mit Rücksicht darauf, dass eine Besserung der psychischen Symptome rückwirkend von günstigem Einfluss auf den Zustand der Kompensation

ist, sind im übrigen auch sonst alle psychotherapeutischen Massnahmen gerechtfertigt, soweit sie das insuffiziente Herz nicht schädigen.

Für die psychiatrische Erkenntnis war es von Vorteil, dass der Begriff Paranoia, der früher fast die Hälfte aller Psychosen umfasste, eingeschränkt wurde, dass die Katatonie, Dementia praecox, Hebephrenie von ihr abgetrennt wurden. Ähnlich erging es den Begriffen der Melancholie und der Demenz. Auch sie sind in Krankheitsgruppen zerfallen, die dem Wesen der Erkrankung mehr entsprechen. So dürfen in Zukunft auch in dem grossen Topf der Neurasthenie und Hysterie nicht mehr die heterogensten Dinge zusammengeworfen werden und jedenfalls sind die Psychoneurosen bei Herzkranken, die Kardiothymien, eine Gruppe für sich und von den endogenen Psychoneurosen scharf zu trennen.

### Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Monatsschr. f. Psych. 1898. S. 101.
2. Bonhoeffer, Psychosen infolge von Herzkrankheiten. Handb. d. Psych. Herausgegeben von Aschaffenburg.
3. Bumke, In Lewandowsky's Hand. d. Neurol. 1910. Bd. 1. 2.
4. Buschan, Die Basedow'sche Krankheit. 1894.
5. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.
6. Cohn, T., Therapie nach Oertel. Lewandowsky's Handb. d. Neurol.
7. Cramer, Die Nervosität. Jena 1906.
8. Eichhorst, Deutsche med. Wochenschr. 1898.
9. Eppinger, Lewandowsky's Handb. d. Neurol. Bd. 4.
10. Erb, Versamml. südwestd. Neurol. und Irrenärzte. 1909.
11. Fischer, Ueber Psychosen bei Herzkrankheiten. Allgem. Zeitschr. für Psych. Bd. 54.
12. Flatau, Angstneurosen und vasomotorische Störungen. Med. Klinik. 1913. Nr. 32.
13. Herz, Herzkrankheiten. Wien 1912.
14. Homburger, Ueber Beziehungen des Morbus Based. zu Psychosen und Psychoneurosen. Dissert. Strassburg 1899.
15. Jacob, Journal f. Psych. u. Neurol. Bd. 14.
16. Karrer, in Hagen: Statistische Untersuchungen über Geisteskrankheiten. 1876.
17. Kerr, The Lancet. 1905.
18. Kraepelin, Psychiatrie. Leipzig 1909. S. 22, 82, 633.
19. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. S. 730 und 772.
20. Oppenheim, Pathologie und Therapie nervöser Angstzustände. IV. Vers. deutscher Nervenärzte. 1910.
21. Reinhold, Münchener med. Wochenschr. 1894 und 1910.

22. Romberg, Krankheiten des Herzens. Stuttgart 1906. S. 83.
23. Schickele, Die Beziehungen zwischen Menopause und funktionellen Herzstörungen. Lewandowsky's Handb. d. Neurol.
24. Saathoff, Herzkrankheiten und Psychose. Münchener med. Wochenschr. 1910. Bd. 4.
25. Stransky, Monatsschr. f. Psych. Bd. 14.
26. Strümpell, Spez. Pathol. und Therap. Bd. 1. S. 487.
27. Vogt, Lewandowsky's Hand. d. Neurol. Bd. 3. S. 907.
28. Wittkowski, Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 32.
29. Lilienstein, Der unblutige Aderlass (Phlebotomie). Medizinische Klinik 1912. Nr. 8.

## XVIII.

# Ueber antisoziale Handlungen epileptischer Kinder.

Von

Prof. Dr. **Raecke**,

Oberarzt der Irrenanstalt in Frankfurt a. M.

Die Frankfurter Irrenanstalt ist die erste gewesen, welche eine eigene Kinderabteilung errichtet hat. Als mit Einführung der Fürsorgeerziehungsgesetzgebung und der wachsenden Erkenntnis von der hohen Bedeutung psychopathischer Momente für die kindliche Kriminalität immer häufiger Rat und Hilfe des Psychiaters von Eltern und Behörden in Anspruch genommen ward, da war es Sioli, der mit der ihm eigenen Umsicht und Energie sofort die nötigen Schritte tat, um den an seine Anstalt neu herantretenden Aufgaben gerecht zu werden. Wohl stellten sich ihm zunächst mancherlei Schwierigkeiten in den Weg, allein immer gelang es seinem Organisationstalent und seiner nie rastenden Arbeitsfreudigkeit ihrer Herr zu werden.

Heute steht die Frankfurter Kinderabteilung als feste Institution da mit eigener städtischer Schule und einer jährlichen Aufnahmezahl von durchschnittlich 50 Zöglingen. Infolge ihrer engen Angliederung an die Hauptanstalt dient sie als vorzügliche Beobachtungsstation für verwahrloste und kriminelle Kinder. Da ausserdem ein Arzt der Anstalt ständiger Gutachter am Jugendgericht ist und laut Abmachung mit dem Landeshauptmann von Nassau die psychiatrische Untersuchung sämtlicher aus Frankfurt stammender Fürsorgezöglinge in der Hand hat, so ist für wissenschaftliche Forschungen über die Psychopathologie des Kindesalters ein glänzendes Material gegeben. Eine umfassendere Bearbeitung unserer Erfahrungen sei späterer Veröffentlichung vorbehalten. Der vorliegende Aufsatz will sich nur mit einem kleinen Ausschnitt aus dem umfangreichen Gebiete beschäftigen.

Eine fast uferlose Literatur hat sich in den letzten Jahren der Frage des Kinderschutzes bemächtigt, und zahlreiche medizinische wie halb-medizinische Veröffentlichungen haben die Psychopathologie des Kindesalters zum Gegenstand gewählt. Ihre zumeist auf praktische Ziele ge-

richteten Bestrebungen haben es mit sich gebracht, dass die psychiatrisch wissenschaftliche Betrachtungsweise vielfach in den Hintergrund gedrängt ward, und die bestimmten ärztlichen Diagnosen einem verschwommenen Einteilungsprinzip Platz machten. Oder aber es wurden abstrakten Theorien zu Liebe Schemata aufgestellt, die sich nicht immer mit den Erfahrungen in Einklang bringen lassen, und anfechtbare Behauptungen vertreten, wie die von Stier<sup>1)</sup>, dass bei Kindern eigentliche Psychosen und Wahnideen nicht vorkommen sollen.

Demgegenüber dürfte es wünschenswert sein, dass die Psychiatrie auch bei Betrachtung der seelischen Abnormitäten des Kindesalters möglichst die gleichen Unterscheidungen wie bei den Erwachsenen zu treffen sucht und namentlich nicht die sogenannten Neurosen, Epilepsie und Hysterie, vermischt. Bei zielbewusster Heraushebung und getrennter Durcharbeitung der einzelnen Krankheitsbilder werden sich dann auch für die Behandlung nutzbringende Resultate ergeben.

Die heutige Untersuchung hat lediglich die antisozialen Tendenzen kindlicher Epileptiker zum Gegenstand. Trotz mehrerer sehr verdienstvoller Bearbeitungen der psychischen Störungen bei kindlicher Epilepsie hat doch anscheinend die hohe Gefährdung anderer Kinder durch die krankhaften Triebrichtungen Epileptischer und ihren grossen Hang zur brutalen Gewalttätigkeit kaum genügende Beachtung gefunden. So heisst es z. B. im bekannten Buche von H. Vogt über die „Epilepsie im Kindesalter“ auf Seite 198 nur:

„Die Straftaten der jugendlichen Epileptiker haben allerdings vielfach einen anderen Charakter als die der erwachsenen Epileptiker. Die jugendlichen Epileptiker sind nicht in der Masse, d. h. quantitativ zu gewalttätigen Erregungen geneigt, und es liegt ja auch in den Verhältnissen des jugendlichen Alters überhaupt begründet, dass gesetzliche Konflikte nicht leicht eine so schwere Form annehmen wie beim Erwachsenen“.

Ähnlich behandelt Strohmeier in seinen trefflichen Vorlesungen über die „Psychopathologie des Kindesalters“ mehr die „zweckwidrigen, der Disziplin in Schule und Haus zuwiderlaufenden“ Handlungen der Dämmerzustände und erwähnt nebenher kurz, dass sich die habituelle Zornmütigkeit bisweilen in sinnloser Wut mit Neigung zu Gewalttaten und blindem Zerstörungstrieb äussern könne.

Bratz<sup>2)</sup> berücksichtigt bei den Wutanfällen der Fürsorgezöglinge mit „Affektepilepsie“ vor allem die Selbstmordgefahr.

1) Psychiatrie und Fürsorgeerziehung. Ref. Neurol. Zentralbl. Nr. 32. S. 989.

2) Monatsschr. für Psych. und Neurol. Bd. 29. S. 45.

Veit<sup>1)</sup> nennt unter den Delikten jugendlicher Epileptiker in erster Linie Eigentumsvergehen.

Aschaffenburg<sup>2)</sup> hat bei den epileptischen Verstimmungen des Kindesalters, namentlich das Auftreten krankhafter „Ungezogenheiten“ im Auge.

Nur Hermann<sup>3)</sup> erwähnt kurz akute Antriebe zu grausamen Handlungen, Quälereien und Misshandlungen von Kameraden.

Diese Beispiele dürften genügen. Jedenfalls ist die Aufmerksamkeit der Allgemeinheit bisher nur wenig auf die grosse Gefahr hingelenkt worden, die in den antisozialen Neigungen gerade der kindlichen Epileptiker für andere Kinder liegt. Infolgedessen begegnet die rechtzeitige Entfernung jener aus der durch sie gefährdeten Umgebung und ihre geeignete Unterbringung und Versorgung heute vielfach bedeutenden Schwierigkeiten. Man ist da ganz besonders auf die Einsicht und den guten Willen der Eltern angewiesen. Wo beides fehlt, wird oft erst eine nachweislich gemeingefährliche Handlung die zwangsweise Ueberführung in geschlossene Anstalt nach sich ziehen.

In gewöhnlichen Erziehungsinstituten sind solche Kinder wegen ihrer Krampfanfälle und Tobsuchtszustände nicht zu gebrauchen. Indessen selbst eine ärztlich geleitete Anstalt für psychopathische Zöglinge steht ihren Wutausbrüchen und Erregungen fast wehrlos gegenüber, solange sie nicht wie die hiesige Kinderabteilung oder die Göttinger Station in engerem Konnex mit einer richtigen Irren- bzw. Epileptikeranstalt steht. Ohne Wachsäle, Dauerbäder usw. sind derartige Patienten trotz ihrer Jugend nicht sachgemäss zu behandeln. Die folgenden Beispiele dürften die Richtigkeit dieser Behauptung dartun.

#### Fall 1.

12jähriger Epileptiker mit Krampfanfällen, Verwirrtheitszuständen und Erregungen, in denen er gegen seine Umgebung rücksichtslos gewalttätig wird. Bedrohung und rohe Misshandlung anderer Kinder. Einschreiten der Polizei, die den Knaben als gemeingefährlichen Geisteskranken in die Irrenanstalt verbringt. Hier heftigste Tobsuchtszustände, welche dauernde Abtrennung von den übrigen Kindern und Behandlung auf der Wachabteilung für Unruhige erforderlich machen.

Karl H., 12 Jahre alt, Sohn eines aus Oestereich zugewanderten Schreibers. Vater, Grossvater und Bruder des Vaters sind Trinker. Die Schwester des Vaters hatte epileptische Krämpfe und ein Kind der Schwester der Mutter

1) Epilepsia. 2. Leipzig. Sep.

2) Archiv für Kinderheilk. 46. Bd. Heft 3.

3) Beitrag zur Kinderforschung. Langensalza 1910.

ist an Krämpfen gestorben. Mutter selbst ist beschränkt und erregbar. Ein älterer Bruder des Patienten wird als nervös geschildert und begreift nur schwer. Ein jüngerer Bruder leidet an Krämpfen.

Die Geburt verlief normal, ohne Hebamme: ausgetragene Frucht im 9. Monat; an Arm und Hals Blutbeulen. Mutter hat  $\frac{1}{4}$  Jahr gestillt. Mit  $1\frac{1}{2}$  Jahren erster Krampfanfall. Mit 14 Monaten Laufen gelernt, mit 1 bis 2 Jahren Sprechen. Sehr lebhaftes Kind. Mit 3 Jahren Scharlach. Mit 7 Jahren zur Schule, lernte schwer, blieb einmal sitzen, wurde darauf seines Alters wegen versetzt.

Seit dem 7. Jahre wurden die Krampfanfälle, die vorher längere Zeit sistiert haben sollen, häufiger, traten 2—3 mal die Woche auf. Nach den Anfällen zeigte sich Pat. öfters verwirrt, musste 1—2 Stunden hindurch wegen seiner Neigung zu plötzlichen Verkehrtheiten bewacht werden. Seit einem Jahre trotz Brom zunehmend bössartiger, ausserordentlich reizbar, geriet aus geringfügigem Anlass in die sinnlosesten Erregungen, bedrohte die Mitschüler mit Messer, Knüppel und grossen Nägeln. Die Eltern gewöhnten sich allmählich an diesen Zustand, taten nichts dagegen. In der Schule dagegen wurde der Knabe nicht mehr geduldet, nachdem er dem Lehrer in den Leib getreten und mit Tintenfassern geworfen hatte. Er wurde als „krank“ nach Haus geschickt und trieb sich nun ohne Aufsicht auf der Strasse umher, während die Eltern ruhig zur Arbeit gingen. So ward er bald durch seine zahlreichen Rohheiten gegen andere Kinder zum Schrecken der Nachbarschaft, bis sich diese schliesslich um Abhilfe an die Polizei wandte. Es heisst in der betreffenden Beschwerde, dass Karl H. kein Kind auf der Strasse in Ruhe lassen könne. Er bedrohe die Kinder, werfe sie zu Boden, misshandle sie mit gefährlichen Gegenständen. Bewaffnet sei er mit Steinen, Glas- und Eisenstücken. Einen Knaben habe er sogar mit einem Beil verfolgt. Selbst Erwachsene, die sich einmischten, bedrohe er in gröblichster Weise, werfe nach ihnen mit Steinen. Nachher schütze er seine Krampfkrankheit vor, wolle von nichts wissen.

Da polizeiliche Nachforschungen die Richtigkeit der Anzeige erbrachten, wurde der Kreisarzt mit der Begutachtung des Falles beauftragt, und dieser wandte sich, als der Knabe nicht zur Untersuchung kam, an den Hausarzt und bekundete auf Grund des überlassenen Materials Folgendes:

„Es handelt sich um eine recht schwere Epilepsie mit nach den Anfällen auftretenden geistigen Störungen, Verworrenheit, Aufgeregtheit usw. Der Knabe, der schon recht kräftig entwickelt sein soll, ist in diesen Zuständen sowie auch sonst, da er wie viele Epileptiker jähzornig und leicht gereizt ist, zu Gewalttätigkeiten geneigt. Derselbe ist zweifellos beginnend gemeingefährlich und bedarf dringend der Anstaltsunterbringung.“

Darauf erfolgte am 4. Januar 1913 die polizeiliche Einlieferung in die hiesige Anstalt. Die körperliche Untersuchung ergab Folgendes:

Kräftig gebauter, gut genährter und muskulöser Knabe von 12 Jahren. Schädel gross, doch mit relativ niederer Stirn. Stirnhöcker springen vor. Nasenwurzel breit und eingezogen. Pupillen gleich, mittelweit, rund. Lichtreaktion gut. Sehnenreflexe lebhaft. Keine Lähmungserscheinungen. Gang sicher. Kein Romberg. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Der Knabe war örtlich und zeitlich orientiert, zunächst ruhig und geordnet. Seine Schulkenntnisse und Urteilsfähigkeit waren mässig, entsprachen nicht ganz dem Alter. Er bestritt, unverträglich zu sein, sagte, die anderen Buben hätten immer angefangen. Die Anderen hätten ihn geschlagen, er keinen. Die ersten beiden Tage verliefen ohne Zwischenfälle.

6. 1. Morgens gegen 11 Uhr plötzlich unruhig, springt aus seinem Bette, legt sich in das nebenstehende, hält sich dort krampfhaft fest. Macht ängstlich verwirrten Eindruck. Hat ein stark gerötetes Gesicht. Antwortet nicht auf Fragen. Allmählich beruhigt er sich. Hat anscheinend nachher für den Vorgang keine Erinnerung.

8. 1. Morgens epileptischer Krampfanfall. Nachher erregt, redet die Erwachsenen mit „Du“ an, schimpft, droht, es habe ihm niemand etwas zu sagen. Beruhigt sich nach zweistündigem warmen Bade.

An den drei folgenden Tagen hatte er je einen Krampfanfall von 3 bis 4 Minuten Dauer. Nässe zuweilen ein. Kein Zungenbiss. Nachher benommen und schlafsüchtig.

25. 1. Ausserordentlich reizbar. Fängt mit jedem Streit an, schlägt gleich zu, zerreisst seine Kleider. Nach längerem Bade Schlaf.

27. 1. Greift ohne Veranlassung einen harmlosen Patienten an, schlägt demselben mehrfach rücksichtslos ins Gesicht.

28. 1. Ein Versuch, ihn durch Teilnahme am Schulunterricht abzulenken, misslingt. Er widersetzt sich den Anordnungen des Lehrers, wird drohend. Bettruhe.

29. 1. Bedroht ohne Veranlassung im Schlafsaal einen anderen Knaben. Darauf Anfall. Schlaf. Die nächsten Tage ruhiger.

4. 2. Heute wieder gereizt, unverträglich. Da ihm der Pfleger gütlich zureden will, beschimpft er diesen mit Ausdrücken wie „Stromer“, „Lump“, wirft nach ihm mit allen Gegenständen, die er erwischen kann, gerät schliesslich in so tobsüchtige Erregung, dass er auf Anordnung des Arztes auf die unruhige Wachstation verbracht werden muss. Dabei setzt er sich heftig zur Wehr, wirft Stühle und Tische um, muss von mehreren Pflegern gehalten und getragen werden. Beruhigt sich im Dauerbade. Schlaf. Nachher noch gereizt. Behauptet, er sei misshandelt worden.

5. 2. Besuch von den unverständigen Eltern, die an seinem Arm einen blauen Fleck entdecken und seiner Erzählung von Misshandlung durch die Pfleger glauben. Beschwerdeschrift an die Polizei: Entlassung verlangt. Abgelehnt.

An den drei folgenden Tagen je ein Anfall mit starken Zuckungen und völliger Aufhebung des Bewusstseins.

14. 2. Stellt sich plötzlich im Bett hoch auf, hebt sein Hemd auf, zeigt den neben ihm liegenden Patienten sein Glied. Spricht nichts. Hat dabei ein verstörtes Wesen wie in seinen Verwirrtheitszuständen. Nachher Schlaf.

22. 2. Führt zotige Reden, verfertigt anständige Zeichnungen. Stellt sich mit hochgehobenem Hemd ans Fenster, exhibitioniert. Schimpft, als ihm das verwiesen wird. Macht nicht verwirrten Eindruck.



24. 2. Führt gemeine Redensarten. Schimpft den Pfleger: „Du Stromer, kannst mich hinten rum haben!“ Droht, mit Stühlen zu werfen. Wird wieder so erregt, dass er aus dem ruhigen Wachsaal nach dem unruhigen verbracht werden muss.

In der Folgezeit häufige Krampfanfälle, doch etwas ruhigeres Verhalten. An manchen Tagen leicht benommen. Von Zeit zu Zeit aber, ohne Veranlassung, gereizt, unverträglich, greift die Erwachsenen in seiner Umgebung rücksichtslos an, tritt, schlägt, beisst, muss mit Bettruhe und Dauerbädern behandelt werden. Wiederholte Beschwerden der Eltern.

30. 4. Hatte kurz hintereinander zwei schwere Krampfanfälle. Wird Nachmittags abgeholt auf Anordnung der Polizei, da seine Familie ausgewiesen wird.

#### Fall 2.

15jähriger Epileptiker mit grosser Reizbarkeit und sadistischen Triebhandlungen. Gefährliche Misshandlung kleiner Kinder, die er aufs Feld hinauslockt. Wird vom begutachtenden Arzte exkulpiert, aber nicht für gemeingefährlich erklärt. Bei ungenügender häuslicher Aufsicht Wiederholung derartiger Misshandlungen. Polizeiliche Verbringung in die Irrenanstalt wegen Gemeingefährlichkeit. Zeigt hier in der Erregung grosse Neigung zur Gewalttätigkeit.

Valentin Soh., 15 Jahre alt, Auslaufer. Stammt von einem nervös sehr erregbaren Vater. Die ältere Schwester befindet sich wegen sexueller Verfehlungen in Fürsorgeerziehung. Ein Bruder Bettnässer. Hat selbst in der Schule schwer gelernt und viel an Kopfweh gelitten. Wiederholt Schwindelanfälle, in denen er plötzlich erblasste und zusammensank, auch gelegentlich dabei einnässte. Ferner hat er sich beim Hinfallen schon Beulen zugezogen. Selten Zungenbiss bei Zuckungen. Oefters Bettnässen. Grosse Reizbarkeit. Leicht heftige Zorn- und Wutausbrüche, z. B. nach Verweis der Eltern. Kam in seiner Stelle als Auslaufer in schlechte Gesellschaft, trank und rauchte viel. Trieb sich umher, log bei Befragen nach seinem Verbleiben. Keine Neigung zu Mädchen.

Am 9. August 1911 lockte er einen 5jährigen Knaben aufs Feld, knöpfte ihm die Hosen ab und schlug ihn so lange aufs Gesäss, bis blutunterlaufene Stellen entstanden. Ebenso verfuhr er am gleichen Tage noch mit einem anderen Kinde.

Am 10. 8. traf er nachmittags ein 4 Jahre altes Kind, das auf dem Wege zum Kindergarten war, lockte es an sich und trug es nach dem Felde hinter der Gärtnerei N., um es wieder durch Schläge zu misshandeln. Die Frau des Gärtners N. sah, wie er vor dem am Boden liegenden Kinde kniete, den Kopf mit einer Hand nach hinten drückte und mit der anderen etwa 10mal auf den Mund schlug. Sie rief einem Nachbarn zu, der rasch herbeilief und ebenfalls sah, wie Valentin Sch. dem Kinde fortwährend ins Gesicht schlug. Er hörte die Schläge deutlich klatschen, als er noch 15 m entfernt war, und rief den

Täter an. Doch der war so in Aufregung, dass er den Kommenden gar nicht gewährte, bis dieser auf wenige Schritte heran war. Dann versuchte Valentin Sch. zwar zu fliehen, wurde aber eingeholt und festgenommen.

Die gerichtsärztliche Untersuchung des Kindes am 16. 8. ergab auf dem linken Gesäss eine rundliche, etwa linsengrosse Kruste, deren direkte Umgebung graurot aussah und in Abschilferung der Oberhaut begriffen war. Darunter verlief quer ein 3 cm langer und 1 cm breiter grauroter Streifen. In der übrigen Ausdehnung des rechten wie linken Gesässes fanden sich schwer sichtbare blassgrüne Stellen von unbestimmter Umgrenzung. Spuren unzuchtiger Handlungen wurden nicht gefunden. Gleich nach der Tat hatte das Kind aus Nase und Mund geblutet. Die Höschen waren auf beiden Seiten aufgerissen. Die Zeugen hatten den Eindruck, dass der Junge in seiner Erregung das Kind umgebracht haben würde, wenn er nicht gestört worden wäre.

Val. Sch. benahm sich verstockt, suchte alles abzuleugnen, bestritt dauernd irgendwelche geschlechtliche Erregung. Er habe nur Herzklopfen bei der Tat empfunden, sonst nichts. Der begutachtende Arzt vermutete, es handle sich um das erste Auftreten einer sadistischen, dem Jungen selbst noch unbekannten Neigung. Die Verantwortlichkeit sei daher auszuschliessen, wenn auch keine Geisteskrankheit vorläge. Gemeingefährlich sei der Täter darum noch nicht (!). Es sei anzunehmen, dass energische Bestrafung durch den Vater die Assoziationen dauernd in eine andere Richtung lenken würden. So blieb Val. Sch. auf freiem Fusse und misshandelte bereits im Oktober wieder ein kleines Kind in ähnlicher Weise. Doch blieb er zunächst hier unentdeckt.

Er war anfangs vorsichtiger in seinem Verhalten, nahm aber bald sein altes Bummelleben wieder auf, trank, versäumte die Arbeit. Als er eigenmächtig aus seiner Stelle entlief, machte wohl die Mutter einen schwachen Versuch, ihn zurückzubringen, stand aber davon ab, als er sich weigerte. Die Eltern sahen seinem Treiben im übrigen gleichgiltig zu.

Am 7. 12. machte sich Val. Sch. schon wieder an einen 6jährigen Knaben heran, nahm ihn auf den Arm und trug ihn trotz seines Sträubens aufs Feld, indem er ihn durch Schläge auf den Mund am Schreien hinderte. Darauf zog er dem Kinde Schürze und Hose aus, trat und schlug es so heftig aufs Gesäss, dass blutunterlaufene Stellen zurückblieben. Ebenso waren Nase und Lippen geschwollen. Der Verdacht lenkte sich dieses Mal auf Val. Sch., der schliesslich geständig war und zugab, in geschlechtlicher Erregung gehandelt zu haben. Nun erfolgte am 11. 12. 11 die polizeiliche Einweisung in die Irrenanstalt auf Grund eines kreisärztlichen Attestes, das sich für Gemeingefährlichkeit aussprach.

Die Untersuchung ergab: 15jähr. Knabe von mittlerer Grösse, mässiger Ernährung. Ungleichheit beider Gesichtshälften. Pupillen ohne Störung. Fazialis rechts > links. Patellarreflexe eher schwach (spannt). Achillessehnenreflexe erhöht. Zehenreflexe plantar. Keine Lähmungserscheinungen. Gang sicher. Kein Romberg. Tast- und Schmerzempfindung nicht gestört. Herz leicht nach rechts verbreitert. Erster Ton an der Spitze akzentuiert.

Psychisch erschien der Pat. schwerfällig, etwas beschränkt, hatte geringe Schulkenntnisse. Andererseits bestanden auch keine so auffälligen Lücken,

dass ein wesentlicher Schwachsinn anzunehmen gewesen wäre. Keine Amnesie. Er wusste über die Einzelheiten seiner Straftaten zu berichten, legte dabei wenig Reue und Einsicht an den Tag; wollte auch nicht wissen, wie er zu seinen Handlungen gekommen sei. Er habe keine Freude daran zu sehen, wie Kinder oder Tiere geschlagen würden. Er träume viel von Mordgeschichten, z. B. dass er seine Mutter umgebracht habe und ins Zuchthaus komme.

Anfangs hielt er sich ruhig. Bald aber trat sein reizbares, unverträgliches Wesen deutlich hervor. Als er auf dem Felde mitarbeiten sollte, schlug er nach geringfügigem Wortwechsel einem Kranken mit dem Misthaken durch den Stiefel. Auch entfernte er sich von der Arbeit und bedrohte fremde Passanten, die ihm nichts getan hatten, mit Schlägen. Ausgebildete Krampfanfälle wurden nicht beobachtet, nur Schwindel und Ohnmachten. Am 11. 4. 12 erfolgte die Ueberführung in eine andere Anstalt.

### Fall 3.

10jähriger Epileptiker mit zahlreichen Krampfanfällen und Petit mal-Zuständen. Sehr reizbar. Neigung zur gefährlichen Misshandlung anderer Kinder. Angriffe auf Erwachsene. Einsichtslosigkeit des Vaters. Aerztliches Zeugnis erklärt den Grad der Krankheit nur als strafmilderndes, nicht als strausschliessendes Moment im Falle der Strafmündigkeit. Darauf Einleitung der Fürsorgeerziehung. Unterbringung auf der Jugendabteilung der Irrenanstalt.

Wilhelm M., 10 Jahre alt, Sohn eines Invaliden. Vater hat schlechten Leumund, ist oft vorbestraft, trinkt stark. Ein Bruder ist öfters polizeilich bestraft. Von Jugend auf Krampfanfälle und in den letzten Jahren auch häufige Petit mal-Zustände. Mässige Leistungen in der Schule. Hohe Reizbarkeit und Neigung zu brutaler Gewalttätigkeit. Wiederholt misshandelte Pat. kleinere Kinder in gefährlicher Weise. Am 22. 8. 12 schlug er ein kleines Mädchen derart mit dem Schirm auf den Kopf, dass es mit klaffender Kopfwunde besinnungslos liegen blieb. Unter eine Schar spielender Kinder warf er mit Steinen, bis ein Knabe eine blutende Kopfwunde davontrug. Auch ein Mädchen verletzte er erheblich durch Steinwürfe. Sogar Erwachsene griff er im Jähzorn an, schlug den Zimmermann P. mit einer Peitsche ins Gesicht.

Der Vater, statt ihm zu wehren, nahm ihn noch in Schutz und bedrohte z. B. mit aufgehobenem Karste eine Mutter, die ihr Kind gegen Angriffe des Pat. schützen wollte. In der Schule zeigte Pat. mittelmässige Begabung, liess aber allmählich mit seinen Leistungen stark nach. Die Klagen über seine Ungezogenheiten mehrten sich täglich. Der Rektor bezeichnete ihn als eine Gefahr für seine Mitschüler, die er immerfort beschimpfe und bedrohe, und lehnte jede Verantwortung ab, wenn keine Abhilfe geschaffen würde. Schliesslich wurde Fürsorgeerziehung beantragt und das Verfahren trotz des erbitterten Widerspruchs des Vaters durchgeführt, nachdem dieser den Pat. aus einer Heilanstalt H., in die er verbracht worden war, wieder herausgeholt hatte.

Der Hausarzt gab bei seiner Vernehmung an, er habe wiederholt beim Pat. epileptische Anfälle beobachtet. Die Intelligenz zeige keinen wesentlichen Defekt; dagegen sei der Knabe launenhaft, misstrauisch, händelsüchtig, und eine einzige Rüge genüge, um bei ihm einen Ausbruch von Jähzorn mit schwerster Gewalttätigkeit hervorzurufen. Im Falle der Strafmündigkeit würde er aber nicht der freien Willensbestimmung gänzlich ermangeln, sondern es könnte seine Krankheit nur als Milderungsgrund bei Beurteilung seiner Delikte in Betracht kommen. Daraufhin ward die Fürsorgeerziehung beschlossen.

Im Beschlusse heisst es, der Vater habe dadurch, dass er das Kind aus der Heilanstalt H. abholte, dessen Person vernachlässigt. Die Landarmenverbände seien wohl verpflichtet für die Verpflegung Epileptischer in Anstalten aufzukommen, nicht aber, sie zu erziehen. Hier müsse die Fürsorgeerziehung eintreten. Auch habe das Kind Handlungen verübt, die in strafmündigem Alter strafbar wären und nicht vollständig durch die Krankheit entschuldigt würden.

Am 18. 1. 13 erfolgte die Verbringung in die Kinderabteilung der hiesigen Anstalt. Die Untersuchung ergab:

9jähriger Knabe von mässiger Ernährung, grazil gebaut. Mehrere Narben an der Haargrenze. Rechte Pupille etwas weiter als die linke. Beide sind rund und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Augenbewegungen frei. Mund wird leicht geöffnet gehalten. Gesicht gleichmässig innerviert. Zunge gerade, frei von Bissnarben. Patellarreflexe lebhaft. Gang sicher. Kein Romberg. Puls 90. Herztöne rein.

Aeusserst reizbarer Knabe, der zu plötzlichen Triebhandlungen neigt. Mitunter freilich handelt es sich dabei um zweifellose Petit mal-Zustände. So springt er plötzlich auf, ruft: „Einstiegen! Oberlahnstein . . .“ usw. Zählt eine Reihe von Stationen auf, als wäre er ein Schaffner. Bricht dann plötzlich ab, scheint für den Vorgang keine Erinnerung zu bewahren. Aber ein anderes Mal fragt er z. B. mitten im Unterricht den Lehrer, ob er ihm etwas vormachen dürfte, und fängt dann vergnügt an, Purzelbäume zu schlagen. Von Bewusstseinsstrübung ist dabei nichts zu bemerken.

Sein Benehmen gegenüber den Kameraden ist sehr launisch. Bald erscheint er liebevoll-zärtlich bis ins Erotische, sucht sie zu küssen, bald ist er unverträglich, zu rohen Angriffen geneigt, schlägt und stösst rücksichtslos bei geringfügigstem Anlass. Neckt und hänselt gern. Stiehlt und lügt. Dabei häufige epileptische Anfälle, besonders nachts, mit Bewusstlosigkeit und Einässen. Unter Sedobroldarreichung und Bettruhe gehen diese allmählich sehr zurück, bleiben über einen Monat ganz aus. Hingegen ändert sich das reizbare psychische Verhalten nur wenig. Die Merkfähigkeit ist herabgesetzt, die Auffassung langsam. Die Urteilsfähigkeit entspricht nicht ganz dem Alter. Kommt ein fremder Besuch, geht er sogleich auf diesen zu, knüpft ein Gespräch an, zeigt sein Bild, streicht sich und seine Familie heraus, renommiert. Macht ganz geschickte Spottreime auf seine Kameraden, um diese zu ärgern. Nimmt alles an sich, was er erreichen kann, auch wertlose Abfälle, rückt ungern etwas heraus. Im Unterricht folgt er leidlich.

## Fall 4.

15 jähriger Epileptiker mit Krampfanfällen und hoher Reizbarkeit. Einsichtslosigkeit der Eltern. Pat. schiesst im Aerger auf einen anderen Knaben. Als nur vermindert zurechnungsfähig begutachtet. Bedingte Verurteilung unter Annahme von Fahrlässigkeit und mildernden Umständen. Stellung unter Schutzaufsicht. Eventuelle Einleitung der Fürsorgeerziehung in Aussicht genommen.

Wilhelm L., 15 Jahre alt. Vater Schneider, leidet auch an Epilepsie, ist arbeitsam und solide, Mutter hat 2 voreheliche Kinder. Pat. hat seit dem 3. Tage nach der Geburt Krämpfe. Zur Zeit kommen sie bis dreimal die Woche. Er fällt um, zuckt, beisst sich auf die Zunge. Hat sich öfters durch Fallen verletzt. Vorher Schwindelgefühl, nachher Kopfweh und Mattigkeit. Immer sehr erregbar und launisch. Lernte mühsam, doch angeblich ausreichend. Zeigte etwas schlechtes Gedächtnis. Kam in der Normalschule bis zur 3. Klasse. Wurde wegen seiner Krämpfe aus verschiedenen Stellungen entlassen; ist jetzt beim Vater in der Lehre, der sich mit den Leistungen zufrieden ausspricht. Wird aber von den Nachbarn als unerträglich frech und gewalttätig geschildert. Soll auch zum Stehlen neigen. Keine genügende Beaufsichtigung durch die ganz verständnislosen Eltern.

Schoss auf der Strasse mit einem Terzerol nach Spatzen. Ein vorübergehender Herr verbot ihm das, worauf er mit Schimpfworten reagierte. Als bald nachher ein des Weges kommender Knabe ihm zurief, er solle sich vor der Polizei in Acht nehmen, geriet er so in Zorn, dass er auf den Knaben anlegte, zielte, und als der Knabe flüchtete, zweimal hinter ihm drein schoss. Der Knabe wurde am Oberschenkel erheblich verletzt. Hinterher behauptete Pat., der Schuss sei ihm wider Willen losgegangen, bestritt hartnäckig jede Absicht. Benahm sich noch frech und völlig reuelos.

Die Untersuchung ergab folgenden Befund: Klein, von mittlerer Ernährung. Steiler Gaumen. Frische Bissnarbe am linken Zungenrande. Pupillen reagieren prompt. Patellarreflexe lebhaft. Kein Romberg. Gang sicher. Puls 80. Herztöne rein.

Umständliches, schwerfälliges Wesen. Fasst langsam auf, hat nur mässige Urteilsfähigkeit. Vergisst leicht. Ist aber auch zerstreut, unaufmerksam und entschieden denkfaul. Was ihn interessiert, wird leichter behalten. Arbeitet flüchtig. Lässt man ihm Zeit, verbessert er sich vielfach selbst. Reizbar, neigt zu jähem Zornausbruch; kann sich aber bis zu gewissem Grade zusammennehmen. Wird zu Hause auf Grund seines Leidens sehr verwöhnt, darf da machen, was er will. Kennt keine Autorität, ist eigensinnig und schwer zu beeinflussen. Wegen seiner abnormen Reizbarkeit wird die Tat als nichtbeabsichtigt aufgefasst, sondern Fahrlässigkeit angenommen. Im Uebrigen wird er als vermindert zurechnungsfähig begutachtet, und ihm mildernde Umstände erwirkt. Neben bedingter Verurteilung erfolgt Stellung unter Schutzaufsicht. Falls keine Besserung eintritt, soll die Einleitung der Fürsorgeerziehung und Unterbringung in geeigneter Anstalt zwecks Behandlung und Erziehung in Aussicht genommen werden.

## Fall 5.

14 jähriger Epileptiker mit Krampfanfällen, Verwirrtheitszuständen, Wutausbrüchen und allgemeiner grosser Reizbarkeit. Angriffe auf Mutter und Geschwister. Schlechter Einfluss auf die Schulkameraden. Auf Veranlassung der Schule schliesslich Unterbringung auf der Jugendabteilung der hiesigen Anstalt.

Bernhard Sch., 14 Jahre alt. Vater Hausierer. Beide Eltern sind taubstumm. Aermliche Verhältnisse. Pat. selbst soll als kleines Kind ganz gesund gewesen sein, hat zur rechten Zeit Sprechen gelernt. Seit 7 Jahren Auftreten epileptischer Anfälle. Seither zunehmend reizbar. Widersetzt sich auch den Anordnungen der Eltern. Schlägt die Mutter und Geschwister in seinen Wutausbrüchen. Wird in der Schule durch seine rohen Neigungen so störend, dass seine Unterbringung in der Kinderabteilung der Irrenanstalt durch die Schuldeputation beantragt und durchgeführt wird. Die erste Aufnahme hier erfolgt schon im Alter von 9 Jahren. Die Behandlung hat geringen Erfolg. Ueberführung nach der Anstalt H., wo die Krampfanfälle und Erregungszustände in gleicher Heftigkeit fortbestehen. Wird von den Eltern herausgeholt, bald aber wegen seiner zunehmenden Gewalttätigkeit im Einvernehmen mit der Schule wieder der hiesigen Anstalt zugeführt.

Kräftig gebaut, mit auffallend grossem Kopfe. Mittlere Ernährung. Gesicht unsymmetrisch. Pupillen ohne Störung. Bissnarben an der Zunge. Sehnenreflexe nicht wesentlich erhöht. Keine Lähmungserscheinungen. Gang sicher. Kein Romberg. Puls 80, regelmässig. Herztöne rein.

Gewöhnlich ist Pat. ein ruhiger und phlegmatischer Junge, von langsamer Auffassung und geringer Arbeitslust. Schulkenntnisse und Urteilsfähigkeit mässig. Gelegentlich epileptische Krampfanfälle, die sich dann leicht mehrfach am Tage wiederholen. An solchen Tagen hohe Reizbarkeit. Neigung zu Triebhandlungen und plötzlichen Zornausbrüchen, in denen sich Pat. nicht kennt. Wirft nach seiner Umgebung mit Steinen. In der Ruhe der Anstalt treten diese erregten Zeiten mehr zurück. Pat. fügt sich in die Hausordnung, verträgt sich so ziemlich. Muss aber wegen seiner rohen Neigungen von der Knabenabteilung entfernt werden. Nachts vereinzelt Auftreten von transitorischen Verwirrtheitszuständen.

## Fall 6.

13 jähriger Epileptiker mit Krampfanfällen und Petit mal-Zuständen und triebartiger, z. T. sexuell gefärbter Gewalttätigkeit gegen andere Kinder. Polizeiliche Verbringung in die Irrenanstalt zur Beobachtung. Besserung des gesamten Zustandes. Feststellung nur geringer intellektueller Schädigung. Erziehung in der Jugendabteilung. (Fürsorgeerziehung.)

Adolf L., 13 Jahre alt. Vater, Dachdecker, ist ein sinnlicher Mensch, der wegen Blutschande, begangen an der Tochter, mit Zuchthaus bestraft wurde. Die Mutter ist schwach und ohne Autorität. Pat. war stets ein schwäch-

liches Kind, das spät Laufen lernte. Hat Scharlach, Lungenentzündung und Keuchhusten durchgemacht. Von klein auf Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, Schaum vor dem Munde, Einnässen. Geistige Entwicklung zurückgeblieben. Hilfsschule. Sehr unfolgsam, erregbar, neigt zu Roheiten. Greift den Mädchen unter die Röcke, lässt besonders seine eigene jüngere Schwester nicht in Ruhe. Führt unanständige Reden. Boxt Mitschüler in roher Weise gegen Unterleib und Geschlechtsteil, reißt sie daran, lügt, stiehlt. Ist zu Hause und in der Schule nicht zu bändigen. Läuft fort und treibt sich umher. Zeitweise sitzt er auch wie blöde da, stiert vor sich hin, regungslos, ohne zu antworten, scheint nicht bei sich zu sein. In letzter Zeit Anfälle mit Hinstürzen und Zungenbiss.

Wegen der zunehmenden Klagen über seine Roheiten wird der Knabe durch die Polizei in die Anstalt verbracht, damit er beobachtet wird. Fürsorgeerziehung wird eingeleitet.

In der Kinderabteilung wegen seines Gebahrens anfangs schwierig. Hat schwere epileptische Anfälle. Bettnässen. Im Unterricht geringe Kenntnisse, doch relativ mässige Herabsetzung von Urteilsfähigkeit und Gedächtnis. Anfangs unaufmerksam und flüchtig; kommt später besser mit. Fügt sich ein, gibt immer weniger zu Klagen Anlass. Nur zu Zeiten auffallend reizbar und ausserordentlich eigensinnig.

Status: Untermittelgross, mässig genährt. Steiler Gaumen. Pupillen bieten normale Reaktion. Patellarreflexe erhalten. Keine Lähmungserscheinungen. Kein Romberg. Innere Organe ohne Besonderheiten.

Zeitweise possenhaft ausgelassen, dann wieder ernst und mürrisch. Wegen seiner Neigung zu asozialen Handlungen der dauernden Aufsicht bedürftig. Gehorcht dem Pfleger. Arbeitet aber nur, wenn er muss. Unter Darreichung von Sedobrol Zurücktreten der Anfälle. Die Neigung zu Verkehrtheiten bleibt. Schulleistungen sehr viel besser.

Das Gutachten der Anstalt geht dahin, dass zwar ein epileptisches Leiden vorliegt, dass aber dieses durch ärztliche Behandlung zu beeinflussen ist, und dass die psychischen Störungen noch nicht so schwere sind, dass nicht bei geeigneter Erziehung eine Besserung des Verhaltens erhofft werden dürfte. Es bestehe nur eine Verminderung der Zurechnungsfähigkeit. Damit ist eine Basis für Durchführung der Fürsorgeerziehung gegeben. Der Knabe bleibt zunächst zur Behandlung und Erziehung in der Jugendabteilung der hiesigen Anstalt.

#### Fall 7.

13jähriger Epileptiker mit Neigung zum Umhertreiben, zum Diebstahl und vor allem zur Gewalttätigkeit gegen Passanten auf der Strasse. Nach Warenhausdiebstahl wegen epileptischen Schwachsinnns exkulpiert: Fürsorgeerziehungsverfahren eingestellt. Schutzaufsicht von geringem Erfolg bei Verständnislosigkeit des Vaters.

Friedrich V., 13 Jahre alt. Maschinistensohn. Vorehelich. Eltern geschieden. Vater jähzornig. Mutter nervenleidend. Ein Bruder ist an Krämpfen

gestorben. Pat. hatte als kleines Kind Gelenkrheumatismus, Hirnentzündung, Diphtherie und Scharlach. Seit  $2\frac{1}{2}$  Jahren leidet er an Krampfanfällen mit Hinstürzen unter Aufschreien, mit Bewusstlosigkeit, Zuckungen, Zungenbiss, Einnässen. In der Schule nur mässige Leistungen, kommt knapp mit. Reizbar. Hat immer schlechte Betragensnote. Verfertigt unsittliche Zeichnungen. Schwänzt die Schule, treibt sich umher. Wiederholt verübt er kleinere Diebstähle. Packt sich schliesslich im Warenhause einfach die Taschen mit Spielsachen voll, gibt, als man ihn festhält, einen falschen Namen an. Ausserdem beunruhigt er die Nachbarschaft durch ständigen Unfug auf der Strasse und brutale Gewalttätigkeiten, greift wiederholt Erwachsene, namentlich Frauen, tötlich an. Vater einsichtslos.

Bei den Fürsorgeerziehungsakten findet sich folgendes Schreiben eines entrüsteten Anwohners an den Vater: „Ich ersuche Sie hiermit dringend, Ihren Sohn in bessere Aufsicht zu nehmen oder zu geben. Der Schaden, welchen derselbe anderen Leuten sowie mir zufügt, ist frevlerisch oder gemeingefährlich. Sehen Sie sich die Bohnen in meinem Garten an, welche Ihr Sohn gestern wieder einmal aus Freude ausgerissen hat. Es war gerade genug, dass Ihr Sohn Fritz mir die Vorplatzscheibe eingeschlagen hatte; er glaubte durch seine Lüge, welche er seinerzeit ausgesagt hatte, durchzukommen. Dieses Mal lasse ich es nicht dabei, es sind einwandfreie Zeugen vorhanden. Der Frevel und Schaden, welchen Ihr Sohn anrichtet, nimmt überhand.

Als Sie auf dem Festplatz waren, hat Fritz einen Zwirn über die Strasse gespannt und so den Leuten die Hüte vom Kopf gerissen. Wer keinen Hut auf hatte, dem ging der Zwirn in die Augen. Ist das Sache von einem kranken Jungen? Als er hier in der Abtsgasse fortgejagt wurde, ging er in die Schifferstrasse und machte dasselbe Manöver. Einen solchen Jungen, der derartig krank ist, darf man überhaupt nicht allein auf die Strasse lassen. Sie sind für Ihren Sohn verantwortlich. Sie dürfen anderen Leuten durch Ihren Sohn keinen Schaden verursachen. Leuten, die Fritz mahnten, streckte er die Zunge heraus und lachte sie aus. Einem andern Herrn hat er mit einer Bleikugel auf die Hand geworfen, so dass die Hand blau und dick wurde. Derartige Streiche könnte ich Ihnen noch viele nennen.“

Wegen des Warenhausdiebstahls erfolgte eine sechswöchige Beobachtung des Geisteszustandes in der hiesigen Anstalt. Es wurde festgestellt, dass epileptischer Schwachsinn vorläge, und die Bedingungen des §51 gegeben seien.

Stat. am 5. 2. 13: Körperlich gut entwickelt. Keine Lähmungserscheinungen. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Deutliche Bissnarben an der Zunge. Patellarreflexe erhalten. 1. Herzton durch ein lautes Geräusch verdeckt. Kein Romberg. Gang sicher.

Die Beobachtung zeigte, dass Pat. ausserordentlich launisch und wechselnd in seinem Verhalten war. An manchen Tagen erschien er zutraulich und lenksam. An anderen war er scheu, abweisend, ging den Aerzten aus dem Wege, war gegenüber den Mitkranken reizbar und unverträglich, geriet leicht in Wut oder haltloses Schluchzen. Einmal versteckte er sich auch in diesem



Zustande in einer leeren Kiste. Hätte er sich unbeaufsichtigt gesehen, wäre er in solcher Verstimmung höchstwahrscheinlich davongelaufen. Seine Aussagen waren vielfach widersprechend und unzuverlässig. Seine Merkfähigkeit war schlecht, Kenntnisse und Urteilsfähigkeit keineswegs dem Alter entsprechend. Ethische Vorstellungen fehlten fast ganz. Wiederholt traten typische epileptische Anfälle auf.

Nachdem Pat. vor Gericht wegen epileptischen Schwachsinnns exkulpiert worden war, wurde das Fürsorgeerziehungsverfahren eingestellt, und er trieb sich trotz Schutzaufsicht bald wieder in alter Weise auf der Strasse umher. Angeblich beabsichtigt der Vater die Verbringung in eine konfessionelle Anstalt.

Ausserdem habe ich in den letzten 2 Jahren noch 22 epileptische Kinder mit asozialen Handlungen zu begutachten gehabt. 5mal handelte es sich um Neigung zur brutalen Gewalttätigkeit, teils in der Verwirrtheit, teils ohne wahrnehmbare Bewusstseinstrübung nur infolge von krankhafter Reizbarkeit. Bei 2 Mädchen standen triebartige sexuelle Regungen im Vordergrund. Bei 9 Kindern war ein ausgesprochener Wandertrieb mit Schulschwänzen und Hang zum nächtlichen Umherstreifen vorhanden. Auch hier bestand nur bei einer Minderzahl der Verdacht auf wirkliche Dämmerzustände. In der Regel handelte es sich um triebartiges Fortlaufen als schwachsinnige Reaktion auf irgend eine Unannehmlichkeit im Laufe des Tages oder aber bedingt durch einen plötzlichen Einfall, wie ich das bereits früher<sup>1)</sup> beschrieben habe. Höchstens mag gelegentlich eine anfallsweise Verstimmung eine Rolle gespielt haben. Endlich sind 6mal auf dem Boden des epileptischen Schwachsinnns Eigentumsvergehen erwachsen.

Auf eine ausführlichere Mitteilung dieser Fälle lässt sich um so mehr verzichten, als derartige Beobachtungen häufig genug gemacht werden und kein besonderes Interesse bei der uns hier beschäftigenden Frage beanspruchen. Mir war es heute vor allem darum zu tun, auf die Gefährlichkeit der Gewalthandlungen schon bei jugendlichen Epileptikern hinzuweisen. Im einzelnen wäre zu unseren 7 Krankengeschichten noch folgendes zu bemerken:

Im Fall 1 begegnet uns bei einem erst 12 Jahre alten Burschen eine derartige explosive Diathese und Schwere der Tobsuchtszustände, wie sie den Wutausbrüchen erwachsener Epileptiker kaum etwas nachgeben. Trotz seiner Jugend hielt der Kranke zeitweise mit seinen plötzlichen brutalen Angriffen die ganze Abteilung in Atem, während seine Lügenhaftigkeit und Neigung zu falschen Anklagen die uneinsichtigen Eltern zu wiederholten mündlichen und schriftlichen Beschwerden veranlassten. Es mag ja sein, dass manchmal seine Erinnerung an die

1) Archiv f. Psych. Bd. 43. S. 420.

Vorgänge in der Erregung eine getrübte war. Selbst wirkliche Verwirrtheits- und Dämmerzustände waren nicht immer ganz auszuschliessen. Sicher vorgelegen haben dürften solche am 6. 1. und 14. 2. Indessen handelte es sich gerade bei den heftigsten Tobsuchtszuständen um blosser Wutausbrüche, vielfach hervorgerufen durch Aerger darüber, dass seinem triebartigen Hang zur Misshandlung von Personen der Umgebung entgegengetreten wurde. Dieser Hang an sich mag sehr wohl zum Teil Ausfluss anfallsweiser Verstimmungen gewesen sein.

Welche Gefahr für andere Kinder ein solch brutaler Trieb jugendlicher Epileptiker zur Quälerei bedeutet, das geht am überzeugendsten aus den Daten der Krankengeschichte im Falle 2 hervor. Schon der erste Patient hatte infolge der mangelhaften elterlichen Aufsicht Gelegenheit gefunden, die Kinder der Nachbarschaft erheblich zu gefährden. Neben seiner Lust am Quälen fällt bei ihm ein unverkennbarer Trieb zu unsittlichen Handlungen auf. Er exhibitionierte nicht nur im Anfälle gestörten Bewusstseins, sondern auch in blosser Erregung. Selbst im freien Intervalle neigte er zu unanständigen Reden und Zeichnungen. Im Zorn erging er sich in unflätigen Schimpfworten.

Sehr viel ausgesprochener ist jedoch diese Mischung von Sexualität und Lust am Misshandeln im 2. Falle. Hier könnten wir bei dem 15 jährigen Epileptiker geradezu von Sadismus sprechen. Trotz Strafen, trotz der Gefahr der abermaligen Entdeckung lockt der Knabe immer wieder kleine wehrlose Kinder hinaus aufs Feld, um sich dann an ihrer Misshandlung zu ergötzen. Wie sehr dabei seine Libido erregt gewesen sein muss, ergibt sich mit ziemlicher Bestimmtheit aus der Tatsache, dass er das eine Mal so angelegentlich mit seinem Opfer beschäftigt war, dass er gar nicht das Nahen von Verfolgern merkte. Dass aber dennoch die Brutalität nicht lediglich Ausfluss sexueller Erregung war, dass vielmehr schon die krankhafte Reizbarkeit, Unverträglichkeit und Neigung zu Erregungszuständen mit Gewalttätigkeiten sich verknüpften, das lehrten die spätere Beobachtung in der Anstalt und das Verhalten des Sch. bei der Feldarbeit. Die empörende Roheit, mit der er die Kinder gequält hatte, erscheint eher verständlich bei einem Knaben, der im Anschlusse an geringfügigen Wortwechsel blindlings mit seiner schweren Hacke um sich schlägt. Die Vermutung des einen Zeugen, Sch. würde, wenn er nicht rechtzeitig überrascht worden wäre, das eine Kind umgebracht haben, ist nach alledem nicht völlig aus dem Bereiche der Möglichkeit auszuschliessen. Dann bleibt aber keine wesentliche Differenz in der Schwere der Handlungen gegenüber den Untaten eines erwachsenen epileptischen Unholds wie Tessnow. Nicht auf die Tiefe der Bewusstseinsstörung ist bei der Begutachtung derartiger Patienten immer

der Hauptnachdruck zu legen, sondern auf das Pathologische des gesamten Trieblebens und auf die Unmöglichkeit, die Grenze zu ziehen, wo das Aequivalent aufhört und die krankhafte Reizbarkeit bei habitueller ethischer Degeneration beginnt.

Recht bedenkliche Brutalitäten verübte auch der erst 10jährige Epileptiker des Falles 3. Und wieder haben wir hier die dem Psychiater leider sattem bekannte Erscheinung, dass die Eltern des Kranken gar kein Verständnis für das Gefährliche des Zustandes besitzen und gerade durch ihre absolute Einsichtslosigkeit und Neigung, das Kind bei seinen pathologischen Handlungen durch Dick und Dünn in Schutz zu nehmen, dessen perverses Tribleben weiter fördern.

Es ist ganz unbegreiflich, wie ein Vater dem reizbaren Jungen in Fall 4 ein Terzerol in die Hand geben konnte. In seiner Zornmütigkeit hätte dieser epileptische Knabe leicht mehrere Personen schwer gefährden können. Die in keiner Weise beleidigende Warnung eines vorübergehenden Kindes genügte, den Patienten so zu erregen, dass er ohne weiteres auf dasselbe abdrückte.

Weniger bedenklich mögen vielleicht die Handlungen im Falle 5 und 6 erscheinen. Dennoch sind auch diese Beobachtungen hier ausführlicher wiedergegeben worden, weil beiden bestimmte Eigentümlichkeiten zukommen. Im Falle 5 wendet sich die Gewalttätigkeit im Gegensatz zu den 4 ersten Krankengeschichten speziell wider die nächsten Angehörigen, die Mutter und Geschwister. Im Falle 6 haben die Brutalitäten ersichtlich eine sexuelle Färbung, richten sich aber auch wieder besonders gegen eine Schwester. Hier, wo die Angehörigen selbst am meisten unter den pathologischen Trieben zu leiden haben, erfolgt begreiflicher Weise leichter und schneller die Verbringung in die Anstalt.

In hohem Grade lästig für die gesamte Nachbarschaft erweist sich das Gebahren des 13jährigen Knaben im Falle 7. Sind auch seine Taten im allgemeinen weniger gefährlich als die in den vorausgegangenen Beobachtungen, so ist doch nicht ausser Acht zu lassen, dass er mit seiner frechen Schadenfreude und seinem Hang, sogar gegen Erwachsene tötlich zu werden, eine direkte Beunruhigung des Publikums verursachte. Ferner ist zu bedenken, dass der Junge als Krampfkranker bekannt war, und dass demgemäss allgemein auf ihn Rücksicht genommen wurde. Auch das ist ein Umstand, der dazu beitragen kann, die jugendlichen Epileptiker dreister und damit gefährlicher bei ihren Gewalttätigkeiten zu machen.

Bei epileptischen Schülern, die an anfallsweisen Verstimmungen und Petit mal-Zuständen leiden, ist es für die Lehrer ausserordentlich

schwer oder unmöglich festzustellen, wo das Krankhafte aufhört, die gewollte Ungezogenheit beginnt. Selbst im Anstaltsunterricht liess sich in unserem Falle 3 nicht immer sicher entscheiden, wann wir es mit übermütigen Bubenstreichen, wann mit Handlungen eines Dämmerzustandes zu tun hatten. Um das zu konstatieren, hätte wohl jedesmal ein Arzt dem Unterrichte beiwohnen müssen. Ich erinnere nur an Siemerling's<sup>1)</sup> Beschreibung einer epileptischen Bewusstseinstrübung bei einem 9jährigen Knaben. Es heisst da zum Schluss zusammenfassend: „Als dieser etwas müde aussehende, wiederholt gährende Knabe, der umherging, Antworten erteilte, in Beobachtung kam, hatte man zunächst nicht den Eindruck, dass er sich in einem epileptischen Anfall befände. Man hätte ihn sich sehr wohl noch in der Schule sitzend beim Unterricht denken können. Erst die genauere Untersuchung klärte über den Zustand eines stark veränderten Bewusstseins auf.“

Und nun bedenke man erst, wie sehr ein solch kranker Knabe, von dem die Eltern wissen, dass er nicht für alle seine Handlungen verantwortlich gemacht werden kann, in Gefahr steht, im Elternhause verwöhnt und verzogen zu werden. Wie sollen die Laien unterscheiden, wann sie dem Kinde sein verkehrtes Tun verweisen dürfen, wann nicht? Bald liegt die Sache so, dass der kleine Epileptiker auf Grund seines Leidens sich alles erlauben darf und immer mehr seinen Erregungen und Verstimmungen nachgibt, seine Triebe hemmungslos walten lässt. Es entwickelt sich bei dem noch unerzogenen Kinde sozusagen ein verhängnisvoller *circulus vitiosus*: Durch seine krankhafte Reizbarkeit entstehen neue Launen, die es blindlings befriedigen darf; mit dem Verzicht auf jeden Versuch zur Selbstbeherrschung steigert sich andererseits die krankhafte Reizbarkeit in ihren Erscheinungen. Oft genug geht mit den Ausbrüchen ungezügelter Roheit ein Ueberwuchern des sexuellen Triblebens Hand in Hand. Kommt hierzu noch ein an sich schlechtes Milieu, so kann die Verwahrlosung wahrhaft reissende Fortschritte machen.

Von fast allen unseren epileptischen Kindern wurde aus der Schule berichtet, dass die unvermeidliche Rücksichtnahme auf ihre Krankheit und die dadurch bedingte Abschwächung der Schulzucht auf ihr Betragen von unheilvollem Einfluss gewesen seien. Vollends vom Moment ab, wo der jugendliche Epileptiker die Erfahrung macht, dass er für seine Streiche nicht zur Verantwortung gezogen wird, verliert er die letzten Hemmungen und wird direkt gemeingefährlich. Vor solcher Ent-

1) Archiv f. Psych. Bd. 42. S. 779.

fesselung der Minderwertigkeiten hat im eigensten Interesse der Psychopathen Foerster<sup>1)</sup> eindringlich gewarnt. Es wäre daher sicher wünschenswert, die epileptischen Kinder möglichst lange in der Schulzucht zu behalten. Allein abgesehen von hindernden Bestimmungen, welche vielfach durch den hässlichen Anblick des Krampfanfalles veranlasst worden sind, steht jenem Wunsche vor allem die häufige Gefährdung anderer Schüler durch die Aeusserungen des pathologischen Trieblebens entgegen. Es ist vom pädagogischen Standpunkte zweifellos richtig, wenn Heller<sup>2)</sup> schreibt: „Ausserordentliche Reizbarkeit, Zornmütigkeit, Affektschwankungen, plötzlich ausbrechendes exzessives Benehmen machen derartige Kinder in öffentlichen Schulen schon aus disziplinären Rücksichten unmöglich.“

Um so dringlicher erhebt sich die ernste Frage: Wohin mit solchen pathologischen Elementen, die noch in der Entwicklung begriffen und meist keineswegs völlig unerziehbar sind? Das Verkehrteste ist sicher, sie ohne jede Schulzucht und Aufsicht auf der Strasse umherlaufen zu lassen. Das epileptische Kind, das besonders notwendig sachgemässer Leitung bedarf, um nicht dauernd antisozial zu werden, ist heute, wie H. Vogt treffend bemerkt, schlimm daran, sobald man es für zu krank hält für normale Fürsorgeerziehung. Denn der Armenverband, welcher nach dem Gesetz für die Unterbringung anstaltsbedürftiger Irrer und Epileptiker zu sorgen hat, ist nicht in gleicher Weise verpflichtet, für die Erziehung Abnormer einzutreten. Wird daher das epileptische Kind nicht schon als gemeingefährlich durch die Polizei eingeliefert, wie in unseren ersten beiden Fällen, so bietet sich, zumal gegenüber einsichtslosen Eltern, schwer eine Handhabe, die Unterbringung in einer geeigneten Anstalt durchzusetzen.

Das Fürsorgeerziehungsgesetz wird nur anwendbar, wenn eine Verfehlung vorliegt, für die der Täter verantwortlich gemacht werden kann, oder wenn das Elternhaus es an der erforderlichen Erziehung mangeln lässt, und wenn die Gefahr der Verwahrlosung besteht. Meist handelt es sich also um ein Verschulden. Haben bei einem für unzurechnungsfähig erklärten epileptischen Kinde die Eltern alles an Erziehung versucht, was in ihren eigenen Kräften steht, und erscheinen die Verfehrtheiten als Ausfluss des Leidens, wird die Anwendung des Gesetzes den grössten Schwierigkeiten begegnen können. Daher ist es zweckmässig, dass der ärztliche Gutachter mit der Ausdehnung des § 51 auf Verfehlungen jugend-

1) Verhandlgn. d. 3. Deutsch. Jugendgerichtstages 1912.

2) Grundriss d. Heilpädagogik. Leipzig 1912.

3) Loc. cit.

licher Epileptiker recht vorsichtig verfährt. Vor allem werde stets ärztlicherseits eine etwa vorhandene Besserungsfähigkeit und Erziehbarkeit energisch betont. Die Durchführung des höchst wünschenswerten Fürsorgeerziehungsverfahrens im Falle 3 wäre kaum gelungen, wenn nicht der Hausarzt ausdrücklich bezeugt hätte, dass durch das epileptische Leiden die Zurechnungsfähigkeit des Kindes nur beschränkt, nicht völlig aufgehoben sei. Damit war die Möglichkeit gegeben, trotz Widerspruchs der Eltern den Beschluss auf Unterbringung in Fürsorge zu erlassen und das Kind einer geeigneten Anstalt gleichzeitig zur ärztlichen Behandlung und Erziehung zuzuführen.

Denselben Erfolg hatte die Begutachtung im Falle 6, während im Falle 7 wegen des ausgesprochenen Schwachsinnns der § 51 in Anwendung kommen musste. Damit ging leider zunächst die Möglichkeit verloren, auf dem Wege der Fürsorgeerziehung die zwangsweise Unterbringung in einer entsprechenden Anstalt zu erreichen. Man war nun auf die Einsicht und den guten Willen des Vaters angewiesen. Es wäre eben bei epileptischen Kindern in noch erhöhtem Masse zu berücksichtigen, was jüngst Schnitzer<sup>1)</sup> hinsichtlich der Imbezillen verlangt hat, dass „schwachsinnige Fürsorgeerziehungskandidaten nicht als ungeeignet für die Fürsorgeerziehung bezeichnet werden, denn gerade in der Fürsorgeerziehung, die ja ausdrücklich auch geistig abnorme Zöglinge zulässt, besitzen wir ein vorzügliches Mittel, um Schwachsinnige selbst gegen den Willen ihrer Angehörigen in Anstalten unterzubringen, und so können Kinder, die sonst intellektuell und moralisch verkommen würden, mit Hilfe der Fürsorge Schwachsinnigenanstalten zugeführt werden.“ Vorbedingung ist freilich, dass auch für epileptische Kinder geeignete Anstalten in hinreichender Zahl vorhanden sind, die sowohl ärztliche Behandlung wie erziehliche Einwirkung bieten. Daher sollten sich heute Epileptiker- und Irrenanstalten grundsätzlich nicht mehr der Verpflichtung entziehen, getrennte Jugendabteilungen mit Schule und Werkstätten zu errichten. Das Hamburger Beispiel, über das kürzlich Weygandt<sup>2)</sup> berichtet hat, ist mit Freuden zu begrüßen. Dem unzeitgemässen Vorurteil, als würde den in solchen Adnexen behandelten Kindern damit ein Odium aufgeheftet, sollte man in Aerztekreisen nicht mehr begegnen. Die von Einzelnen geforderten isolierten Beobachtungs- und Behandlungshäuser für Psychopathen werden nie das Gleiche zu leisten vermögen, weil sie den oben geschilderten schweren Erregungszuständen machtlos gegenüberstehen.

---

1) Neurol. Zentralbl. 32. S. 992. Autoref.

2) Ibid.

Für die Behandlung antisozialer epileptischer Kinder kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Zunächst ist durch die ärztliche Untersuchung ein Urteil darüber zu gewinnen, wie weit sich voraussichtlich Zahl und Schwere der Anfälle therapeutisch werden beeinflussen lassen, und welchen Umfang die psychische Degeneration bereits angenommen hat. Wo immer sich eine Besserung des Zustandes und eine wesentliche Erziehbarkeit erhoffen lassen, ist bei ungünstigem Milieu und elterlichem Unverstand Fürsorge-erziehung anzustreben, um die zweckentsprechende Unterbringung erzwingen zu können.

Dagegen müssen solche epileptische Jugendliche, die wegen der Art ihrer Anfälle und psychischen Defekte erzieherischen Massnahmen nicht mehr zugänglich erscheinen resp. für ihr Tun überhaupt nicht zur Verantwortung gezogen werden dürfen, ungesäumt als gemeingefährlich geisteskrank geschlossenen Anstalten zugeführt werden, sobald sie durch die Aeusserungen ihres krankhaften Trieblebens eine Gefahr für die kindliche Umgebung bedeuten. Hier kann jedes Zögern des begutachtenden Arztes wie in unserem Falle 2 die bedenklichsten Konsequenzen nach sich ziehen.

---

## XIX.

# Ueber die Anwendung pyrogenetischer Mittel in der Psychiatrie.

Von

Prof. Dr. A. Friedländer,

Leitender Arzt der Privatklinik Hohe Mark bei Frankfurt a. M.

---

Die Bestrebungen, durch ein auf künstlichem Wege erzeugtes Fieber psychische Erkrankungen zu beeinflussen, sind aus dem Stadium des Versuchs längst herausgetreten. Die erzielten Erfolge haben, nachdem der sehr begreifliche Skeptizismus überwunden war, zu ausgedehnter Anwendung ermuntert und hierin liegt wohl das eine Moment, welches eine kurze Zusammenfassung der Forschungen berechtigt erscheinen lässt. Das zweite Moment kann darin erblickt werden, dass, ganz abgesehen von der Frage der therapeutischen Möglichkeiten, die wissenschaftlich-theoretischen Ueberlegungen Interesse verdienen. Die letzteren fassen auf zahlreichen Beobachtungen, die zum Teil viele Jahrzehnte zurückliegen, ja andeutungsweise bereits bei Hippokrates zu finden sind (siehe Friedländer „Ueber den Einfluss des Typhus abdominalis auf das Nervensystem“, Verlag Karger, 1901, S. 80). Es war unmöglich, die Tatsache zu übersehen, dass schwere und als unheilbar angesehene Psychosen durch fieberhafte Prozesse, unter denen das Typhus- und Eiterungs-Fieber in erster Linie in Betracht kommen, zur Heilung gelangten. Ich beabsichtige an dieser Stelle keine ausführlichen Literatur-Angaben zu machen, auch nicht in eine Untersuchung der Frage einzutreten, ob es die Pyrexie allein oder vorzugsweise ist, welcher wir die Heilwirkung zuzuschreiben haben. Immerhin beweist der Umstand, dass bei Heilungen bestehender Geisteskrankheiten (wenn jene überhaupt zur Beobachtung kamen), welche sich ebenso an Typhus wie an Erysipel wie an Pneumonie usw. anschlossen, es doch vorzugsweise das Fieber, das pyrogenetische Moment, sein muss, welches das therapeutische Agens darstellt. Diese Ueberlegung war es, welche verschiedene Forscher veranlasste, nach fiebererzeugenden Mitteln zu suchen, um Natur und Zufall



nachzuahmen. Zunächst waren es deutsche und französische Forscher, welche durch eine künstlich erzeugte länger dauernde Eiterung Psychosen zu beeinflussen versuchten. An die Stelle des Eiterungsprozesses setzten andere später die Vaccination, wieder andere suchten das nach Transfusion von Blut auftretende Fieber in der gedachten Weise zu benutzen.

Der Erste, der den direkten Weg einschlug, Infektionskeime zur Erzeugung von Fieber bei Geisteskranken zu verwenden, war Rosenblum in Odessa, dessen angeblich sehr günstigen Erfolge Oks mitteilte. Rosenblum erzeugte Febris recurrens und es sollen von 22 Fällen 8 vollständige Heilung, 8 eine wesentliche Besserung gezeigt haben.

Wagner v. Jauregg sprach sich 1887 über „die Zulässigkeit und Möglichkeit der therapeutischen Impfung“ aus; 1895 begann er mit Versuchen mit Tuberkulin Koch. Sein Assistent Boeck berichtete über die Ergebnisse der Anwendung von Tuberkulin und von Bacillus pyocyaneus. Gegen die volle Beweiskraft einzelner von Boeck als geheilt bezeichneter Fälle wandte ich schon früher (1897) ein, dass jene Krankheitsformen, welche Boeck als Amentia bezeichnet hatte, deshalb weniger geeignet erschienen, die therapeutische Wirksamkeit der Hyperpyrese zu erhärten, weil gerade diese akuten Geistesstörungen eine im allgemeinen gute Prognose bieten. Bei der Unklarheit, welche in der psychiatrischen Nomenklatur herrscht, musste man sich allerdings zuerst darüber einigen, ob eine Amentia von allen Autoren anerkannt wird und ob wir bei der Diagnose einer solchen stehen bleiben dürfen, wenn sie jahrelang dauert und deutliche Zeichen geistiger Schwächezustände, also die einer sekundären Demenz darbietet. Diesen Einwänden suchte Binswanger (Jena) zu begegnen, indem er vorzugsweise solche Kranken wählte, bei denen die Dauer und die Entwicklung ihres Leidens einen günstigen Ausgang nicht oder kaum annehmen liess. Binswanger und sein Assistent Berger wandten zunächst Deutero-Albuminosen an. Eine Reihe auffallender Heilungen schwerer chronischer Psychosen im Anschluss an eine in seiner Klinik aufgetretene Typhus-Epidemie brachte ihn dann zu der Idee, Reinkulturen von Bacterium coli zu verwenden (wegen seiner Verwandtschaft mit dem Bacterium typhi).

Ueberlegungen, welche ich auf Grund eingehender Studien des Typhus abdominalis anstellte, veranlassten mich, mit Zustimmung Binswanger's, abgetötete Kulturen von Typhus-Bakterien zur Erzeugung von Fieber zu verwenden. Das damals verwandte Präparat, welches zuerst bei Tieren (Kaninchen und Meerschweinchen) erprobt und selbst in enormen Dosen sehr gut vertragen wurde, wurde in folgender Weise hergestellt:

Von einer nicht zu frischen Typhus-Stichkultur wurde in ein Bouillon-Röhrchen überimpft. Das Röhrchen blieb 24 Stunden im Brutofen. Dann wurde in eine beliebige Anzahl Eprouvetten, die bis zum  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{1}{4}$  Teil mit Bouillon gefüllt waren, je eine Platinöse voll übertragen. Diese Röhrchen kamen wieder 24 Stunden in den Brutschrank. Hierauf wurde in jedes mittels sterilisierter Pipette 2 Tropfen Formalin gegeben, wodurch die Kulturen abgetötet wurden. Nunmehr wurden die Röhrchen gut umgeschüttelt und auf 12 bis 24 Stunden in die Dunkelkammer gebracht. Am Boden der Eprouvette lagen in Gestalt einer gelbweissen Wolke die toten Bazillenleiber, darüber schichtete sich die Bouillon, die, wenn kein Weiterwachsen stattfand, also alle Bazillen abgetötet waren, keine Trübung zeigen durfte.

Dieses von Gärtner (Jena) hergestellte Präparat war ausserordentlich wirksam. Es gelang damit Temperaturen bis 40,5 zu erzeugen. Die geringe Zahl der von mir beobachteten Fälle erlaubte keine weitgehenden Schlüsse auf die Wirksamkeit dieser Behandlungsmethode zu ziehen. Immerhin bot sie sehr interessante Resultate und veranlasste mich, die Versuche später in ausgedehnterem Masse wieder aufzunehmen, wobei es sich jedoch herausstellte, dass es nicht mehr gelang, mit abgetöteten Typhus-Kulturen, die ich aus einem anderen Institut bezog, Fieber zu erzeugen. Zu gleicher Zeit und nachher wurden die von Wagner begonnenen Untersuchungen von ihm und von Pilcz fortgeführt, wobei stets Tuberkulin Koch zur Anwendung kam. Andere wandten das nukleinsäure Natron (Donath, Fischer, Kraepelin) an und zwar vorzugsweise bei der progressiven Paralyse. — Mangels eines wirksamen Typhus-Kulturen-Präparats ging ich auch zur Anwendung des Tuberkulins über. Die Erfolge, welche ich mit dem Jenenser Präparat erzielte, habe ich, soweit Höhe, Dauer und Verlauf des Fiebers in Betracht kommt, bisher nicht wieder erreichen können. Besonders fiel mir auf, dass, wie auch Pilcz berichtet hat, Fälle von Katatonie und Demantia praecox gar nicht oder nur schwach auf das Tuberkulin-Präparat reagierten. (Donath teilte jüngst bezüglich seiner Methode hiervon abweichende Resultate mit.) Ohne mich in Hypothesen ergehen zu wollen, kann man hieraus vielleicht schliessen, dass bei diesen Kranken eine Stoffwechselstörung vorhanden ist, die das Auftreten einer Pyrexie verhindert oder dass in dem Blute dieser Kranken vorhandene Toxine auf das Wärmezentrum hemmend einwirken.

Während ich mich noch im Jahre 1897 anlässlich der Mitteilung der an der Binswanger'schen Klinik gewonnenen Erfahrungen gegen völlig absprechende Kritik zu wenden hatte und Unterstützung ausser bei meinem damaligen Chef nur bei Hitzig und Pick fand, sehen wir heute die

Berechtigung, mit den Bestrebungen fortzufahren, anerkannt. Im Jahre 1912 konnte ich in Kiel auf therapeutische Erfahrungen hinweisen, welche ein Fortschreiten auf diesem Wege aus praktischen wie wissenschaftlichen Gründen empfehlen. Der uns durch den Tod leider so früh entrissene Cramer hatte sich auf meinen Rat entschlossen, die Tuberkulin-Therapie bei Paralytikern in seiner Klinik zu erproben. In Jena wird sie seit längerer Zeit geübt, wie ich einer freundlichen Mitteilung Binswanger's entnehme.

Die Methodik, wie ich sie seit vielen Jahren erprobte und an anderer Stelle ausführlich mitteilte, möchte ich hier mit Rücksicht auf den mir zur Verfügung stehenden Raum nicht wiederholen. Ich verweise auf meine Mitteilungen in der Münchener Medizinischen Wochenschrift 1912 Nr. 38 und möchte nur neuerdings davor warnen, mit einer höheren Dosis als mit 0,0005 zu beginnen, um festzustellen, dass keine latente Tuberkulose vorhanden ist. Tritt auf diese Probeinjektion kein Fieber auf, so verabfolge ich nach 24 Stunden 0,001. Sehr häufig beobachtet man, dass auf die weiteren Injektionen in der Dosis von 0,005, 0,01 bis 0,04 Fieber bis 39° auftritt, während die späteren viel höheren Dosen von 0,1 bis 0,6 und mehr wirkungslos bleiben.

Bei einer Wiederholung der pyrogenetischen Behandlung muss abermals mit den kleinen Dosen begonnen werden unter Berücksichtigung einer etwa vorhandenen Anaphylaxie.

Ueberschleue ich die von anderen Autoren und mir gesammelten Erfahrungen, so möchte ich das bisherige Ergebnis folgendermassen zusammenfassen.

Die pyrogenetische Behandlung ist wissenschaftlich begründet durch die allgemein bekannte Tatsache, dass Psychosen durch interkurrente fieberhafte Erkrankungen wiederholt in auffallend günstiger Weise beeinflusst wurden und werden. Sie ist praktisch begründet durch die Erfolge, welche von verschiedenen Autoren mehr oder minder unabhängig von einander berichtet wurden und durch die Ergebnisse, wie ich sie oben flüchtig dargestellt habe. Die Zahl dieser ist noch keine grosse, weil absichtlich nur sehr schwere, und in der Hauptsache nur Fälle von progressiver Paralyse für die Behandlung gewählt wurden. Ausserdem ist sie bisher nur von wenigen zur Anwendung gebracht worden, obwohl die Erzeugung einer Pyrexie mit Alt-Tuberkulin nach den übereinstimmenden Berichten unter Anwendung entsprechender Kautelen unbedenklich erscheint. Zu letzteren gehört vorzugsweise Anwendung strenger Asepsis und Ausschluss jener Kranken, welche an erheblichen Nieren- oder Herzstörungen leiden. Ich stehe jedenfalls auf dem Standpunkt, dass die pyrogenetische Behandlung eine grosse Be-

deutung erlangen kann, wenn es erst gelingt, uns ein Präparat zu verschaffen, welches hohes Fieber erzeugt, genau dosierbar ist, ausser dem Fieber keine gefährlichen Nebenerscheinungen macht und vor allem, wenn es derart wirkt, dass eine febris continua mit nicht zu starken Remissionen erzielt wird. Letztere Forderung erfüllt das Tuberkulin nicht.

Rienecker sprach sich dahin aus, dass der Grad der günstigen Veränderung im geraden Verhältnis zur Intensität des Fiebers zu stehen scheint. Das Fieber bewirkt selbst bei langdauernden chronischen Fällen psychische Klärung, aber mit Aufhören desselben tritt der alte Zustand ganz oder teilweise wieder ein. Auch ich beobachtete bei einer chronischen Paranoia, welche an schwersten, schreckhaften Halluzinationen litt, wodurch sie in dauernder tobsüchtiger Erregung gehalten wurde, dass sie nach Eintritt des auf die Infektion folgenden Fiebers während der Dauer desselben vollständig klar und geordnet wurde. — Rienecker stellte mit Zuhilfenahme des Prinzips der mechanischen Wärme-Theorie und des Gesetzes von der Erhaltung der Kraft folgende Hypothese auf:

„Die Ursache der im Fieber auftretenden geistigen Klärung soll vornehmlich die gesteigerte Körperwärme sei. Sind die primären Psychosen fast ausnahmslos und die sekundären zum grossen Teil in gestörten Leitungsverhältnissen begründet und stellt man sich diese Leitungs-Anomalien als krankhaft vermehrte Widerstände und Hemmungen vor, die wie eine Belastung wirken können, so liegt die Annahme ziemlich nahe, dass eine gänzliche oder teilweise Transformation der hier wirk-samen Kräfte in eine andere Tätigkeitsform, d. h. in Wärme, entlastend und befreiend, die Leitungswiderstände beseitigend, wirken könne, worauf die nur latent gewesenen normalen Seelentätigkeiten wieder zur Aeusserung gelangen können.“ — Fiedler zitiert eine Arbeit von Daquin, worin es heisst: Psychosen werden geheilt „par une fièvre continue“. Aehnlich drückte sich Pinel aus, indem er sagte: Psychische Störungen wurden beseitigt „par un long accès de fièvre“. — Fiedler hält die Tatsache für erwiesen, dass Psychosen durch interkurrente fieberhafte Krankheiten oft geheilt, bezüglicherweise dauernd gebessert werden, und zwar um so eher und um so häufiger, je intensiver das somatische Leiden und je günstiger die Prognose der Psychose an und für sich ist. Es ist schwer zu sagen, wie wir uns den Vorgang der Heilung zu denken haben. Das Hauptmoment liege wohl in der veränderten Ernährung des Gehirns, indem entweder dem blutarmen Gehirn durch das Fieber mehr Blut zugeführt oder dieses in einen Zustand der Anämie versetzt werde. Letzteres scheint besonders oft bei schweren Typhen der Fall zu sein. Wir könnten uns vorstellen, dass die Ernährung wieder reguliert,

die Resorptionsfähigkeit der Blut- und Lymphgefässe wieder hergestellt wird, dass seröse oder sulzige Massen aufgesaugt, dass die Druckverhältnisse in den Gefässen andere werden. Auch die andere Möglichkeit wäre in Betracht zu ziehen, dass obsoleete Blutbahnen wieder durchgängig werden, dass sich neue Gefässschlingen bilden und in weniger versorgte Gebiete die Ernährung übermitteln. Vielleicht spielen auch, besonders bei Typhus, die ausgewanderten weissen Blutkörperchen bei der Regeneration untergegangener Hirnelemente eine gewisse Rolle, vielleicht auch geht im Gehirn ein der „Mauserung“ ähnlicher Prozess während und nach schweren Krankheiten vor sich und bewirkt auf diese Weise eine Besserung. (Hirsch-Hirschfeld.) —

Seit der Zeit, da diese Autoren lebten und wirkten haben sich unsere Anschauungen über Entstehung und Verlauf der Psychosen zum Teil sehr geändert. Die Ergebnisse der neueren Forschungen über innere Sekretion, über Fermente und Hormone usw. beginnen auch für die Psychiatrie Bedeutung zu gewinnen. Die Beobachtungen und die hieraus gezogenen Schlüsse, wie ich sie oben von Rienecker, Pinel u. A. angab, sind aber dadurch nicht hinfällig geworden. Sie erhalten vielmehr durch einzelne Ergebnisse der pyrogenetischen Behandlung eine neue Stütze. (Hyperleukozytose, Donath u. A.)

Ich habe oben erwähnt, dass in der Hauptsache progressive Paralyse und andere paralytische Erkrankungen schwerer Art der Fieberbehandlung unterzogen worden sind. Da ist es notwendig, die Frage aufzuwerfen, ob es sich empfiehlt, die antipyretische Behandlung mit der pyrogenetischen zu kombinieren. Eine grosse Zahl von Forschern hat die Einwirkung des Salvarsans auf paralytische Erkrankungen des Zentralnervensystems studiert. In jüngster Zeit hat Raecke seine Erfahrungen mitgeteilt, die sehr beachtenswert erscheinen. Ich glaube, dass die Kombination der Salvarsan-Quecksilber-Jod- und der pyrogenetischen Behandlung zu empfehlen ist. Ich gehe in folgender Weise vor:

Begonnen wird mit der Salvarsan-Behandlung und zwar mit der Dosis von 0,1 Alt-Salvarsan intravenös; wird dieselbe gut vertragen, so folgt nach 4—5 Tagen eine zweite mit 0,2; nach entsprechender Pause wird diese Dosis wiederholt oder zu 0,3 aufgestiegen, hierauf folgt 0,4, bis 3 oder 4 g Salvarsan verabfolgt worden sind. Danach beginnt die oben beschriebene pyrogenetische Behandlung, welche 4 bis 8 Wochen dauert.

Acht Tage nach der letzten Einspritzung und wenn die Temperatur unter 37° geblieben war, wird eine zweite Salvarsan-Serie verordnet. Die in den nächsten Monaten bzw. Jahren vorzunehmende Weiterbehand-

lung gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit; ist ausserdem durch die zahlreichen Arbeiten über die Behandlung paraluetischer Prozesse mit Salvarsan und Quecksilber bekannt. In jenen Fällen, in denen Salvarsan nicht vertragen wird (ich habe in der letzten Zeit 2 solche Fälle beobachtet) oder kontraindiziert ist, beginne ich gleich mit der pyrogenetischen Behandlung und lasse auf dieselbe eine Behandlung mit Quecksilber folgen; niemals wende ich beide Methoden gleichzeitig an.

Von manchen Seiten wurde und wird über die Hoffnungslosigkeit der Therapie in der Psychiatrie geklagt. Sicherlich sind wir von einer kausalen Therapie noch weit entfernt; und wer seit langer Zeit an einer Methode arbeitet, auf die er seine Hoffnungen setzt und die ihm dadurch lieb geworden ist, ist nicht der objektivste Kritiker. Immerhin glaube ich nicht nur deshalb an spätere und bedeutsamere Erfolge der pyrogenetischen Behandlung, weil ich an sie glauben will, sondern weil mir die bisher erzielten Erfolge weiterer Arbeit wert erscheinen.

---

## XX.

Aus der Anstalt für Epileptische der Stadt Berlin, Wuhlgarten  
(Direktor: San.-Rat Dr. Hebold).

### **Zur Kasuistik operativer Epilepsiebehandlung.**

Von

Oberarzt Dr. Veit.

Von den Fällen traumatischer Epilepsie, bei denen eine Schädeloperation zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wurde, bietet der nachfolgende Fall, über den ich zunächst berichten möchte, ein Interesse nach der Richtung, als es sich hier um mehrere chirurgische Eingriffe zu verschiedenen therapeutischen Zwecken handelt.

Die Ursache der Epilepsie bildet ein Trauma im Jahre 1902, das zurückzuführen ist auf eine Schussverletzung des Gehirns (Suizidversuch) mit darauffolgender Operation, ohne dass das Geschoss damals entfernt wurde.

Erst im Jahre 1912 wurde zur Entfernung der Kugel eine weitere Schädeloperation vorgenommen und daran anschliessend wegen der persistierenden Krampfanfälle eine Freilegung der motorischen Rindenregion. Es handelt sich um einen Kranken, der in der Anstalt Wuhlgarten behandelt worden ist, und zwar vor und nach der Operation.

Die Veröffentlichung der nachfolgenden 2 Fälle verdanke ich der freundlichen Genehmigung meines Chefs. Es würde an dieser Stelle zu weit führen, über eine Reihe weiterer Fälle operativer Behandlung von traumatischer (Jackson'scher) Epilepsie, die in Wuhlgarten beobachtet werden konnten, zu berichten, es wird an anderer Stelle darauf zurückzukommen sein.

Der erste Fall, dessen Krankheitsgeschichte ich nachstehend anführe, ist folgender:

Der bis zum 17. Lebensjahre völlig gesunde junge Mann, ohne nachweisbare erbliche Belastung, schoss sich aus Furcht vor Bestrafung im Juli 1902 in selbstmörderischer Absicht mittels Revolvers eine Kugel in die linke Scheitelfuge; die Narbe befindet sich etwa 1 cm unterhalb der Sagittallinie, in der Mitte zwischen Stirn und Scheitelpol. Er wurde damals in das Spandauer Krankenhaus gebracht.

Nach dem Bericht des Chefarztes Dr. Rabitz war Patient bewusstlos, hatte zuerst spastische, dann schlaffe Lähmung der rechten Körperseite, des korrespondierenden Fazialis und der entsprechenden Zungenseite, sowie Lähmung von Blase und Mastdarm.

Bei der Operation, die damals vorgenommen wurde (Wagner'scher Lappen links, Eröffnung der Dura), fand sich unterhalb der Dura nur Blut und zertrümmerte Gehirnrinde, dagegen die Kugel nicht. Erst später wurde der Sitz derselben mittels Röntgenaufnahme an der Hinterhauptschuppe auf dem Tentorium nachgewiesen.

Heilung der Wunde per primam. Baldige Besserung der Lähmungen und des Bewusstseins; es blieben aber langwierige Sprach- und Schreibstörungen zurück, während sich das Leseverständnis bald wieder herstellte. Es trat dann nach längerer Zeit andauernd Paraphasie und Echolalie auf. Während der Erkrankung subfebriler, dann afebriler Verlauf; höchste Temperatur 38,5.

Patient wurde am 29. 10. 02 gebessert mit zwar wiederhergestellter, doch unbeholfener rechtsseitiger Beweglichkeit entlassen. Sprache und Schrift hatten sich wiedergefunden, waren aber ebenfalls noch unbeholfen.

Patient blieb dann bei den Eltern. Einige Wochen später will Patient zuerst Schwindelanfälle gehabt haben. Nach der Beschreibung des Patienten begannen die ersten Anfälle folgendermassen: er sah einen leuchtenden Punkt seitwärts vom rechten Auge und bemerkte ein leichtes Zusammenziehen des rechten Arms und rechten Beins, so dass er beispielsweise den Federhalter nicht mehr festhalten konnte. In den darauffolgenden Jahren blieb die Schwäche des rechten Arms und rechten Beins bestehen, ebenso will Patient eine erhebliche Abnahme der Gedächtniskraft bemerkt haben. Auch litt Pat. viel an linksseitigen Kopfschmerzen. Die Sprache habe sich allmählich wieder eingestellt. Die Schwindelanfälle seien 2—3 mal in der Woche aufgetreten. Die Anfälle hätten später mit einem Vorgefühl von Schwindel begonnen; beim Anfall selbst soll der Kopf nach rechts gewendet sein und rechtsseitige Zuckungen im Arm und Bein sowie Bewusstlosigkeit auftreten.

Seit dem Sommer 1910 sind nach Angabe des Pat. auch Krampfanfälle mit Krampf der rechten Hand und Bewusstseinsverlust aufgetreten, etwa alle 2—3 Tage. Nach Beschreibung des Pat. kann er sich vor Verletzungen im Anfall dadurch schützen, dass er sich vorher hinsetzt, weil die Bewusstlosigkeit erst etwa nach einer Minute eintritt. Pat. war vollständig erwerbsunfähig. Er wurde dem Augusta-Hospital zur Behandlung überwiesen, wo er vom 8. 12. 11 bis 11. 1. 12 verblieb.

Eine Röntgenaufnahme ergab noch den früheren Sitz des Geschosses. Die 1—2mal wöchentlich auftretenden Krampfanfälle zeigten allgemein epileptischen Charakter und verliefen öfter unter dem Bilde des Petit mal. Von einer Operation wurde daher Abstand genommen und Pat. ungeheilt entlassen.

Am 24. 2. 12 wurde er durch die Angehörigen nach der Anstalt Wuhlgarten gebracht.

Von dem körperlichen Status sei hier nur hervorgehoben, dass das Sensorium frei war; Pat. ist aber psychisch stark gehemmt. Die Zunge weicht



etwas nach rechts ab, Kopf nach rechts geneigt, Pupillen-Lichtreaktion rechts etwas träge, keine Stauungspapille. Muskulatur des rechten Arms schwächer, Händedruck rechts wesentlich schwächer. Patellarreflex rechts lebhafter, rechts Babinski.

Epileptische Krampf- und Schwindelanfälle traten in der Zeit vom 24. 2. 12 bis 20. 7. 12 im ganzen 13mal auf. Pat. gibt an, nach der Schussverletzung impotent geworden zu sein.

Bei den Anfällen war der Kopf meist nach rechts gedreht, es traten rechtsseitige klonisch-tonische Zuckungen im Arm und Bein auf. Bewusstlosigkeit. Dauer des Anfalls 1—3 Minuten.

Da der Pat. sowie dessen Vater mit einer Operation zur Entfernung der Kugel einverstanden ist, wurde Pat. der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Friedrichshain am 20. 7. 12 überwiesen.

Dort am 23. 7. Trepanation durch Herrn Prof. Dr. Braun über der linken Seite der Hinterhauptschuppe. Fremdkörper etwa 2—3 mm unter der intakten Rindenoberfläche fühlbar; Enukleation, das exstirpierte Geschoss ist etwas deformiert. Gute Wundheilung.

Am 5. 8. 12 Krampfanfall; Dauer 2 Minuten; Bewusstlosigkeit; Zuckungen meist rechterseits. Da die Anfälle sich wiederholen am 28. 9. 12 erneute Operation:

Freilegung des linken motorischen Rindenzentrums, Knochen an dieser Stelle der alten Narbe verdickt, Dura fehlt. Innenfläche des Knochenstückes rau, Gehirn gelblich durchschimmernd. In der Gegend des Armzentrums deutlicher Degenerationsherd, es quellen weiche, gelbbraune pigmentierte Massen heraus (Stelle der Schussöffnung). Bildung eines grossen Lappens aus der Fascia lata, dann Hautlappen.

Am 29. 9. 12 ganz leichter Anfall. Bewusstsein nur getrübt; keine Zuckungen, spastische Parese des rechten Arms, die späterhin zurückgeht, aber doch bestehen bleibt. Heilung der Wunde per primam.

Kein Anfall weiter beobachtet.

Pat. zeigte sich aber gegen früher stärker psychisch verändert, war still und leicht deprimiert. Wegen Knochendefektes Tragen einer Schutzkappe empfohlen.

Pat. wurde am 29. 10. 12 nach Wuhlgarten zurückverlegt. Hier klagte er über Lähmung der rechten Hand und Gefühl geistiger Unzulänglichkeit, besonders beim Lesen. Tatsächlich fiel auf, dass Pat. geistig stumpfer war wie zuvor. Im Gegensatz zu dem früheren blassen Aussehen und dem mässigen Kräftezustand sieht Pat. jetzt wohl aus, mit lebhafter Rötung des Gesichts und erheblicher, steigender Gewichtszunahme von 74,5 kg vor Verlegung nach dem Friedrichshain bis 88 kg zurzeit (Oktober 1913).

Stereognostischer Sinn in der rechten Hand völlig aufgehoben; Gebrauchsfähigkeit des rechten Beins sei dieselbe wie vor der Operation. Stimmung wechselnd, meist gut, bisweilen ohne Grund weinerlich.

Am 16. 12. 12 Schwindelanfall von kurzer Dauer, Pupillen nach rechts oben gerichtet.

Im übrigen hatte Pat. seit der Rückverlegung aus dem Friedrichshain wieder 4,0 Bromkali erhalten. Bromdarreichung bisher überhaupt nur in Wuhlgarten.

Am 2. 1. 13 während eines Urlaubs zu Hause Anfall mit langdauernder Bewusstlosigkeit.

Am 10. 1. 13 wieder 2 Anfälle.

Seit 16. 1. 13 bei 6,0 Bromkali anfallsfrei, auch kein Schwindelgefühl.

Parese des rechten Arms unverändert. Händedruck rechts kraftlos. Hand und Unterarm rechts kühl und zyanotisch. Keine Kopfschmerzen. Die geistige Hemmung besteht fort.

Ein zweiter Fall, über den ich des beschränkten Raumes wegen nur in Kürze berichten möchte, hat deswegen ein besonderes Interesse, als hier die Indikation zu einer Schädeloperation eigentlich ungünstig war.

Es handelt sich um einen Fall sogenannter genuiner Epilepsie. Der betreffende, jetzt 21jährige Kranke ist erblich belastet (Vater starb an Tuberkulose, Tante väterlicherseits Epilepsie), wurde von 1905—1913 in Wuhlgarten behandelt und neuerdings, am 21. 7. 13, nach einer inzwischen (am 6. 6. 13) erfolgten Schädeloperation wieder in Wuhlgarten aufgenommen, wo er sich zurzeit noch befindet.

Pat. hat seit der Kindheit, und zwar seit dem 4. oder 5. Lebensjahr Krampfanfälle. Nach dem ersten Anfall soll die rechte Körperseite vorübergehend gelähmt gewesen sein.

Die Erziehung des Pat., der schwer lernte, machte Schwierigkeiten; allmählich trat eine erhebliche Reizbarkeit hervor. Die Anfälle sollen immer gleichmässig verlaufen sein: sie begannen im Kopf, der erst nach links, dann nach rechts gedreht wurde, dann Zuckungen im rechten Arm und Bein, die sich erst dann über den ganzen Körper ausbreiteten. In ähnlicher Weise verliefen die Anfälle in Wuhlgarten, die trotz regelmässiger Bromdarreichung häufig auftraten.

Pat. wurde im Mai d. J. ungeheilt entlassen.

Am 28. desselben Monats wurde Pat. auf eigenen Wunsch im Augusta-Hospital aufgenommen, um sich dort einer Schädeloperation zu unterziehen.

Da die Anfälle, welche im Krankenhaus beobachtet wurden, stets im rechten Arm begannen, dann erst das rechte Bein befielen und darauf allgemein wurden, wurde die Operation beschlossen und von Herrn Prof. Krause ausgeführt:

2 Zeiten: I. Trepanation über der linken Zentralregion. II. Keine makroskopischen Veränderungen, daher Exzision des Armzentrums und Ventilbildung.

Am 11. 7. 13 Entlassung.

In der Zeit zwischen Operation und Entlassung keine Anfälle.

Wiederaufnahme in Wuhlgarten am 21. 7. 13 wegen eines am 18. 7. wieder aufgetretenen Krampfanfalls; seitdem noch mehrere Anfälle.

Pat. klagt bei der Aufnahme über dauernde Kopfschmerzen; erhält wie früher in Wuhlgarten Bromkali.

Nach der Angabe des Pat. konnte er nach der Operation anfänglich nicht sprechen, auch die rechte Hand nicht bewegen. Beide Erscheinungen seien nach Verlauf von 14 Tagen wieder zurückgegangen.

In Wuhlgarten wurden noch 2 weitere epileptische Krampfanfälle beobachtet, und zwar am 7. 8. und 13. 9.

Der Erfolg des hirnehirnchirurgischen Eingriffs bezüglich der Epilepsie in diesem letzten Falle muss also als ein negativer bezeichnet werden.

Der halbseitige Typus des Anfallbeginns war in diesem Falle genuiner Epilepsie wahrscheinlich nicht einem umschriebenen kortikalen Herde zuzuschreiben.

Beim Rückblick über die beiden obigen Fälle seien nur einige wenige Bemerkungen beigelegt:

Der erste Patient war auf seinen Wunsch der chirurgischen Behandlung überwiesen. Der chirurgische Eingriff war aber angezeigt und konnte auch befürwortet werden, zum Zwecke der Entfernung der Kugel und zur Verhütung weiterer Komplikationen durch das Projektil. Eine wesentliche Beeinflussung des Krampfleidens versprach man sich dagegen nicht.

Bei dem zweiten Fall musste vom neurologischen Standpunkte die Prognose für einen operativen Erfolg für ungünstig gelten.

Für beide Fälle sei aber auf ein Moment hingewiesen, auf das die Neurologen Wert legen müssen und worauf von chirurgischer Seite in neuerer Zeit u. a. von Kümmell hingewiesen ist: die nach der Operation fortgesetzte Brombehandlung.

Ich kann die Wichtigkeit dieses Punktes nicht besser wiedergeben, als mit dem Hinweis Binswanger's, den er in seinen ausgezeichneten Leitsätzen für die operative Epilepsiebehandlung in seinem Lehrbuch der Epilepsie (2. Aufl. 1913) gibt:

„Jedem operativen Eingriff, der auf Grund obiger Indikationen am Schädel, den Hirnhäuten oder dem Gehirn gemacht wurde, muss eine lang fortgesetzte, konsequente medikamentöse und diätetische Behandlung nachfolgen.“

## XXI.

Aus der Anstalt für Irre und Epileptische zu Frankfurt a. M.  
(Direktor: Prof. Dr. Sioli).

### **Beiträge zur Fehldiagnose Hysterie.**

Von

Dr. med. **Hans Wachsmuth,**

Direktor der Landes-Heil- und Pflegeanstalt Eichberg im Rheingau.

Wenn wir von der Erwägung ausgehen, dass einer der instruktivsten Wege zur Erkenntnis der Krankheiten die Beachtung der Fehldiagnosen ist, so muss man sich fragen, warum dieser Weg nicht literarisch öfter benutzt wird. Wenn man ehrlich ist, so ist die Antwort nicht schwer, man spricht nicht gern in Rücksicht auf sich selbst und auf andere von den Fällen, in denen man sich geirrt hat, da man nicht recht zugeben will, dass man zu einer sicheren Diagnose nicht gekommen ist und doch besteht bei manchen Fehldiagnosen eine gewisse Gesetzmässigkeit, die schon deshalb von einigem Interesse ist, weil sie uns ein Wegweiser werden kann, der gerade in den Anfängen der Krankheiten von grosser praktischer Bedeutung ist. Die Tatsache, dass organische Hirnkrankheiten in ihrem Verlauf, besonders aber in ihrem Beginn, hysteriforme Symptome bieten, ist ja genügsam bekannt, auch in den Lehrbüchern genug gewürdigt worden und doch sieht man in der Praxis, dass diese Symptome zuweilen Wochen und Monate, bisweilen Jahre lang zu der Diagnose Hysterie verleiten, so dass es sich wohl lohnt, auf solche Fälle aus der Praxis heraus erneut hinzuweisen.

Im Folgenden seien einige Fälle angeführt, in denen mehr oder weniger ausgeprägte hysteriforme Symptome auf kurze oder längere Zeit hinaus, ja selbst bis zum Tode der Kranken zur Fehldiagnose Hysterie geführt haben oder wenigstens es vermocht haben, dass die Diagnose Hysterie nicht ganz ausgeschlossen wurde. Um alles Persönliche von vornherein auszuschalten, soll es in jedem Falle dahin gestellt bleiben, ob und zu welcher Zeit die Diagnose von uns oder von andern gestellt wurde. Nicht unerwähnt möchte ich dabei lassen, dass es nach unserer Beobachtung eine ganze Reihe von Fällen gibt, und

diese Zahl vermehrt sich je länger man auf diese Fälle achtet, in denen es trotz Monate, ja Jahre langem Bestehen der Krankheit fast unmöglich ist, mit Sicherheit zu sagen, ob es sich um einen Fall von Hysterie, Dementia praecox, manisch depressivem Irresein oder einer organischen Hirnkrankheit handelt.

Dass bei organischen Gehirnkrankheiten nicht selten hysteriforme Symptome auftreten, kann natürlich ebensowenig ein zufälliges Zusammentreffen sein, wie zum Beispiel die Tatsache, dass bei angeborenem Schwachsinn Symptome auftreten, wie sie den organischen Hirnerkrankungen eigen sind, sondern es muss dies im Wesen der Krankheit seinen Grund haben, es fehlt nur bisher eine ausreichende Erklärung, weshalb das so ist; vielleicht kommt man auf diesem Umwege einmal dazu, Näheres über das Wesen der Hysterie zu erfahren. Den einen Rückschluss darf man wohl ziehen, dass die Hysterie eine ernstere Krankheit ist, als sie hier und da in praxi gehalten wird, und weiterhin, dass es sich bei der Hysterie nicht nur um eine nervöse, sondern um eine ausgesprochen psychische Störung handelt.

Der umgekehrte Fall, dass hysterische Symptome als organische angesehen werden und zu operativen Eingriffen Anlass geben, ist ja auch nicht so selten und es wäre im Interesse einer erschöpfenden Uebersicht zu wünschen, dass möglichst viele solche Fälle ohne alle persönlichen Rücksichten sine ira et studio zur Veröffentlichung gelangten.

Raecke (Berliner klinische Wochenschrift 1907, Nr. 10) präzisiert die moderne Auffassung über Hysterie folgendermassen: „Es bricht sich immer allgemeiner die Ueberzeugung Bahn, dass dieses weit verbreitete und daher gerade für den praktischen Arzt ungemein wichtige „Nervenleiden“ sich in letzter Linie auf rein psychischen Störungen aufbaut.“

Oppenheim (Lehrbuch der Nervenkrankheiten) findet in einer Eigenschaft der hysterischen Symptome den sichersten Wegweiser, in ihrer Abhängigkeit von seelischen Einflüssen und ihrer Reaktion auf dieselben.

Binswanger (Die Hysterie.) äussert sich über die Schwierigkeit der Diagnose Hysterie dahin, dass die Erkennung der Krankheit bald zu den leichtesten, bald zu den schwersten Aufgaben des Arztes gehöre. Eine Unterscheidung hysterischer (konvulsiver) Anfälle von paralytischen (apoplektiformen und epileptiformen) ist bei Bestehen der Paralyse kaum durchführbar. Auch der Nachweis eines Intelligenzdefektes spricht nicht gegen das Vorhandensein von Hysterie.

Fall 1. X. Y., Traumatisches subdurales Hämatom.

23 jähriger Mann. Keine erbliche Belastung. Normale Geburt. Guter Schüler. Später Büroarbeiter. Nie krank. Keine Krampfanfälle. Mässig im Trinken, verträgt nicht viel.

Pat. wurde nachts im Februar 1905 zu Frankfurt a. Main auf dem Heimwege von einem Fest, wohl etwas unter Alkoholwirkung stehend, nicht aber, wie von den Begleitern bestimmt versichert wird, eigentlich betrunken, überfallen und erhielt mit einem spitzen scharfen Instrument, wahrscheinlich einer Schusterahle, einen Stich links in den Kopf. Er konnte noch seine Freunde zur Hülfe herbeirufen, da er gestochen sei, ging auch noch eine kleine Strecke Weges, fiel dann aber bewusstlos zu Boden und musste nach dem Polizeirevier getragen werden, wobei er den Eindruck eines Toten machte. Ein herbeigerufener Arzt soll der Ansicht gewesen sein, es handele sich um schwere Trunkenheit. Der Kranke wurde nach der Irrenanstalt transportiert, wohin in Frankfurt — wenigstens damals — ordnungsgemäss schwere Fälle von Bewusstlosigkeit mit und ohne Komplikation von Alkoholismus, die auf der Strasse hülfsbedürftig werden, gebracht werden.

Hier ergab die körperliche Untersuchung leichte Hautabschürfungen am Gesicht und am linken Unterschenkel, am Schädel über dem linken Ohre nahe der Mittellinie eine minimale dreieckige Hautwunde, die etwas verklebt war. Der Kranke lag schlafend und ruhig atmend da. Puls regelmässig, kräftig, mittlere Frequenz. Bei Berührungen wandte Pat. sich ab; Bewegungen energisch. Expirationsluft roch nach Alkohol. Pat. schlief bis zum Mittag des andern Tages, nannte auf Anrufen seinen Namen. Nachmittags wurde er freier, antwortete auf Anruf mit „ja“, und drehte sich herum, sprach aber weiter nicht. Auf Aufforderung suchte er die Augen zu öffnen, das linke Augenlid wurde jedoch nicht gehoben. Beim Blick nach links folgte das linke Auge, nach rechts nicht, sondern blieb in Mittelstellung stehen. Linke Pupille etwas grösser wie die rechte. Im Fazialisgebiet keine Differenzen, keine Lähmungserscheinungen. Zunge gerade herausgestreckt. Ohren frei von Blut, Trommelfell ohne Veränderungen, Nase ebenfalls frei von Blut. Arme werden beiderseits energisch bewegt. Abdominalreflexe von normaler Intensität. Untere Extremitäten leicht an den Unterleib gezogen. Patellarsehnenreflexe beiderseits von normaler Stärke. Keine Kloni. Babinski links angedeutet, rechts nicht vorhanden. Innere Organe ohne Besonderheiten. Vielleicht besteht eine geringe Schwäche des linken Beines. Schmerzempfindlichkeit universell etwas herabgesetzt. Nach Hinzuziehung eines Chirurgen wurde beschlossen, vorläufig von einem chirurgischen Eingriff abzusehen, jedoch wurde die Frage einer Trepanation erwogen.

In folgender Nacht schlief Pat. gut. Am andern Morgen machte er einige Angaben, bei der Visite jedoch sprach er wieder nicht. Er trank drei Tassen Kakao und Milch, die ihm hingehalten wurden. Linke Stirnscheitelgegend leicht ödematös geschwollen, druckempfindlich. Bewegt alle Extremitäten kräftig. Links Ptosis. Linke Pupille Spur weiter, reagiert etwas träger wie rechts. Dauernd benommen, Stuhl und Urin jedoch spontan entleert.

Am 14. 2. 05. Verlegung in eine chirurgische Klinik. Bei der Aufnahme dort apathisch, reagiert auf Anrufen mit Drehen des Kopfes; auf Fragen nach Name, Alter usw. langsame richtige Antworten. Nach den Vorgängen in der Nacht vom 12. zum 13, gefragt, antwortete er: „Ich weiss nicht“.

Keine Temperaturerhöhung. Puls 70—80. Respiration ruhig, flach, 20 bis 22. Linkes oberes Augenlid hängt etwas herab, wird auch auf Auffordern nicht gehoben. Pupillen beiderseits mittelweit, gleich, reagieren auf Lichteinfall. Augen werden auf Aufforderung nicht bewegt, folgen aber in verschiedenen Richtungen den Personen, die am Bette stehen, wenn auch nicht ausgiebig. Oberflächliche Hautabschürfungen am oberen Drittel des linken Unterschenkels über dem linken Schienbein, zirka 5 cm lang. Keine entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung der Lymphbahnen. Am Schädel besteht über der rechten Scheitelbeingegend eine Spur von Schwellung, ebenso über der linken Scheitelbeingegend, welche druckempfindlich ist. 12 cm oberhalb der Mitte der linken Augenbraue, zirka 3 cm nach vorn von einer Senkrechten, die am Ansatz des linken Ohres gelegt wird,  $2\frac{1}{2}$ —3 cm von der Mittellinie des Schädels, dieser parallel laufend, befindet sich eine  $1\frac{1}{2}$  cm lange, 2 mm breite, frische aber verklebte Wunde, welche mit einem kleinen Blutschorf bedeckt ist. Die Wunde sieht ganz reizlos aus, Umgebung blass, nicht geschwollen, eine Depression des Knochens ist nicht fühlbar. Wirbelsäule nirgends druckempfindlich. Rechtes Auge normaler Befund. Linkes Auge hängt herab, wird willkürlich nicht gehoben. Bei passiver Hebung etwas Muskelspannung wahrnehmbar. Aus Mund, Nase, Ohren kein Blutabgang. Fazialis o. B. Zunge auf Aufforderung gerade vorgestreckt. Arme und Beine werden auf Aufforderung bewegt, Bewegungen beiderseits gleich, langsam, aber richtig. Kein Zittern. Bei passiven Bewegungen etwas Muskelspannung zu überwinden. Sensibilität (Berührungen, Nadelstiche) etwa dem benommenen Zustand entsprechend herabgesetzt. Es wird richtig lokalisiert. Schlund-, Bauchhaut-, Achillessehnenreflexe beiderseits gleich deutlich. Kniephänomen links vielleicht etwas stärker wie rechts. Babinsky weder rechts noch links festzustellen. Sprache leise, langsam, ohne artikulatorische Störungen. Flüssigkeiten werden gut geschluckt. Sphinkteren ungestört, Pat. deutet rechtzeitig das Bedürfnis an, Urin zu lassen usw. Er erkennt seinen Hausarzt, kann sich aber nicht auf dessen Namen besinnen. T. 37,0, P. 84, R. 20.

Therapie: Keine Indikation zu einem operativen Eingriff. Abwarten.

15. 2. 05. liegt meist ganz ruhig, auch nachts. Gegen Morgen Versuch aus dem Bett zu gehen, offenbar zum Urinlassen. Taumelt, droht umzufallen, legt sich quer übers Bett. Scheint (auf Befragen) morgens sich nicht dessen zu erinnern. T. 36,9, P. 80, R. 18—20. Objektiv: leichtes Oedem der hinteren Scheitelgegend. Keine Rötung hier oder an der Wunde. Herabhängen des linken oberen Augenlides wie bisher. Pupillen o. B. Augenbewegung nicht genau zu prüfen, da Pat. somnolent ist, jedoch sind Bewegungen nach rechts und links zeitweise zu sehen. Von Lähmungen weder an Armen noch an Beinen etwas nachweisbar. Bewegungen, auch komplizierte: Rechte Hand an linkes Ohr usw. ohne Zittern, allerdings erst nach einem Intervall zwischen Befehl und Ausführung langsam aber richtig ausgeführt. Sensibilität: Berührungen richtig lokalisiert. Pat. zeigt die Stellen mit dem Finger. Urin hellgelb, klar, sauer, 1016, reichlich. Kein Zucker, kein Eiweis. Keine unwillkürlichen Entleerungen. Stuhl angehalten. Kolomel 0,2. 2 Dosen ohne Erfolg.

Einlauf. Flüssigkeiten werden geschluckt. Sprache wie gestern. T. 39,0, P. 94, R. 22.

16. 2. 05. Nachts wieder Versuch aus dem Bett zu gehen, auch tags solche Versuche, langsam wie in tiefem Schlaf. Unterbricht die Bewegungen bei Aufforderung ruhig zu bleiben. Nennt auf Befragen Namen, Alter, Wohnung; rechnet  $4 \times 4 = 16$ ;  $16 - 7 = 9$ ;  $9 + 4 = 13$ . Antworten kommen langsam. Auf die Frage, was mit ihm vorgefallen sei, gibt er keine Antwort. Er kennt den Vater und den Hausarzt. Innere Organe o. B. Kein Husten. Kein Erbrechen. Kaut und schluckt auch feste Speisen. Sprache intakt. Nie Zukungen. Motilität und Sensibilität wie bisher. Pulsverlangsamung. T. 38,3, P. 60, R. 18. — T. 38,8, P. 64, R. 18.

17. 2. 05. In der Nacht unruhiger. Sucht trotz Schutzblech das Bett zu verlassen. Ist bei diesen Versuchen sicherer geworden. Wehrt ab, wenn man ihn zurückhält. Spricht mit lauter Stimme einzelne Worte. Parese des linken Fazialis?? Nasolabialfalte etwas verstrichen. Beim Sprechen nichts zu bemerken. T. 37,1, P. 55, R. 20. — T. 36,8, P. 50, R. 20.

18. 2. 05. Schlaf schlecht, trotz Veronal. Pat. liegt bei Tage ruhig da, wandert nachts im Krankensaal umher, weckt andere Kranke, spricht sie an, tags gab er an, er wisse nichts davon. Er wurde lebhafter, sprach schneller. Es war wie auch in den folgenden Tagen zu beobachten, dass er geforderte Bewegungen nach einer Pause wohl auszuführen begann, mitten in der Bewegung aber oft in der unbequemsten Stellung gewissermassen erstarrte, bei passivgegebenen Stellungen minutenlang in diesem verharnte. T. 36,3 P. 50, R. 20. — T. 37,9, P. 54, R. 22.

19. 2. 05. Nachts unruhig. Ausser Bett. Wie somnambul, weiss nachher nichts davon, tags apathisch. Flexibilia cerea. T. 36,3, P. 64, R. 20, — T. 37,3, P. 64, R. 22.

20. 2. 05. Nachts ruhiger. (Natr. bromat.) Tags wie gestern. T. 37,0, P. 100, R. 22. — T. 37,3, P. 99, R. 24.

21. 2. 05. Morgens: Rechenexempel richtig gelöst. Abends: Pat. öffnet das rechte Auge auch nicht mehr. Uvula deviiert nach links. Kein Korneal- und Konjunktivalreflex. Gegen Nadelstiche universelle Analgesie.

Von diesem Tage ab verschlechterte sich langsam der Zustand. Auf Anregen reagiert er weniger, schluckt schlechter, lässt den Urin ins Bett gehen. An der rechten Hand und am linken Fuss treten eigentümliche Abhebungen der Oberhaut auf, die wie Brandblasen aussehen. Im Mund und im Rachen sammelt sich bei Rückenlage der Schleim an und wird übelriechend, er gibt den Anlass zur Mundfäule, die nur durch sorgfältige Reinigung in Schranken gehalten wird. Die Kopfwunde ist ganz verheilt, die Schwellung über dem Scheitel ist verschwunden, ebenso die Druckempfindlichkeit, eine Verletzung des Schädelknochens ist nicht nachweisbar. T. 37,5, P. 80, R. 22. — T. 37,6, P. 60, R. 22.

22. 2. 05. Reagiert nicht auf Anrufen, schluckt schlechter. Starke Spasmen. Urin ins Bett gelassen. Stuhl auf Einlauf. T. 37,6, P. 70, R. 22. — T. 38,1, P. 90, R. 24.



23. 2. 05. Status idem. Eigentümliche Blasenbildung am rechten Daumen und rechten 4. Finger. T. 37,7, P. 64, R. 20. — T. 38,2, P. 76, R. 22.

24. 2. 05. Blasen am linken Fuss unterhalb des Malleolus internus. Schluckbeschwerden. Starke Soorbildung. Augenhintergrund o. B. T. 38,5, P. 100, R. 22. — T. 38,7, P. 98, R. 24.

25. 2. 05. Röntgenaufnahme des Schädels negativ. Beginnender Dekubitus am Kreuzbein. (Blasenbildung.) T. 39,0, P. 112, R. 22. — T. 38,3, P. 104, R. 22.

26. 2. 05. Allgemeinbefinden schlecht. T. 39,0, P. 100, R. 22. — T. 39,3, P. 100, R. 24.

27. 2. 05. Ist über die Zeit orientiert. Erkennt ihn besuchende Freunde, meist aber soporös. T. 39,3, P. 104, R. 22. — T. 39,6, P. 100, R. 24.

28. 2. 05. Erkennt das Zifferblatt der Uhr. 1 mal Sondenfütterung. Pat. lässt Urin unter sich gehen. Bewusstsein meist umschleiert, doch zeigten gelegentliche Aeusserungen, bis 5 Tage vor dem Tode (4/5 3. 05), dass keine völlige Bewusstlosigkeit bestand, sondern mehr eine Art Schlafzustand. Auch fiel auf, dass Pat. während der letzten Woche oft beide Augen vollständig öffnete und die Augäpfel in normaler Weise hin und her bewegte. Während der letzten 5 Tage waren ihm weder durch Zureden noch durch den Besuch der Angehörigen irgend welche Aeusserungen zu entlocken. T. 39,6, P. 104, R. 24. — T. 39,8, P. 120, R. 26.

1. 3. 05. 2 mal Sondenfütterung. Bad mit Uebergiessung. Ohrenuntersuchung: Beiderseits etwas Cerumen. Kein Blut oder Eiter. Beim Auswischen etwas Blutung im äusseren Gehörgang. Trommelfell o. B. Zunehmende Benommenheit. T. 39,6, P. 112, R. 22. — T. 38,4, P. 116, R. 26.

2. 3. 05. Benommenheit wird immer stärker. Warme Waschungen. 2 mal Sondenfütterung. Dekubitus am Kreuzbein. T. 38,9, P. 108, R. 24. — T. 38,9, P. 104, R. 28.

3. 3. 05. Augenhintergrund o. B. Blutunterlaufung an der linken Ferse. Kniephänomen beiderseits nicht auszulösen. Urin enthält 1 pM. Eiweiss. T. 38,9, P. 106, R. 34. — T. 39,2, P. 120, R. 36.

4. 3. 05. Reagiert auf keinen Anruf. T. 40,2, P. 120, R. 36. — T. 40,1, P. 140, R. 40.

Der Tod erfolgte unter den Zeichen von rasch zunehmender Herzschwäche in der Nacht vom 4. zum 5. März 1905.

Die Sektion ergab eine Durchtränkung des Zellgewebes der Kopfschwarte im Bereiche des linken Scheitelbeines mit dunklem eingedicktem Blute. Die Beinhaut des Schädels war gleichfalls im Bereich des linken Scheitelbeins von eingedicktem dunkelrotem Blute durchtränkt. Während eine Verletzung der Beinhaut selbst nicht nachweisbar war, konnte man durch Betastung eine unregelmässige Erhöhung des Knochens unter der Beinhaut feststellen. Nach Abziehen der Beinhaut vom Schädeldach fand sich 1 cm nach hinten von der linken Kranznaht,  $3\frac{1}{2}$  cm nach hinten von der Pfeilnaht beginnend, eine direkt nach hinten ziehende  $1\frac{1}{2}$  cm lange deutlich scharfrandige Schramme in der äusseren Tafel, an deren Ende ein bohnergrosses Stück der äusseren Tafel

zur Hälfte aus dem Zusammenhang mit den übrigen Knochen gelöst war und mit einer scharfen Kante über das Niveau des benachbarten Knochens hervorragte. Das Schädeldach sägte sich leicht, war 3—5 mm dick, mit einer bis zu 2 mm mächtigen blassgrauroten Zwischensubstanz, es war ungewöhnlich leicht und an vielen Stellen durchscheinend. Die oben beschriebene Schramme durchsetzte die Dicke des Schädeldaches, die innere Tafel zeigte eine 1 cm lange scharfrandige Oeffnung, welche so schmal war, dass man nur ein dünnes Messer nach aussen durchführen konnte. Harte Hirnhaut wenig gespannt, schmutzig graurot, wenig durchscheinend. Längsblutleiter enthält in geringer Menge dunkles Blutgerinnsel. Beim Aufschneiden und Umlegen der harten Hirnhaut der linken Seite zwischen ihr und der weichen Hirnhaut braunrotes Blutgerinnsel, etwa in der Menge von 50 ccm. Nach dessen Entfernung eine entsprechende dellenförmige Einsenkung der Gehirnoberfläche des linken Scheitel- und Stirnlappens. Nach Abspülung der harten Hirnhaut fand sich an der Innenseite ein etwa 0,5 cm langer scharfrandiger spitzwinkliger Schlitz, welcher eine entsprechende gleichartige Oeffnung an der Aussenseite der harten Hirnhaut hatte. Innenseite der harten Hirnhaut braunrot, glatt und spiegelnd. Auf der weichen Hirnhaut entleerte sich bei Druck auf eine mittelgrosse Blutader dunkelflüssiges Blut. Diese Stelle entsprach dem vorher beschriebenen Loche in der harten Hirnhaut, das Loch im Gefässe selbst wurde nicht gefunden, die Gegend entsprach der zweiten Stirnwindung. Weiche Hirnhaut überall zart, auf der linken Seite im Bereiche des Blutergusses braunrot durchtränkt. Auf dem rechten Scheitellappen eine mässige wässrige Durchtränkung. Blutadern nicht bis zur halben Rundung gefüllt. Nach Herausnahme des Gehirns in der linken mittleren und hinteren Schädelgrube braunrotes Blutgerinnsel von etwa 15 ccm Menge. Weiche Hirnhaut am Schädelgrunde zart und durchscheinend ohne Durchtränkung. Grosshirn von weicher Beschaffenheit, auf der Schnittfläche feucht glänzend, Rinde grau, Mark weiss mit wenigen abspülbaren Blutpunkten. Gehirnkammern leer, Wände feucht glänzend und zart. Gefässe der oberen Platte und der seitlichen Geflechte fast leer. Auf zahlreichen Einschnitten, welche durch den linken Stirn-, Scheitel- und Schläfenlappen gemacht wurden, nirgends eine Veränderung der Rinde, nirgends frei ausgetretenes Blut. Grosse Knoten des Gehirns, keine Strukturveränderung; Kleinhirn, Brücke und verlängertes Mark desgleichen. Knochen und harte Hirnhaut des Schädelgrundes unverändert und unverletzt.

Im vorliegenden Falle hatte diagnostisch der Umstand besonders Schwierigkeiten gemacht, dass die zur Beobachtung gekommenen und zum Teil wieder verschwundenen Lähmungssymptome vorzugsweise auf der linken Seite sich einstellten und nicht, wie nach der Lage des Stiches zu erwarten war, rechts. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass man, wenn man sich den ganzen Verlauf der Krankheit mit all seinen Einzelheiten vor Augen stellt, eine Hysterie wenigstens in den letzten Phasen ausschliessen kann, und doch kamen noch in den letzten Tagen Symptom zur Beobachtung, die sich nicht durch organische Veränderungen

im Zentralnervensystem erklären lassen, sondern die typisch funktioneller Natur waren. Wie schon oben erwähnt, findet Oppenheim in einer Eigenschaft der hysterischen Symptome den sichersten Wegweiser, in ihrer Abhängigkeit von seelischen Einflüssen und ihrer Reaktion auf dieselben. So richtig dieser Satz ist, so hilft er doch nicht über alle Schwierigkeit hinweg, wie Nachstehendes beweist. In unserem Falle wurden dem Patienten noch zwei Tage vor seinem Tode einfache Bechen-exempel aufgegeben, die er nicht zu lösen vermochte. Als darauf, wie beiläufig, vom Arzt bemerkt wurde, dass Patient von seinem Prinzipal wohl nicht mehr beschäftigt werden würde, wenn er so einfache Aufgaben nicht rechnen könne und dieselben Aufgaben abermals aufgegeben wurden, löste Patient sie ganz prompt. Man sieht daraus, dass auch dieser Wegweiser zuweilen in die Irre führt. Das Gleiche gilt auch von dem Satze Binswanger's: „Die Beeinflussbarkeit aller Innervationsvorgänge durch psychische Einwirkungen ist das kennzeichnendste Merkmal der hysterischen Veränderung“. Wie das Auftreten der traumatischen Hysterie beweist, gibt es ja Komplikationen von hysterischen und organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, bei welchen die hysterischen Symptome nicht unbedingt durch das Wesen der organischen Hirnkrankheiten mitgeschaffen werden, können doch auch diese Hysterien je nach den äusseren Umständen, so zum Beispiel durch einen Rentenkampf ausserordentlich beeinflusst werden, ganz anders aber verhält es sich mit den hysteriformen Symptomen bei organischen Gehirnkrankheiten, welche nicht als ein zufälliges Beiwerk der organischen Gehirnkrankheit aufgefasst werden dürfen, sondern als ein wesentliches Symptom, das wohl noch häufiger zur Beobachtung kommen wird, wenn man ihm noch mehr wie bisher Beachtung schenkt. Von diesem Gesichtspunkte dürfen wir auch diejenigen organischen Gehirnkrankheiten, welche zeitweise fälschlich als Hysterien angesprochen wurden, ein erhöhtes Interesse beanspruchen.

Aus Veranlassung dieses Falles wurde in der Presse darüber gemurmelt, dass der Kranke als betrunken in die Irrenanstalt gebracht wurde. Wer jedoch häufig Gelegenheit hat, Kranke zu sehen, die in bewusstlosem Zustande mit und ohne Alkoholvergiftung auf der Strasse gefunden werden, wird bestätigen können, dass es bisweilen auch bei exakter Untersuchung völlig unmöglich ist, eine schwere Hirnerkrankung auszuschliessen oder mit Sicherheit zu diagnostizieren und schliesslich ist eine schwere Alkoholvergiftung nichts anders als eine akute schwere Hirnkrankheit, die die gleiche Therapie erforderlich macht, wie die anderen Hirnkrankheiten auch. Wer dem Arzt der Rettungswache, der den Kranken in die Anstalt eingewiesen hatte, einen Vorwurf machen wollte,

darf nicht vergessen, dass im vorliegenden Falle noch nach Wochen keine absolut sichere Diagnose gestellt wurde, trotzdem Chirurgen, Neurologen, Psychiater und Ophthalmologen hinzugezogen waren und gründlich Gelegenheit hatten, in aller Ruhe zu untersuchen und davon Gebrauch machten und da soll ein Arzt, der nachts auf das Polizeirevier gerufen wird, der den Fall von der Strasse weg zu beurteilen hat, der auch schnell helfen soll, die Diagnose *prima vista* stellen? Wie der Verlauf der Falles gezeigt hat, stellte sich eine psychische Aufhellung bis zur Norm nicht ein und es wurde auch noch kurz vor dem Exitus ernstlich in Erwägung gezogen, den Kranken in die Irrenanstalt zurück zu verlegen. Meiner Ansicht nach zeigt dieser Fall sehr deutlich, dass es vollkommen richtig war, den Kranken in die Irrenanstalt zu verlegen, in welcher gegebenen Falles ebenso gut eine Operation hätte vorgenommen werden können wie anderswo und dass, besonders in einer Grossstadt, solche Einrichtungen absolut notwendig sind, die bezwecken, dass Menschen, welche auf der Strasse bewusstlos zusammenbrechen, möglichst schnell in die Hände der Aerzte kommen und nicht in die der Polizei, ganz gleichgültig, ob Alkohol mit im Spiel ist oder nicht.

Was nun die Ansichten der Operationen der subduralen Hämatome anlangt, so hat sich von Bergmann noch sehr pessimistisch darüber ausgesprochen, neuerdings ist man wohl etwas hoffnungsfreudiger geworden.

Fall 2. P. P. J. Traumatischer Verwirrtheitszustand. Subdurales Hämatom. Encephalomalacia flava.

Am 10. 12. 03 erlitt der Maurergeselle J., geboren am 5. 8. 1870, bei der Arbeit einen Unfall. Während er im Erdgeschoss arbeitete, fiel ihm vom ersten Stock ein Backstein auf den Kopf. Er erlitt eine Verletzung an der linken Seite des Hinterkopfes. Anfangs war er völlig bewusstlos. Die Bewusstlosigkeit ging nur sehr langsam zurück und wurde abgelöst von einem Dämmerzustand, der nahezu 14 Tage anhielt. Nach Ansicht des ersten begutachtenden Arztes handelte es sich um eine sehr starke Gehirnerschütterung und einen Schädelbruch. Als J. wieder zu Bewusstsein kam, klagte er über Schwindel, heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, nach der Schläfe und dem rechten Auge zu, ziehende Schmerzen im ganzen Körper, hauptsächlich im Genick, in beiden Schultern, im linken Bein und linken Handgelenk. An diesen Stellen bestand erhöhte Schmerzempfindlichkeit, ganz leichte Berührungen mit der Nadelspitze bei geschlossenen Augen lösten heftige Schmerzäusserungen aus. Beim Bücken trat starker Schwindel und heftiger Kopfschmerz auf. Das Kopfweh dauerte häufig tagelang an. Ebenso wie beim Bücken stellte sich auch beim Zurücklehnen des Kopfes Schwindel ein, der jedoch häufig ganz plötzlich ohne irgend welche Veranlassung auftrat. Direktes Sonnenlicht wie auch direktes Lampenlicht riefen Schmerzempfindungen hervor. Der Appetit ist verringert, die Stim-

mung oft sehr reizbar. Der Kranke wurde als völlig erwerbsunfähig begutachtet und erhielt eine Rente von 100 pCt. Bei einer erneuten Begutachtung im Jahre 1904 wurde festgestellt, dass J. aus völlig gesunder Familie stammt, verheiratet ist, zwei gesunde Kinder hat und selbst vor seinem Unfall nie erheblich krank war. J. gab an, er sei nach dem Unfall bewusstlos gewesen, sei erst drei Wochen später zur Besinnung gekommen, habe viele Nächte irre geredet, zum Bett herausspringen wollen, nach Frau und Kindern verlangt und nach Weihnachten kaum gewusst, dass dieses Fest gefeiert und er von seinen Angehörigen deshalb besucht worden sei. Die durch den Backstein in der linksseitigen Scheitelgegend hervorgerufene Kopfhautwunde sei sehr oberflächlich gewesen und schon nach wenigen Tagen abgeheilt. J. brachte das Schreiben eines dritten Arztes mit, aus dem hervorging, dass Pat. an einer traumatischen Neurose litte, gegen die Medikamente, Bäder und Elektrisieren ohne Erfolg angewendet worden waren.

Bei der Untersuchung war J. in sehr ängstlicher, weinerlicher Stimmung und erzählte, dass er nur in Gemeinschaft seiner Frau die kurze Bahnstrecke hätte zurücklegen können. Nach der mehrwöchigen Bewusstlosigkeit hätte er über vielfache Beschwerden im Kopfe zu klagen gehabt, Druck und Klopfen auf dem Scheitel „als wenn der Hirnkasten herausfliegen wollte“, Schmerzen in beiden Augen. Ferner hätte sich eine fortdauernde Neigung zum Nasenbluten eingestellt, das alle paar Wochen ganz ohne Grund ihn überfalle. Beim Bücken trete heftiger Schwindel ein. Rückenweh und allgemeine Mattigkeit hätten ihn auch an den geringsten körperlichen Leistungen gehindert, oft sei es ihm im Kopf ganz durcheinander, wenn er etwas hätte tun wollen. Der Schlaf sei sehr unruhig, der Appetit ausserordentlich mangelhaft. Von all diesen Störungen hätte sich keine einzige im Laufe der ärztlichen Behandlung gebessert, er sei ein verlorener Mann! Er hätte Schulden machen müssen wegen des Unfalls! „Was denn aus Frau und Kindern werden solle, wenn das so weiter ginge!“

Diesen vielfachen Beschwerden gegenüber, die unter Tränen hervorgebracht wurden und hier und da ganz verzweifelte Stimmungen verrieten, war der körperliche Befund sehr geringfügig. Das Aussehen und das Allgemeinbefinden des Mannes entsprach durchaus seinem seelischen Zustande, er sah blass, mager, abgehärmt und erschöpft aus, wenn auch Intellekt, Gedächtnis, sprachlicher Ausdruck usw. keine Abweichung von der Norm aufwiesen. An der Kopfhaut war eine Narbe nicht mehr zu entdecken; auch war der Schädel auf Druck und Beklopfen nicht empfindlich. Die Pupillen waren beide gleich weit, von guter Reaktion auf Licht und Akkommodation. Die Augenmuskulbewegungen vollzogen sich in richtiger Weise, ebenso die der Gesichts- und Zungenmuskulatur. Die Wirbelsäule erschien auf Druck nirgends schmerzhaft und nach allen Seiten hin gut beweglich. Herz und Lungen waren ebenfalls frei von krankhaften Erscheinungen. Bei tiefem Bücken nach vorwärts war Schwindel bemerkbar. Lähmungen der Empfindung und Bewegung fehlten am Rumpfe wie an den Gliedmassen. Die Sehnenreflexe waren sehr lebhaft, der Gang war sicher bei offenen wie bei geschlossenen Augen. Der Urin enthielt weder Zucker, noch Eiweiss. Das Gutachten lautete: Hochgradige Nerven-

schwäche mit Verstimmung als Folge des Unfalls am 10. Dezember 1903. Völlige Arbeitsunfähigkeit. Zeichen für eine organische Veränderung des Zentralnervensystems waren nicht aufzufinden. Heilung wurde dem Patienten in Aussicht gestellt, wenn er sich ernstlich um Arbeitsversuche bemühe. J. erklärte sich dazu bereit und legte eine gewisse Arbeitswilligkeit an den Tag.

Bei einer Untersuchung im Januar 1905 durch den Vertrauensmann der Berufsgenossenschaft klagte J. über heftigen Kopfschmerz seit Weihnachten 1904, Schmerzen im linken Fuss und im linken Bein, welche keine Körperwärme habe und kalt bliebe. Nachts sei der Schlaf infolge dieser Schmerzen unruhig. Beim Bücken trete starkes Kopfweh auf; ferner verspüre er stechenden Schmerz in beiden Schultern, dabei habe er das Gefühl als seien diese belastet. In diesem Zustande sei er aufgeregt und es kämen ihm die Gedanken, dass er alles durcheinander werfen möchte, was er erreichen könnte. Wäre die Aufgeregtheit vorbei, dann trete eine Verstimmung ein und er wisse dann manchmal nicht, wo er sich befinde. Diese Erscheinung sei jedoch seltener geworden, machte sich jedoch bei Witterungswechsel bemerkbar. Seit etwa acht Tagen habe sich oft Nasenbluten eingestellt. Im allgemeinen sah J. gut aus hatte nur eine gelbliche Gesichtsfarbe. Auf Befragen gab er rasche Antworten.

Eine Begutachtung im März 1905 durch denselben Arzt, der ihn im August 1904 begutachtet hatte, stellte fest, dass J. seine Arbeit noch nicht wieder aufgenommen hatte. Er beschäftigte sich angeblich nur im eigenen Hause und mit Arbeiten auf dem Felde. Einen Lohn bezieht er nicht. Er klagte über Kopfweh und Nasenbluten, Luftmangel in der Nase, Missempfindungen im Gemüte, Müdigkeit im linken Fussgelenk, hier und da auch Beinschmerzen. Der Schlaf ist unruhig. Nach einstündiger Feldarbeit tritt Schwindel ein. Für eine organische Erkrankung des Nervensystems oder ein anderes inneres Leiden ergab sich nichts. J. sah gut genährt aus. Beim Bücken nach vorne ist kein Schwindel mehr bemerkbar. Er war allein in der Sprechstunde erschienen, war völlig frei von melancholischer Verstimmung, zum Weinen nicht mehr geneigt. Es wurde begutachtet, dass zwar noch nervöse Sensationen im Kopfe bestehen mögen, wenn sie auch objektiv nicht zu beweisen sind. Da aber die hochgradige Verstimmung beseitigt sei, so müsse eine wesentliche Besserung angenommen werden, die auf 50 pCt. bewertet wurde. Durch die Uebernahme einer geregelten Tätigkeit sei eine weitere Besserung seiner nervösen Kopfbeschwerden mit Sicherheit zu erwarten.

J. machte dagegen geltend, dass sich sein Zustand wohl etwas gebessert habe, doch erscheine ihm die volle Aufnahme seiner Tätigkeit nicht möglich, da er nach den seither gemachten Erfahrungen nach kurzer Zeit wegen starker Kopfschmerzen die Arbeit wieder einstellen musste. Er wolle jedoch versuchen, die Arbeit wieder aufzunehmen.

Im April 1906 wurde vom gleichen Arzt begutachtet, dass er den J. wiederum in seiner Wohnung untersucht habe. J. gab an, dass er jetzt drei Kinder habe, von denen das jüngste  $\frac{1}{4}$  Jahr alt sei. Er arbeite zeitweise bei

seinem früheren Arbeitgeber gegen einen Stundenlohn von 38 Pf., aber er könne keine ständige Arbeit leisten wegen seiner Kopfschmerzen, die während der Arbeit aufzutreten pflegten. Sein Befinden hänge auch vom Wetter ab, an einzelnen Tagen könne er nicht mehr als 3—4 Stunden tätig sein. Er sei auf die Nachsicht seines Arbeitgebers angewiesen. Der Schmerz strahle vom Vorderkopf, teils zum Nacken, teils zur linken Schulter und zum Arme aus. Er jammerte viel über sein Befinden. Ein objektiver Befund war nicht zu erheben. „Da er sich arbeitswillig zeigt und seine berufliche Tätigkeit, wenn auch in beschränktem Masse, wieder aufgenommen hat, so erscheint es angezeigt, ihm seine bisherige Rente noch ein halbes Jahr zu gewähren. Es ist möglich, dass noch Kopfbeschwerden subjektiver Art als Unfallsfolgen bestehen, die eine Erwerbsbeschränkung von 50 pCt. bedingen“.

Im Dezember 1906 gab J. bei seiner Untersuchung bei demselben Arzt an, dass er nach wie vor bei demselben Bauunternehmer für einen Stundenlohn von 38 Pf. arbeite. Er beschäftige sich meist mit Flickarbeit, hier und da führe er auch wirkliche Maurerarbeiten aus, er mache sauber, lade Schutt auf und besorge Ausgänge. Schwere Arbeiten könne er nicht mehr leisten, daran hinderten ihn Kopfweh und Schwindel, auch schmerzhaft Empfindungen, die vom Gesicht bis zum Ellenbogen ausstrahlten.

Der Arbeitgeber berichtete, dass J. zum Heben und Transportieren von schweren Gegenständen nicht zu verwenden sei, er beziehe einen Stundenlohn von 40 Pfg. und habe vom 1. 1. bis 1. 11. 06 an 179 Arbeitstagen 663 Mk. 67 Pfg. verdient, während völlig leistungsfähige Gesellen 42 Pfg. bekämen. J. dürfte noch  $\frac{2}{3}$  leistungsfähig sein, erhalte aber relativ mehr, weil er im Betriebe des Arbeitgebers verletzt worden wäre.

Objektiv war auch diesmal kein Symptom von seiten des Nervensystems und der inneren Organe nachzuweisen, welches die Klagen des Verletzten hätte erklären können. Beim Beugen des Kopfes nach vorwärts trat weder eine starke Kongestion im Gesicht noch eine Schwindelempfindung auf. Pupillenreaktion, Sprache und Reflexerregbarkeit waren normal.

J. sieht sehr gut genährt aus, seine Muskelentwicklung ist eine vortreffliche. Stimmung und Allgemeinbefinden haben sich so wesentlich gebessert, dass jetzt, nachdem 3 volle Jahre seit dem Unfall verflossen sind und Zeichen einer organischen Störung bei dem Verletzten sich an keinem Körperteil gezeigt haben, ärztlicherseits nur noch eine Invalidität von  $33\frac{1}{3}$  pCt. angenommen werden kann. Die erhöhte Leistungsfähigkeit ist bewiesen durch die Zahl von 2 Winter- und 8 Sommermonaten, in denen J. fast ununterbrochen gearbeitet hat. Die volle Wiederherstellung ist mit Sicherheit zu erwarten, da er erst im 37. Lebensjahre steht und früher immer gesund gewesen ist. Es sind von dem Unfall nur einige subjektive Missempfindungen neurasthenischer Natur zurückgeblieben, die nach wissenschaftlichen Erfahrungen heilbar sind.

Nach dem Gutachten eines anderen Nervenarztes vom November 1907 wurde J. im Sommer 1907 von seinem früheren Arbeitgeber als nicht vollwertig entlassen. Er verrichtete dann Erdarbeiten, wurde aber nach 3 Tagen als un-

brauchbar fortgeschickt. Seit Ende Oktober arbeitete er beim Maurermeister bei achtstündiger Arbeitszeit und vollem Stundenlohn von 42 Pfg. Angeblich sei ihm auch hier wegen mangelhafter Leistung die Entlassung angedroht worden. J. klagte über Kopfschmerzen, besonders in der Hitze und nachts im Bette, wobei er dann stark zu schwitzen anfangte, ferner über Augenschmerzen, die ebenso wie die Kopfschmerzen angeblich dauernd vorhanden sein sollen, und über Schmerzen im linken Arm und Bein. Der Appetit sei mässig, der Schlaf unruhig. Schwindel sei nicht mehr vorhanden.

Die Untersuchung ergab guten Ernährungszustand, kräftige Muskulatur, gesundes Aussehen, an den Händen kräftige Arbeitsschwielen. Der Schädel war nicht wesentlich klopfempfindlich. Die Funktionen der Hirnnerven und Sinnesorgane völlig intakt. Im Gegensatz zu der kräftig entwickelten Muskulatur wurde der Händedruck unwahrscheinlich schwach ausgeführt. Mit dem Dynamometer drückte er anfangs 15 kg, dann auf energisches Zureden schliesslich 50 kg, links nur 20 kg. Die Kniescheibenreflexe waren lebhaft. Schwindelerscheinungen waren nicht auszulösen. Schwanken beim Augenfusschluss trat nicht auf. Auch sonst liessen sich irgendwelche Krankheitserscheinungen von seiten des Nervensystems oder der inneren Organe nicht nachweisen. Psychisch machte J. einen etwas schwerfälligen Eindruck und zeigte ein unfreundliches mürrisches Wesen. Der Gesichtsausdruck war etwas schläfrig. Bei der Untersuchung und Unterhaltung wurde er leicht aufgeregt und reizbar. Aus der Untersuchung geht demnach hervor, dass wesentliche Störungen als Folgen des Unfalls nicht mehr vorhanden sind, immerhin deuten die gesteigerten Reflexe und das aufgeregte Wesen des Mannes darauf hin, dass noch eine gewisse Nervosität bei ihm vorhanden ist. In Anbetracht der schweren Verletzung mit anschliessendem Dämmerzustand erscheinen diese nervösen Folgezustände auch durchaus verständlich und die als subjektiver Ausdruck der vorhandenen Nervosität geklagten Beschwerden im allgemeinen glaubhaft. Immerhin scheint mir eine gewisse Neigung zur Uebertreibung bei J. vorhanden zu sein. Die angebliche Schwäche in seinen Armen ist bei seiner glänzend entwickelten Muskulatur durchaus unwahrscheinlich. Aus den Feststellungen ergibt sich aber weiter, dass in dem Zustand des Verletzten gegen früher zweifellos eine Besserung eingetreten ist, denn der von J. stets geklagte Schwindel ist, wie er selbst angibt, nicht mehr vorhanden, auch zeigt der Umstand, dass J. jetzt den vollen Arbeitslohn bekommt, trotzdem er nicht mehr bei seinem früheren, auf seinen Unfall Rücksicht nehmenden Arbeitgeber beschäftigt ist, dass seine Leistungsfähigkeit jetzt grösser als  $\frac{2}{3}$  der normalen sein muss. Dass J. allerdings wieder voll arbeitsfähig ist, will ich deswegen nicht behaupten. Einmal sprechen dagegen die jetzt immer noch bei ihm nachweisbaren Störungen und weiter seine eigenen Angaben über seine mangelhaften Leistungen bei den verschiedenen Arbeitgebern. Ich schätze die zurzeit bestehende Erwerbsbeschränkung auf 20 pCt. Eine weitere Besserung steht in Zukunft sehr wohl zu erwarten.“

Auf Grund dieses Gutachtens wurde die Rente von  $33\frac{1}{3}$  auf 20 pCt. herabgesetzt.



Nach einem weiteren Bericht desselben Arztes vom Oktober 1908 veränderte sich der Zustand des J. seit Mitte September 1908. Er wurde gedächtnisschwach, arbeitete unordentlich, sprach konfus. Am 10. 11. 08 kam J. zur Beobachtung einige Tage in die Klinik desselben Arztes. Er zeigte sich hier desorientiert, stumpf euphorisch, drängte fort. Die Merkfähigkeit war minimal, die Kenntnisse hochgradig reduziert. In der Nacht vom 12. zum 13. 11. 08 wurde er plötzlich erregt, gegen die Schwestern aggressiv, tobte, zerriss die Gardinen, beschädigte das Krankenzimmer, so dass die Ueberführung in eine geschlossene Anstalt nötig wurde.

Am 13. 11. 08 wurde J. in die städtische Irrenanstalt Frankfurt aufgenommen. Bei der Aufnahme war er verwirrt und erregt, die Sprache war verworren, die Pupillen waren weit, anscheinend reaktionslos.

Aus der Anamnese der Ehefrau ist bei der Aufnahme des Kranken in die Irrenanstalt zu bemerken, dass erbliche Belastung negiert wird. Aus der Ehe stammen 2 gesunde Kinder, ein drittes starb kurz nach der Geburt. Die Ehe war immer glücklich. J. war nie ernstlich krank bis auf den Unfall vor 5 Jahren. Krämpfe, Alkoholmissbrauch und Infektion werden bestritten. J. soll vor 3 Wochen abermals einen Unfall erlitten haben, er soll von einem Gerüst heruntergefallen sein (das wäre letzte Woche im Oktober 1908). In den Akten finden sich darüber keine Angaben, jedenfalls muss dieser Unfall, wenn er sich wirklich ereignet hat, erheblich geringfügiger gewesen sein als der vor 5 Jahren, weil der erste Unfall so ausserordentlich schwere Erscheinungen hervorrief und der letzte keine bemerkenswerten. Die schweren psychischen Veränderungen werden ärztlicherseits auf Mitte September 1908 festgelegt.

J. war während seines Aufenthalts in der Irrenanstalt dauernd unruhig und verwirrt. Die Sprache war sehr schwer verständlich, die Pupillen reagierten, waren von mittlerer Weite. Die Patellarreflexe waren sehr lebhaft; beiderseits bestand Fussklonus. Kein Babinski. Gang schwankend, unsicher. Pat. war häufig unrein mit Kot und Urin. Unter zunehmendem körperlichen und geistigen Verfall, Schluckbeschwerden und Temperaturerhöhung trat am 20. 5. 09 der Tod ein.

Die Sektion ergab: Schädeldach leicht abhebbar, schwer. Diploe stellenweise geschwunden. Zu beiden Seiten der Medianlinie, ausgehend vom oberen Rand der Squama occipitalis eine etwa 8—10 cm lange Einsenkung, in der Medianlinie verlaufend. Dura rechts breit gespannt. Beim Anschneiden entleert sich reichlich blutige Flüssigkeit. Beim Abziehen der Dura ist die ganze linke Hemisphäre im Gebiet des Stirn-Scheitelbein- und Schläfenlappens mässig eingesunken und überlagert von einer grossen Blutgeschwulst. Die Innenfläche der Dura ist uneben und enthält eine Menge alter Blutungen:

#### Hirngewichte:

|                   |   |   |   |   |   |   |   |   |        |
|-------------------|---|---|---|---|---|---|---|---|--------|
| Gesamtgewicht     | . | . | . | . | . | . | . | . | 1300 g |
| Kleinhirn         | . | . | . | . | . | . | . | . | 140 g  |
| Stamm             | . | . | . | . | . | . | . | . | 150 g  |
| Rechte Hemisphäre | . | . | . | . | . | . | . | . | 470 g  |
| Linke             | „ | . | . | . | . | . | . | . | 420 g  |

Die Furchen sind verstrichen, die Windungen abgeplattet. Die Pialgefäße sind nicht nennenswert blutüberfüllt, die Konsistenz des Gehirns ist schlaff. Auf der Basalseite erscheint in der Gegend des rechten Schläfenlappens die Substanz erweicht. Die Gefäße der Basis sind zartwandig. Bei der Eröffnung der Seitenventrikel entleert sich nur wenig seröse Flüssigkeit. Ependym sämtlicher Hirnkammern glatt, glänzend. Bei Durchschnitten durch die Hemisphären erscheint die Rinde stellenweise von blasser Farbe, verschmälert; das Mark sinkt ein. Das Kleinhirn zeigt makroskopisch keine Veränderungen.

Das Herz entspricht in seiner Grösse ungefähr der Faust der Leiche; der linke Ventrikel ist gut kontrahiert. Herzfleisch graurot. Dicke des linken Ventrikels 2 cm. Ein Zipfel der Aortenklappen starr, Anfangsteil der Aorta enthält auf der Innenfläche eine Menge Kalkauflagerungen. Unterlappen beider Lungen ziemlich konsistent, im Durchschnitt sehr blutreich. Nieren: Kapsel leicht abziehbar, auf dem Durchschnitt Zeichnung normal. Milz: 14 : 8 : 2 $\frac{1}{2}$ . Kapsel runzelig, Zeichnung gut erhalten. Leber derb, Oberfläche glatt, Läppchenzeichnung deutlich.

Todesursache: Hypostatische Pneumonie.

Anatomische Diagnose: Hydrocephalus externus. Pachymeningitis haemorrhagica. Haematoma durae matris sinistrum. Encephalomalacia flava corticis loborum temporalium et encephalomalacia alba substantiae albae. Insufficiencia valvulae aortae levis. Atheromatosis aortae ascendens. Pneumonia hypostatica utriusque lateris.

Es unterliegt nach dem Sektionsbefund keinem Zweifel, dass für die schweren Gehirnveränderungen der Unfall im Dezember 1903 verantwortlich zu machen ist; dafür sprechen die schweren klinischen Symptome, welche von Anfang an zur Beobachtung kamen, die als organisch zu bewerten sind, vor allem die initiale schwere Bewusstlosigkeit und der 14tägige Dämmerzustand. Es dürften sich auch alle späteren Beschwerden ohne Zwang durch organische Veränderungen der Hirnsubstanz erklären, selbst wenn man annehmen kann und annehmen darf, dass in dem krankhaft veränderten Gehirn noch Spätblutungen hinzugetreten sind, die zum Teil wieder absorbiert wurden. Sollte die Angabe richtig sein, dass P. noch 3 Wochen vor der Aufnahme, also in der letzten Woche des Oktobers vom Gerüst gefallen ist, so würde dies an der Auffassung nichts Wesentliches ändern, da die terminalen schweren psychischen Symptome schon im September einsetzten, wahrscheinlich ist der letzte Unfall dann nur als eine Folge der sich zuletzt bemerkbar machenden Veränderungen in der Ernährung des Gehirns aufzufassen, aber auch dann wurde noch nicht die Erkrankung als organische Gehirnerkrankung aufgefasst.

Ein Teil des als traumatisch neurotisch aufgefassten Symptoms ist wohl auf Rechnung des subduralen Hämatoms zu setzen.

Es wird garnicht so selten die Meinung vertreten, dass die Diagnose des subduralen Hämatoms nicht so sehr schwer sei, leider vermag ich auf Grund einer, ich darf wohl sagen langjährigen Erfahrung an einem grossen klinischen und pathologisch anatomischen Material mich nicht zu dieser Ansicht zu bekehren; wenn man in Betracht zieht, dass viele Fälle garnicht zur Sektion kommen, so kann ich mich des Eindrucks nicht erwehren, dass unter den Fällen hartnäckiger traumatischer Neurosen, die in ungünstigen Fällen wohl auch als Simulation und Aggravation beurteilt werden, doch hier und da ein unerkanntes und vielleicht auch unerkennbares subdurales Hämatom mit unterläuft, das so gelegen ist, dass es keine lokalen Erscheinungen macht, sondern nur solche allgemeiner Natur.

Fall 3. O. S., Meningitis tuberculosa nach Trauma.

28 jähriger Kaufmann. Keine erbliche Belastung. Mit 14 Jahren Lungenblutung. Im Alter von 18 Jahren Gelenkrheumatismus. Verheiratet. 4 gesunde Kinder. Potus, Lues negiert. Immer vergnügt. Gutmütig. Manchmal etwas jähzornig, aber selten. Februar 04 Trauma capitis, Hieb über den Kopf. Seit Mitte Juni 04 Klagen über linksseitige Kopfschmerzen, die dauernd anhielten, dabei Appetitlosigkeit. Nahm nur flüssige Nahrung, erbrach diese oft. Starkes Durstgefühl, dabei nie Fieber. Nachts schlaflos. Pat. verfasste noch humoristische Aufsätze für Zeitungen, jedoch fiel ihm dies in letzter Zeit schwer. Dauernd bettlägerig. Immer orientiert. Keine Wahnideen. Nie Eifersuchtsideen. Klage darüber, dass ihm bestimmte Melodien im Kopfe herumgingen, die er nicht loswerden könne. Anfang Juli beim Besuch des Arztes konnte er nicht auf seinen Namen kommen. Sprach wenig. Klagte, es könne ihm niemand helfen, er könne nicht schlafen: „Ich halt's nicht mehr aus! Ich bringe mich um.“

Ging Nachts aus dem Bett, stellte sich ans Fenster, weil er es nicht mehr aushalten könne, er könne keine Ruhe im Bett finden. Nie Selbstmordversuche gemacht.

Kein Interesse an den Kindern, wollte nur Ruhe haben. Auch die Anwesenheit der Frau fiel ihm zuletzt lästig.

Am 3. 7. nachmittags  $1\frac{1}{2}$  Uhr plötzlich erregt, sprach viel unverständliche Sachen, richtete sich im Bett auf, griff in der Luft umher, sprach in ärgerlichem gereizten Ton mit starrem Blick.

Sprang aus dem Bett, schüttelte seine Frau, suchte sie zu würgen, knirschte dabei mit den Zähnen, liess sich gutwillig wieder ins Bett führen, sprang dann wieder heraus, warf die Frau zur Stube hinaus, riegelte die Tür ab, schrie laut in Pausen von 2—3 Minuten.

Nach einer halben Stunde vollkommen ruhig, bei Bewusstsein, hatte nur einen „furchtbar roten Kopf“.

Krämpfe wurden niemals beobachtet.

Am 5.7. wurde Pat. durch die Rettungswache in die Irrenanstalt gebracht. Bei der Aufnahme hat er einen fiebrig traumhaften Gesichtsausdruck, äussert: „Ich bin 2800 Jahre alt, ja 2800. Manchmal mein ich auch, ich wäre 30, ich bin Kaufmann. Seit  $3\frac{1}{2}$  Wochen oder so bin ich krank, mein Kopf —, und seit gestern bin ich so unverständlich.“ — Gang schwankend, nach Art eines Deliranten. Kein Foetor alcoholicus.

Körperliche Untersuchung: Mitteltgrosser Mann, kräftig gebaut. Guter Ernährungszustand. Kongestioniertes Gesicht. Ängstlicher, hilfloser Ausdruck. Liegt unruhig im Bett. Pupillen mitteltgross, gleichweit, kreisrund, prompte Reaktion. Zunge gerade herausgestreckt, zittert leicht. Rachenreflex fehlt. Schädel druck- und klopfempfindlich, namentlich links. Druckpunkte der Trigemini sehr schmerzhaft. Druckpunkt am linken Abdomen, am Thorax links und rechts nahe der Achselhöhle. Zirkumskripte Anästhesien. Erhöhte Schmerzempfindlichkeit in anderen Hautpartien. Lebhaftes Hautreflexe. Sohlenreflex plantar. Sprache langsam. Beim Nachsprechen von längeren Paradigmen Auslassen von Silben. Stimmung ängstlich gedrückt.

6. 7. Vergangene Nacht unruhig geschlafen.

(Beruf?) Kaufmann.

(Alter?) 28 Jahre.

(Wann hier?) Ich habe keine Ahnung gehabt, wie das gekommen ist. Auf einmal kamen drei von der Rettungswache und einer von der Feuerwehr und die haben mich geholt.

(Wie lange krank?) Ungefähr 2 Wochen, die Aerzte haben mir gesagt, sie wüssten selbst nicht, was mir fehlt.

(Worüber haben Sie zu klagen gehabt?) Ueber Kopfschmerzen, namentlich links und in letzter Nacht muss ich phantasiert haben. Manchmal, wenn mich die Aerzte fragten, wusste ich den Namen meiner Frau nicht, wusste nicht, wie alt ich war.“

(Konnten Sie sich manchmal auf ein Wort nicht recht besinnen?) Das hab ich immer gekonnt.

(Erinnern Sie sich, dass Sie gegen Ihre Frau gewalttätig geworden sind?) Nein, ich habe sie Nachmittags überhaupt nicht gesehen.“

T. 37,8—38,3. Therapie: Eisblase. Kognak.

7. 7. Hat in vergangener Nacht schlecht geschlafen, viel gejammert, er bekäme keinen Arzt, der ihm hülfe.

Heute vormittag tief benommen, spricht unverständliche Worte, reagiert nicht auf Zuruf. Schmerzempfindlichkeit erhöht.

Augenspiegelbefund: Pupillen reagieren. Beiderseits venöse Hyperämie. Sonst ophthalmoskopisch kein weiterer Befund. T. 38,2 — 39,0 — 39,1.

8. 7. Widal negativ. Abends sehr benommen. (Haben Sie Schmerzen?)

Ich habe Ke —, (Was?) Kopfweh. Ich habe Kemmee —

(Finger werden gezeigt. Was das?) Kühl — Fū —

(Uhr wird gezeigt — ?) Ich kann nicht sehen. Es ist kühl. Ich sehe es nicht — nücht — Ich sehe das Ke —

(Die Uhr wird abermals gezeigt?) [Pat. tastet danach, greift die ersten Male vorbei, sagt dann mit müder Stimme]: Ich sehe das Ke — (Wieviel Uhr ist es jetzt? — Messer gezeigt.) Ja, man meint, man müsst's — ich kann's nicht sehen — es ist ziemlich leid — Neid.

(Was macht man damit?) Ich weiss es nicht. Es ist schwer. [Macht ataktische Bewegungen, greift oft am Messer vorbei.]

(Bleistift wird gezeigt. Was das?) Ich glaub, es soll das Heich heissen.

(Schlüssel?) Darf ich mal halten? — [nimmt den Schlüssel in die Hand] ein Handschlüssel — das is ja ein Hauswüst. [Stöhnt, ist leicht ermüdbar, sehr gehemmt, gibt langsam mit Anstrengung und Pausen Antwort.]

(Schlüsselbund wird gezeigt?) Das ist ein Schlüsselbund.

(Wieviel Finger?) [Fixiert nicht.]

Zählen Sie die Finger?) [Seine Hand wird an die Finger geführt, er wird zum Tasten und Zählen der Finger aufgefordert, bringt es nicht fertig.] Auf wiederholte Aufforderung fragt er: Wie beliebt? — [Pat. ist erschöpft und nicht mehr anspruchsfähig.]

9. 7. Dauernd Fieber und Benommenheit. Glaubt seine kleine Tochter zu sehen, sieht Zahlen an der Wand, vorgehaltene Gegenstände erkennt er nur teilweise, klagt über Schmerzen.

Therapie: Einreiben des Kopfes und Rückens mit Unguentum cinereum.

11. 7. Dauernd Fieber, ansteigend bis 40,4. Benommenheit. Erhöhte Schmerzempfindlichkeit. Oefteres Klagen über Kopfschmerzen.

13. 7. Pupillen ad maximum erweitert, lichtstarr. Nackenstarre.

Reflex erloschen. Hohes anhaltendes Fieber. Puls klein, sehr beschleunigt, 150—160. Schwere Benommenheit.

14. 7. Exitus letalis.

Die Sektion ergab eine tuberkulöse Meningitis.

#### Fall 4. F. G. Multiple Sklerose.

18jähriges Küchenmädchen. Ueber Belastung nichts Näheres zu eruieren. Mutter starb an Schwindsucht. Hatte etwa 3 Monate vor der Aufnahme über Schmerzen in den Füßen geklagt, sich arbeitsunfähig erklärt und einen depressierenden Eindruck gemacht. Die Beschwerden wurden ursprünglich für hysterisch gehalten.

7. 3. 09 Aufnahme in die Irrenanstalt.

Körperlicher Befund: Kleines, graziles, mageres Individuum. Angewachsene Ohr läppchen. Nabelbruch, der im Liegen zurückgeht. Klumpfuß rechts. Pupillen reagieren gut. Visus links herabgesetzt. Strabismus convergens links. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Fussklonus. Kein Intentionzittern. Tremor manuum. Kein Silbenstolpern. Kein Nystagmus. Gang unsicher. Fällt mehrmals bei Gehversuchen hin. Mittelgrosse Schrift wird mit dem rechten Auge leidlich gelesen, mit dem linken schlechter. Pat. überschlägt längere und schwierigere Worte. Beim Erfassen von Gegenständen greift sie zuweilen vorbei. Schlaf, Appetit schlecht.

Therapie: Natrium salicylicum. Laue Bäder. Bettruhe. Pat. gibt an, im vorigen Jahre zum ersten Male Bettnässen gehabt zu haben.

März 1904. Schläft besser. Ist menstruiert. Hat mehrmals eingenässt. Haut trocken, derb, löst sich kleinschuppig ab. Kopf nicht klopfempfindlich. Linker Fazialis > rechter. Uvula deviiert nach rechts. Extremitätenmuskeln schlaff. Deltamuskeln beiderseits atrophisch, ebenso Trizeps, Daumen- und Kleinfingerballenmuskulatur. Rohe Kraft herabgesetzt. Arme können nur bis zur Horizontalen angehoben werden. 3. u. 7. Brustwirbeldornfortsatz auf Druck schmerzempfindlich.

Augenbefund: Pupillen lebhafte Lichtreaktion. Rechts Abduzensparese, links Abduzensparalyse. Nystagmus. Linke Papille prominent, blass. Arterielle Gefäße eng, venöse erweitert. Rechte Papille blass, atrophisch, nicht so stark prominent wie links. Gefäße wie links. Bizeps-, Trizeps-, Periostreflexe sehr lebhaft. Keine fibrillären Zuckungen. Tremor des ganzen Körpers, bei der Untersuchung Intentionstremor. Skandierende Sprache. 2. u. 5. Finger rechts in Krallenstellung, vollständige Extension nicht möglich. Bewegungen der oberen Extremitäten unbeholfen. Sensibilität: o. B. Vasomotorisches Nachblassen. Kein Bauchdeckenreflex. Beiderseits Pes equinovarus.

Kniephänomen beiderseits gesteigert. Patellarklonus. Rechtes Bein kann um  $10^0$ , linkes um  $45^0$  von der Unterlage erhoben werden. Links vollkommene Dorsalflexion möglich, rechts nicht. Rechts Fussklonus. Achillessehnenreflex sehr lebhaft. Beiderseits Babinski. Rechts starke Spasmen. Keine Entartungsreaktion. Pat. wird wagerecht auf das Bett gelegt, dass die Unterschenkel schlaff von der Bettkante herabhängen sollen. Links ist dies der Fall, rechts weicht der Unterschenkel um  $15^0$  von der Senkrechten ab. Beim Gehen tritt Pat. auf den Fussspitzen auf, die Beine sind im Kniegelenk gebeugt. Der Gang ist unsicher und unbeholfen.

April 04. Nystagmus. Zunehmende Abduzensparese. Lanzinierende Schmerzen. Schwindelgefühl. Brechreiz. Zwangsweinen. Euphorische Demenz. Muskelatrophie der Oberextremitäten. Kein Bettnässen mehr. Appetit gut. Schlucken geht gut. Pat. ist sehr stumpf.

August 1904. Somatisch unverändert. Psychisch zeitweise deprimiert, „was aus ihr werden solle“. Abschwächung der Intelligenz. Versucht witzig zu sein, dabei albernes läppisches Wesen.

29. 10. 05. Zunehmend verblö dend. Nach Weinsberg überführt.

Am 24. 10. 07 starb die Kranke in Weinsberg an Tuberkulose. Die Sektion ergab den Befund einer multiplen Sklerose.

Fall 5. A. T., 42 Jahre alt. Dementia praecox.

Keine Belastung. Normale Geburt und Entwicklung. Im Alter von 19 Jahren nach dem Tode der Mutter Depressionszustand ohne Suizidneigung. Dauer 3 Monate. Heiratete. 3 gesunde Kinder. Mann starb an Diabetes. Im Alter von 40 Jahren Depression. Erregungszustand. Ging Nachts von Hause weg in ein Krankenhaus. Von dort nach H. in ein Sanatorium. Dort Besse-

rung. Entlassen. Zu Hause Verschlimmerung. Unruhe. Angst. Selbstvorwürfe. Unzufrieden mit sich und der Welt. Macht sich Sorgen, ob sie mit ihrem Einkommen leben könne. Wieder nach H. Von da nach B. Dort Selbstmordgedanken. Niemals, auch später, Selbstmordversuche. März—Juli 1905 nach Grenzhausen zu einem Arzt. 1906 nach Frankfurt in Familienpflege. Soll dort viel onaniert haben. Klagen über Gedächtnisschwäche, Kopfschmerzen, Herzklopfen, Angstgefühle, Gefühl als ob sie jemand ansprechen müsse. Wünscht sich von der Welt. In letzter Zeit daselbst Klagen über Schwindel. Stimmenhören, sie hört fürchterlich schreien. Sie könne nicht schmecken, nicht riechen. Appetit gut. Molimina menstrualia.

September 1906. Aufnahme in die Irrenanstalt. Klagt bei der Aufnahme über Angst, Herzbeschwerden, trägt eine Herzstütze.

Hier in der Anstalt dauernd deprimiert, klagt über schreckliche Angst und Unruhe, fürchtet sich, wenn sie was spricht, etwas Verkehrtes zu sagen. Keine Neigung zur Beschäftigung. Blühendes Aussehen, etwas starrer Blick. Glaubt sich an nichts mehr erinnern zu können. Sie gibt auch an, Frau H., bei der sie in Familienpflege war, habe ihr gesagt, ihr Gesicht sei verzogen gewesen: „es muss ein Nervenfall gewesen sein, ich habe immer so furchtbare Angst, dass, wenn ich was sag, es die Unwahrheit ist. Ich möchte ja nicht lügen.“

Erzählt hier, wie ihre Krankheit begonnen habe, sie sei Nachts auf die Felder gelaufen, dann zum Grab ihres Mannes, habe sich dann in den Keller eingeschlossen, sie habe so furchtbar viel Schreck gehabt damals, es habe im Hause gebrannt, es sei eingebrochen worden, dann habe sie Brom einnehmen wollen und sich vergiffen und Salmiakgeist getrunken, dass die Leute gedacht haben, sie habe sich vergiften wollen. Sie müsse phantasieren, einige Gedanken werde sie nicht los. „In H. hatte ich noch Verstand, jetzt aber versteh ich gar nicht, was gesprochen wird. Ich bilde mir ein, es wäre alles Verstellung. Seit ich das zweite Mal in H. war, von da sind die Stimmen und das Sprechen. Ich höre immer Stimmen, immer sprechen — all die Leute, die mir jemals vorgekommen sind, aber ich kann es nicht ausdrücken, es geht so furchtbar schnell. — Ich sehe so oft, wie ich hypnotisiert wurde — ich kann es garnicht sagen. Plötzlich kommen Gedanken und Erscheinungen, Gestalten und Landschaften immerzu, wenn ich mich auch beschäftige, wenn ich lese, dann war immer was um mich rum — das ist so abgehackt, da denk ich, wie bringst du die Zeit rum. Und dann denk ich, wenn ich nicht gezankt werde. Meine Tochter ist verheiratet und dann denk ich, sie ist nicht verheiratet, immer nur das Entsetzliche; wie ich das Brautkleid gesehen habe, hab ich sie im Sarg gesehen. Muss immer so weinen, ich möchte auch was Freudiges sehen, ich hab schon seit Jahren nicht mehr gelacht, — so unzufrieden, dass ich nichts leiste. Ich habe so furchtbar viel geschafft und wenn andere sprechen, bin ich so ärgerlich, weil ich nicht folgen kann. Vor Jahren hab ich schon zu meinem Mann gesagt, ich komme noch ins Irrenhaus, da hab ich schon immer was gefühlt. Wenn ich eine Kleinigkeit kauf, ist mir's so schrecklich, so willenlos — und lass mich von jedem so beeinflussen. Ich mache mir

Vorwürfe über mein ganzes Leben, über jedes Wort, was ich spreche. Es mag mich kein Mensch. Ich bin überall überflüssig. Ich sehe immer wie mein Mann stirbt und doch kann ich mich nicht auf ihn besinnen. Ich weiss nicht, was ich tue, ich kann gar nicht denken. Ich weiss nicht, ob ich was gelernt habe und dann auf einmal steigt wieder etwas auf, aber die Wirklichkeit ist es nicht. — Ich sehe immerzu Gestalten, meistens von H., wie sie am Kaffeetisch gesessen haben — dann hör ich wieder singen. Im Zimmer kann ich nicht aushalten, ich hab immer das Gefühl, als wenn was auf mich drückt. Ich hab immer im Freien gelegen. Ich weiss gar nicht, was ich fühl und was mit mir ist und dann so furchtbare Kopfschmerzen.“

Somatisch: Mittelgrosse, gut genährte Frau, mit gut entwickeltem Fettpolster. Pupillen mittelweit, reagieren sehr wenig ausgiebig und sehr wenig nachhaltig. Zunge wird unvollkommen, aber gerade herausgestreckt. Druckpunkte in der rechten Parietal- und Occipitalgegend. N. supraorbitalis ebenfalls sehr druckempfindlich. Herztöne unrein. Ueber Aorta Geräusch. Patellarsehnenreflexe lebhaft, sonst Reflexe von normaler Stärke. Kein Babinski. Innere Organe o. B.

Klagt über Taubsein der ganzen rechten Körperhälfte. „Der Kopf bewegt sich. Die ganze rechte Seite ist wie taub.“ — „Trocknes Gefühl durch die Nase und so weh.“ — „Furchtbares Brennen in der Brust und in den Ellenbogen und die Füße sind immer eiskalt.“

Besuch vom Schwager. Am andern Morgen darüber gefragt, antwortet sie, sie wisse nichts mehr von diesem Besuch. Ernstlich darauf hingewiesen, erwidert sie, sie wisse nichts mehr von der Zeit des Besuches. Neigung zum Theatralischen. Sucht interessant zu erscheinen.

Juni 1907. Keine grosse Veränderung. Stets dieselben Klagen, wünscht immer Aussprache mit dem Arzt, „kann nicht schlafen,“ selbst nicht auf die stärksten Dosen, während sie auf Magnesia oder schwache Schlafmittel mehrfach besser geschlafen haben will. Immer hoffnungslos. Verzweifelt. Nimmt dabei an allen geselligen Veranstaltungen teil, geht spazieren, benimmt sich gesellschaftlich korrekt. Will nie am andern Morgen von den Ereignissen des vorigen etwas wissen, auf entsprechende Suggestion gibt sie jedoch ganz gut Bescheid.

März 1908 wenig verändert, zu ihren Angehörigen entlassen.

Nach der Entlassung war Pat. mit kurzen Unterbrechungen in verschiedenen Sanatorien, dann wieder in ihrer Familie. Sie war ziemlich ruhig, aber sehr eigensinnig; sehr schmutzig, wusch sich selten, zog selten frische Wäsche an. Aeusserte öfters Selbstmordgedanken, glaubte, sie habe ein Gewächs im Leibe und müsse operiert werden. Klagt, sie wisse nicht, ob Tag oder Nacht sei, kenne die Tage nicht. Lief öfter von Hause weg.

24. 9. 10. Wiederaufnahme in die Anstalt. Deprimierter Gesichtsausdruck, dieselben Klagen, dieselben Wahnideen, keine Neigung zu Beschäftigung, zunehmende Stumpfheit.

Wassermann'sche Reaktion: negativ.



8. 2. 11 wegen Mammakarzinom zwecks Operation in ein Krankenhaus verlegt. Von dort wieder in die Familie entlassen.

Ärztliche Begutachtung: 1905 manisch depressives Irresein, 1906 Hysterie, 1910 Dementia praecox.

Es gibt eine ganze Reihe von Fällen, die sich bei genauerem Nachforschen leicht vermehren, bei denen es sich trotz jahrelanger fachmännischer Beobachtung schwer sagen lässt, ob sie zum manisch depressiven Irresein, zur Hysterie oder zur Katatonie zu rechnen sind; es lassen da die bisherigen klinischen Methoden gänzlich im Stich, selbst der Nachweis einer eingetretenen geistigen Abschwächung wird in manchen Fällen kaum entscheidend sein, es liegt das zwingende Bedürfnis nach neuen klinischen Unterscheidungsmerkmalen vor: ob diese in der Richtung von Fermentreaktionen zu finden sind, wird vielleicht schon die nahe Zukunft lehren. In vielen dieser Fälle kommen wir bis jetzt über ein non liquet nicht heraus. Der vorliegende Fall ist ja in keiner Weise durch irgend eine Beziehung zur Kriminalität kompliziert, daher hat die Frage der Diagnosenstellung lediglich wissenschaftliches Interesse, ich darf aber an die unzähligen kriminellen Fälle erinnern, in denen psychogene Schädigungen vorliegen und eventuell durch eine zweckentsprechende Begutachtung aus dem Wege geräumt werden können, für diese wären neue klinische Methoden von ausserordentlich weittragender Bedeutung wegen ihrer Konsequenzen für die Praxis. Die Befürchtung, eine Haftpsychose könnte später einmal in eine Dementia praecox ausklingen, hat eine Zeit lang leider wohl allzuhäufig dazu verführt, den § 51 anzunehmen, wo Beobachtungen gezeigt haben, dass nach der Ausschaltung der psychogenen Schädlichkeiten alle pathologischen Symptome verschwanden und die Annahme der Unzurechnungsfähigkeit irrig war.

---

## XXII.

### Ueber Hyperphalangie.

Von

Dr. P. Geelvink.

(Mit 8 Textfiguren.)

Wenn auch die Bewertung der sogenannten Degenerationszeichen in der Psychiatrie mit Recht erhebliche Abstriche erfahren hat, und die Neigung, aus dem Vorhandensein solcher körperlichen Anomalien auf das Bestehen psychopathologischer Eigenschaften zu schliessen, im wesentlichen der Vergangenheit angehört<sup>1)</sup>, so ist es doch gute Sitte psychiatrischer Krankenuntersuchung geblieben, die Abweichungen der Körperformen zu beachten und zu registrieren. Ihr sind auch nachfolgende Beobachtungen zu verdanken, die eine bisher sehr selten aufgefundene Missbildung zum Gegenstand haben, und deren Mitteilung vielleicht dazu beiträgt, weitere Fälle nachzuweisen und zur Kenntnis zu bringen, um die nicht sicher aufgeklärte Genese der Entwicklungsstörung und die Gesetze ihrer Vererbbarkeit klarzustellen.

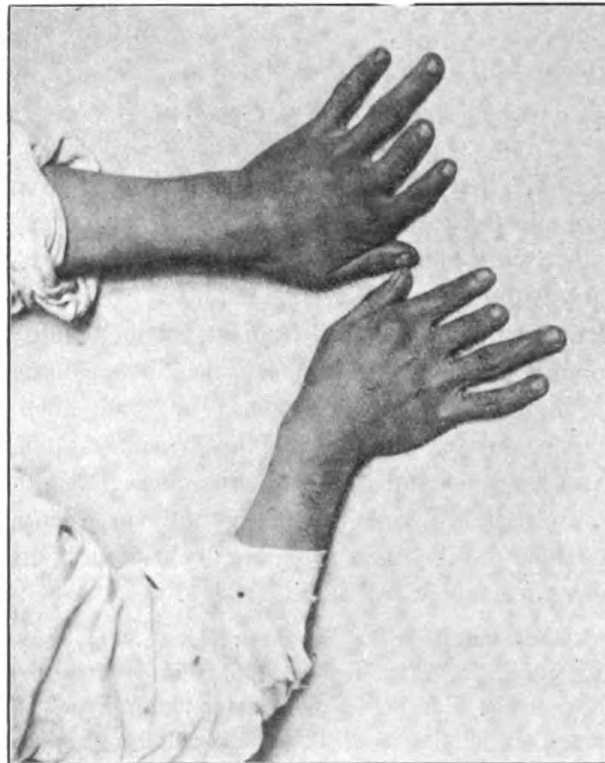
Es handelt sich um folgende Befunde: H. M., 30 Jahre alt, Hausierer, leidet an Epilepsie, wird im Anschluss an Alkoholexzesse mehrfach in die Anstalt eingeliefert. Psychisch: Mässiger Schwachsinn; infolge körperlicher Erkrankungen nur kurze Zeit Schulbesuch. In der Erregung und beim Sprechen blitzartige Zuckungen im Fazialisgebiet beiderseits, besonders links, wo durch eine auf den Jochbeinknochen führende Narbe (Knochentuberkulose) ein peripherer Reiz gegeben ist; sonst keine nervösen Störungen.

Körperliche Entwicklung in toto zurückgeblieben, Länge 152 cm. Zeichen überstandener Rachitis und ausser im Gesicht am rechten Ellbogengelenk (Ankylose) und den beiden Unterschenkeln Residuen alter Knochenerkrankung. Der Schädel ist symmetrisch geformt, die Ohrmuscheln sind gross, abstehend; die Nase sehr kräftig, die Lippen wulstig, die Kiefer- und Gaumenbildung

1) Ob die neueren Bestrebungen, zu psychischen Charakteren korrelative körperliche Merkmale zu finden (s. Rüdin, Wege und Ziele der Familienforschung etc. Zeitschr. für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. VII, S. 487), eine Zukunft haben werden, bleibt hier unerörtert.

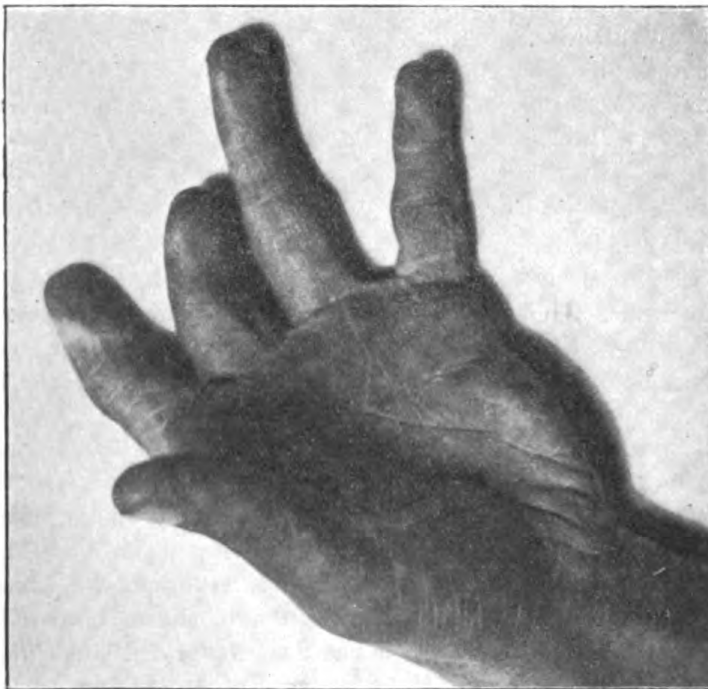
regelrecht, zahlreiche kariöse unter den nach Form und Stellung normal entwickelten Zähnen. Im übrigen finden sich Stigmata degenerationis an der Haut und ihren Anhangsgebilden nicht, auch nicht an der Muskulatur und den Knochen des Rumpfes sowie den unteren Extremitäten. An den sonst normal geformten oberen Extremitäten zeigen die Hände in fast symmetrischer Ausbildung ein rudimentäres Längenwachstum des Zeige- und Mittelfingers (Brachydaktylie). Eine genaue Betrachtung ergibt folgende Verhältnisse:

Beide Hände haben eine geringe, aber deutliche Neigung zu Ulnarflexion, doch besteht keine Schwäche der radialen Handmuskeln; die Handgelenke sind



Fall 1.

normal konfiguriert; die Mittelhand verhältnismässig breit, rechterseits etwas weniger kräftig; die Volarflächen zeigen tiefe Furchen der sehr trockenen, welken Hand; Daumen- und Kleinfingerballen sind gut entwickelt; an der Streckseite der Mittelhand beiderseits die Spatia interossea breit, die Strecksehnen springen stark hervor. Die Daumen sind normal gebildet, alle Bewegungen ausführbar, die Opposition beiderseits etwas schwach. Die Zeigefinger, links etwas kürzer als rechts, sind in der Längsachse gegenüber der Mittelhand etwas ulnarwärts abgewichen; an der Volarfläche findet sich nur eine Gelenkfurche, an der Streckseite zwei, doch ist die distale wenig entwickelt. Beugung und Streckung, Ab- und Adduktion sind ausführbar, doch erfolgt die Beugung nur



Fall 1.

in der proximalen Gelenkfurche. Die am meisten verkürzten Mittelfinger haben noch stärker ulnarwärts geneigte Längsachsen und befinden sich habituell in leichter Beugestellung; die Gelenkfalten sind auf der Streckseite nur in Form einer Anzahl seichter, regellos verteilter Querlinien ausgebildet, volarwärts findet sich im distalen Drittel eine deutliche regelrecht geformte Beugefalte. Streckung und Beugung erfolgen mit geringer Kraft, letztere ist aktiv nur im Metakarpo-phalangealgelenk ausführbar, passiv auch an der der Beugefalte entsprechenden Stelle; seitliche Bewegungen ulnar- und radialwärts sind ebenfalls, aber nur kraftlos möglich. Die Ringfinger lassen in Form und Länge keine Abweichungen vom normalen Bau erkennen, ihre Bewegungen zeigen keine Ausfallserscheinungen, vielleicht geschieht die Beugung weniger kräftig als bei normalen Händen. Die fünften Finger zeigen ebenfalls ausser einer radialwärts abweichenden Achsenstellung der Endphalangen keine normwidrigen Formverhältnisse, wohl aber fällt eine Schwäche der Beugebewegung deutlich auf. Für alle Finger gilt, dass die Nägel und Fingerbeeren gut entwickelt sind und dass die Haut, besonders an den distalen Partien ein glattes, glänzendes Aussehen besitzt.

Zur näheren Orientierung über die Massverhältnisse seien noch folgende Zahlen mitgeteilt:

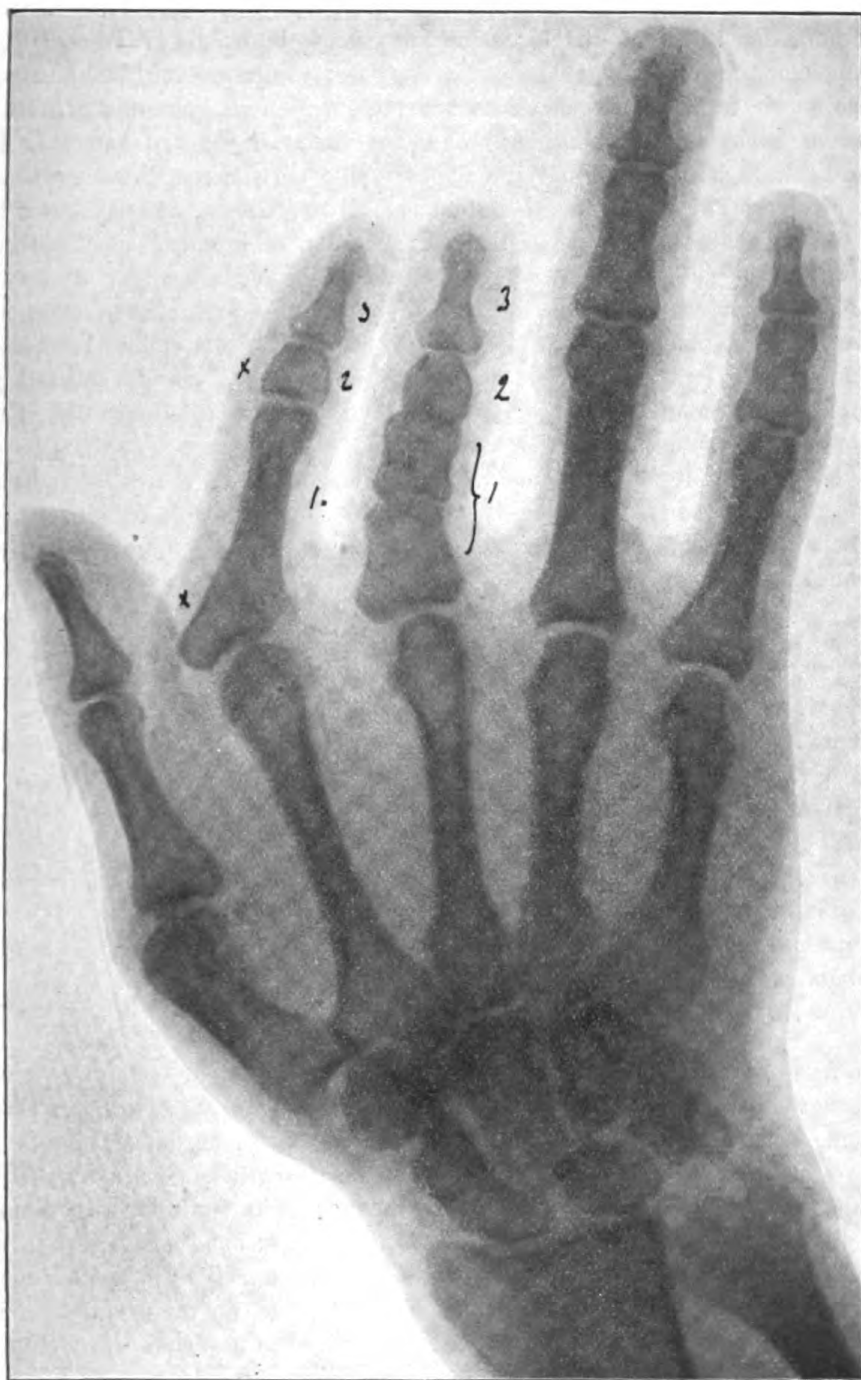
|                                               | L.      | R.      |
|-----------------------------------------------|---------|---------|
| Umfang über den Handgelenken . . . . .        | 16,5 cm | 16,5 cm |
| „ „ „ Metakarpo-Phalangeal-Gelenken           | 20,5 „  | 20,5 „  |
| „ „ der breitesten Stelle der Mittelhand      | 21,0 „  | 22,5 „  |
| Distanz von den Handgelenksfurchen bis Spitze |         |         |
| der Ringfinger . . . . .                      | 17,0 „  | 17,0 „  |
| Länge der Daumen . . . . .                    | 52 mm   | 50 mm   |
| „ „ Zeigefinger . . . . .                     | 43 „    | 51 „    |
| „ „ Mittelfinger . . . . .                    | 48 „    | 48 „    |
| „ „ Ringfinger . . . . .                      | 74 „    | 75 „    |
| „ „ kleinen Finger . . . . .                  | 54 „    | 56 „    |

gemessen  
von der  
Inter-  
Digital-  
furche

Ueberraschenderweise ergab sich im Röntgenbilde, dass die kurzen Mittelfinger aus vier Knochenstücken gebildet sind. Im einzelnen lassen die Photographien, an beiden Händen völlig symmetrisch, folgendes erkennen:

Handwurzel- und Mittelhandknochen geben normale Bilder, nur ist die stärkere Längenentwicklung der zweiten Metakarpalia gegenüber den dritten etwas Ungewöhnliches. Die Daumenknochen sind normal.

Die Basis der Grundphalangen der Zeigefinger besitzt eine radial- und proximalwärts vorspringende, hakenförmige Tuberosität, während die ulnare Seite der Basis wie abgeschnitten aussieht, als wäre die ulnare Seite verkürzt um das Stück, das an der radialen Seite zu viel ist. Im übrigen sind die Grundphalangen der Zeigefinger normal geformt, wenn auch im Längenwachstum etwas zurückgeblieben. Sie grenzen mit anscheinend normal gebildeten Gelenkflächen an Mittelphalangen, die aus 8 mm langen, 10 mm breiten, sich distal etwas verjüngenden und abrundenden Knochenstücken bestehen; die distalen Gelenkflächen sind leicht gewölbt und artikulieren mit normal ge-



Fall 1.

bildeten Endgliedern. An den viergliedrigen Mittelphalangen ist das proximale Glied ein 17 mm langes Knochenstück, dessen Form dem entsprechenden Stück einer normalen Phalange gleicht; seine Längsachse bildet die gradlinige Fortsetzung der Achse des zugehörigen Metakarpale; es grenzt mit flachkonvexer Fläche an ein fast quadratisches Knochenstück, dessen seitliche und proximale Konturen leicht konkav sind, während das distale Ende von konvexer Begrenzungslinie ist und, soweit die Photographie ein sicheres Urteil gestattet, an der volaren Fläche sich berührt mit einem dritten Gliede, das das Aussehen und die ungefähre Grösse eines Kirschkerns hat; schliesslich setzt sich an dieses eine normalgebildete Nagelphalanx. Die Längsachse der 3 letzten Glieder bildet mit dem des ersten Gliedes einen ulnarwärts offenen stumpfen Winkel. Das Röntgenbild der Ringfinger bringt ein ganz normales Verhältnis zur Darstellung, während an den kleinen Fingern die Kürze der normal geformten Mittelphalangen und die radialwärts geneigte Stellung der Endphalangen bemerkenswert ist.

Die am Röntgenbilde gewonnenen Längenmasse der Knochen beider Hände geben folgende, beiderseits fast völlig übereinstimmende Zahlen, welche verglichen mit den Pfitzner'schen Durchschnittsmassen<sup>1)</sup> die gesamten Abweichungen erkennen lassen:

|                  | I    |       | II   |       | III          |       | IV   |       | V    |       |
|------------------|------|-------|------|-------|--------------|-------|------|-------|------|-------|
|                  | abn. | norm. | abn. | norm. | abn.         | norm. | abn. | norm. | abn. | norm. |
| Metakarpus . . . | 32   | 44,5  | 65   | 65,5  | 60           | 62,8  | 55   | 56,7  | 51   | 52,6  |
| Differenz . . .  | —    | 12,5  | —    | 0,5   | —            | 2,8   | —    | 1,7   | —    | 1,6   |
| Grundphalanx .   | 31   | 29,4  | 37   | 38,8  | 17<br>+<br>9 | 43,4  | 44   | 41,0  | 35   | 32,4  |
| Differenz . . .  | +    | 1,6   | —    | 1,8   | —            | 17,4  | +    | 3     | +    | 2,6   |
| Mittelphalanx .  | —    |       | 9    | 23,5  | 10           | 28,5  | 23   | 27,2  | 16   | 19,2  |
| Differenz . . .  | —    |       | —    | 14,5  | —            | 18,5  | —    | 4,2   | —    | 3,2   |
| Endphalanx . .   | 21   | 22,6  | 17   | 17,7  | 16           | 18,6  | 16   | 19,1  | 16   | 17,3  |
| Differenz . . .  | —    | 1,6   | —    | 0,7   | —            | 2,6   | —    | 3,1   | —    | 1,3   |

Aus den Angaben des Pat. war zu entnehmen, dass ausser ihm sein verstorbener Vater, eine Schwester und deren 9jähriger Sohn Anomalien der Hände hatten. Es gelang mir die Schwester und ihren Sohn zu untersuchen. Die Schwester (Fall II) von kleiner Statur, bot im wesentlichen normal gebildete Hände, nur fiel bei äusserer Betrachtung eine seitliche Deviation der distalen Abschnitte von Zeige- und kleinen Fingern auf, die bei den Zeigefingern ulnarwärts, bei den kleinen Fingern radialwärts gerichtet ist. Die Röntgenaufnahme stellte fest, dass keine Viergliedrigkeit vorliegt, dass aber einzelne abnorme Verhältnisse, wie sie am Handskelett des ersten Falles auffielen, in geringerer

1) Pfitzner, Beiträge zur Kenntnis des menschlichen Extremitätenskeletts. Arbeiten. Bd. 1. S. 37. (Zit. nach Joachimsthal.)

Entwicklung auch hier nachweisbar sind. Es sind dies die dort näher beschriebene Deformität an der Basis der Endphalangen der Zeigefinger, die mangelhafte Längenentwicklung der Mittelphalangen an Zeige- und kleinen Fingern und schliesslich leichtere, aber doch auffällige Unregelmässigkeiten in



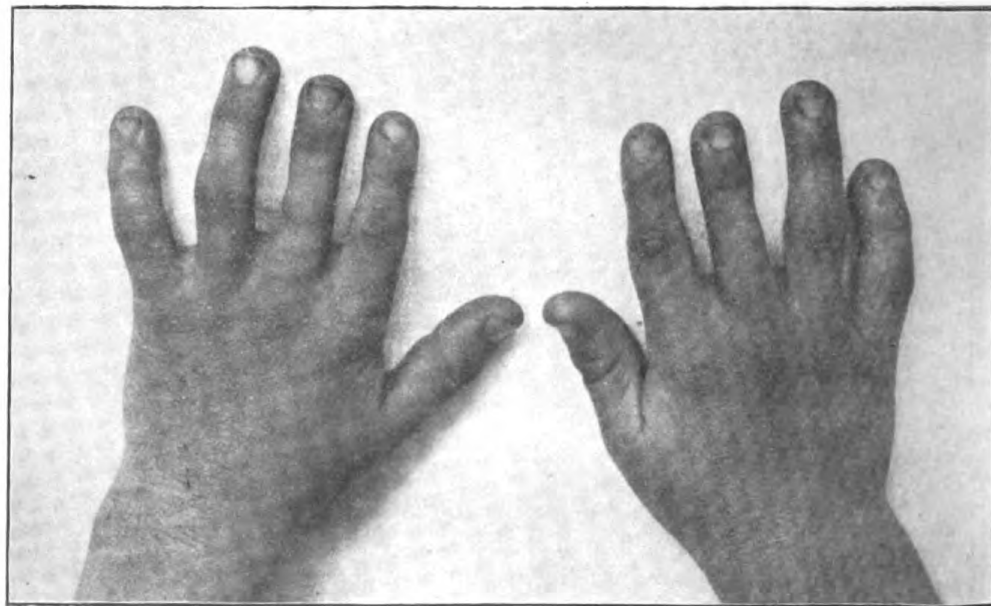
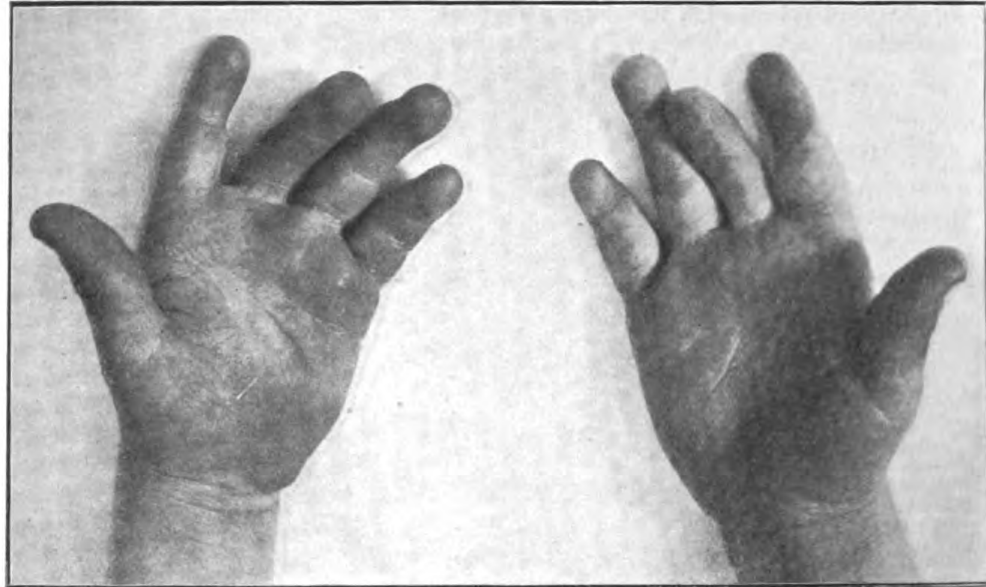
Fall 2.

den Formen der Grundphalangen vom Zeige- und Mittelfinger, die auf abnorme Ossifikationsvorgänge hindeuten scheinen. Welche Bedeutung dieselben haben, muss aber auf Grund des vorliegenden Bildes unaufgeklärt bleiben.

Ausgeprägter sind dagegen wiederum die Anomalien an den Händen des 9jährigen Sohnes (Fall III). Hier finden wir an beiden Händen die gleichen Deformitäten wie bei dem ersten Falle, nur dem kindlichen Alter entsprechend alles in kleinerem Massstabe. Auf die nicht abgeschlossenen Wachstumsverhältnisse wird es wohl auch zurückzuführen sein, dass die Längendifferenz zu-



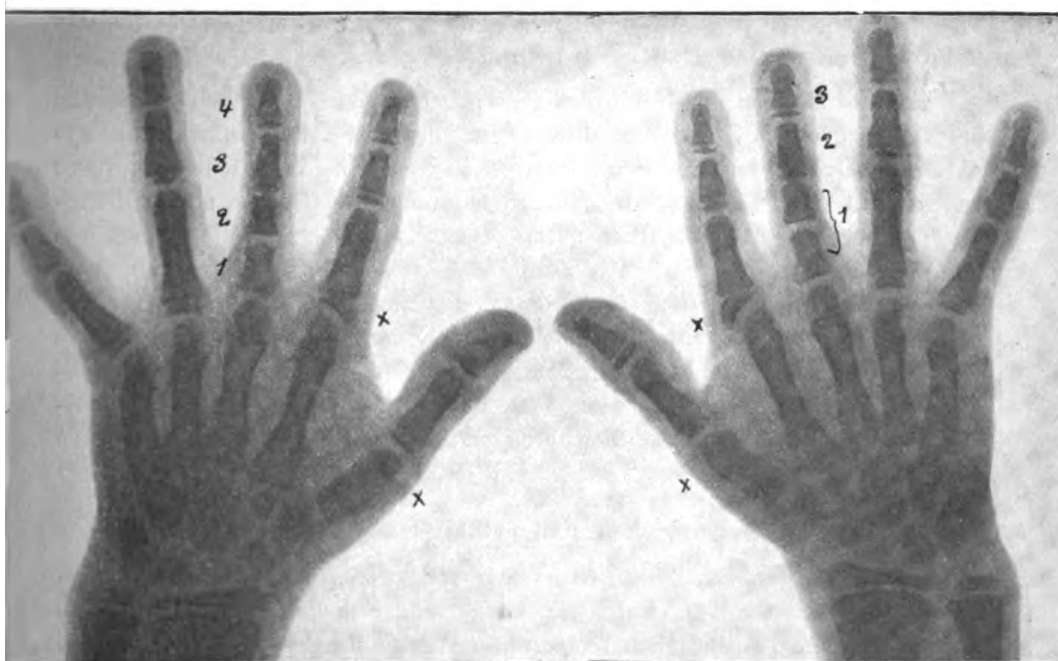
gunsten der Ringfinger noch nicht so erheblich ist wie bei dem ersten Patienten. Sonst aber handelt es sich um genau dieselben Formabweichungen,



Fall 3.

wie sie oben geschildert wurden, so dass ein Hinweis auf die Abbildungen genügt und eine Wiederholung der Einzelheiten unnötig ist. Eingehender aber

verdienen die Befunde der Röntgenbilder erwähnt zu werden, da sie nicht nur eine dem ersten Falle ganz entsprechende Viergliederigkeit der Mittelfinger ergeben, sondern uns auch ermöglichen, einen Einblick in die Ossifikationsverhältnisse, insbesondere der Epiphysen zu gewinnen. Da ergibt sich denn als erster bedeutsamer Fund, dass die Metakarpalia der Daumen auch distale Epiphysenkerne angelegt haben, die allerdings in dem vom Bilde wiedergegebenen Stadium schon mit der Diaphyse verschmolzen sind, aber durch Differenzen in der Knochendichte die Grenzlinien erkennen lassen. Von den proximalen Epiphysen der Grundphalangen haben diejenigen der Zeigefinger eine auffallende, halbmondförmige Gestalt und erscheinen radialwärts etwas herausgepresst, so



Fall 3.

dass es sich unschwer erklärt, wie die beim ersten Falle sichtbare Anomalie der Phalangenbasis zustande gekommen ist. An den Mittelfingern fehlt die normale proximale Epiphyse, und an ihrer Stelle finden wir ein Knochenstück, das in Grösse und Gestalt völlig dem ersten Gliede des viergliedrigen Mittelfingers unseres ersten Falles gleichkommt, so dass mithin die zweiten Glieder den Diaphysen normaler Grundphalangen analog sind.

Die Grundphalangen der vierten und fünften Finger zeigen normale Verhältnisse der Formen, aber besonders linkerseits deutliche distale Epiphysenknochenkerne. An den Mittelphalangen fällt die schwache Längenentwicklung der II., III. und V. Finger ins Auge, während die Endphalangen aller Finger einen Rückstand in der Entwicklung nicht erkennen lassen. Auf die Bedeutung dieser Ossifikationsstörungen wird später im Zusammenhang mit der Be-

sprechung eines von Joachimsthal beschriebenen ähnlichen Bildes eingegangen werden.

Ausser den vorstehend beschriebenen beiden Fällen von Hyperphalangie kennt die Literatur, abgesehen von den etwas häufiger, aber auch sehr selten beobachteten Fällen von Dreigliederung des Daumens (s. Literaturverzeichnis) bisher nur 7 den unsrigen entsprechende Fälle, von denen allein 5 durch Joachimsthal publiziert worden sind; die beiden anderen stammen von Leboucq und Klaussner. Leboucq, der den überhaupt ersten Fall im Jahre 1896 beschrieb, konnte auch bisher als einziger den anatomischen Befund erheben; die übrigen Fälle sind durch Röntgenuntersuchung gefunden worden.

Es fand sich bei der 41jährigen Patientin symmetrisch an beiden Händen eine Verkürzung von Zeige- und Mittelfinger, der aber keine einfache Brachydaktylie zu Grunde lag, sondern an beiden Fingern eine Viergliedrigkeit, und zwar waren an den Zeigefingern das zweite und vierte Glied, an den Mittelfingern das erste und vierte Glied normal entwickelt, während die beiden anderen kurz und breit waren. Alle Berührungsflächen der Glieder waren überknorpelt. Aus den Insertionsverhältnissen der Muskeln, von denen die oberflächlichen Beuger an der dritten, die tiefen an der vierten Phalanx, ebenso wie die Extens. digit. longi, die Interossei an der Basis des ersten Gliedes inserierten, konnte gefolgert werden, dass das erste und zweite Glied der normalen Grundphalanx, das dritte der normalen mittleren, das vierte der normalen Endphalanx entsprach.

In dem Klaussner'schen Fall (1900) eines

50jährigen Mannes, dessen Grossvater und zwei Brüder die gleiche Anomalie gehabt haben sollen, waren sämtliche Finger beider Hände, besonders aber wiederum Zeige- und Mittelfinger verkürzt. Die Brachydaktylie der Zeigefinger war durch eine rudimentäre Entwicklung der mittleren Phalangen bedingt, während die Mittelfinger aus vier Gliedern bestanden, von denen nur die Nagelglieder normal entwickelt waren, während die übrigen drei Glieder stark verkürzt und verbreitert waren, das dritte Glied in seiner Form so sehr von einer normalen Phalanx abweichend, dass es nur ein rundliches Knochenstück darstellte. Die geringere Verkürzung der vierten und fünften Finger war hervorgerufen durch die mangelhafte Längenentwicklung der Mittelphalangen, welche sich als fast quadratische Knochengebilde präsentierten, während die Grundphalangen sogar auffällig lang waren, ohne dass jedoch dadurch die starke Verkürzung der Mittelphalangen hinreichend kompensiert gewesen wäre.

Es bleiben dann noch die fünf von Joachimsthal entdeckten Fälle, die in zwei Arbeiten veröffentlicht sind, denen wir das meiste verdanken, was bisher über Hyperphalangie bekannt geworden ist, und

denen sich die unsrige bestätigend anschliesst, ohne wesentlich neue Befunde bieten zu können.

In der ersten Publikation (6) (1898) handelt es sich um zwei Schwestern, bei deren Geschwistern und Geschwisterkindern ebenfalls, vermutlich identische, aber nicht sicher bekannt gewordene Missbildungen der Hände bestanden. Bei beiden Schwestern waren die Zeigefinger viergliederig, aber bei der älteren war die Anomalie symmetrisch an beiden Händen, bei der jüngeren nur an der rechten Hand vorhanden.

Im einzelnen war der Befund derartig, dass bei dem ersten Fall Zeigefinger und Mittelfinger verkürzt, von den vier Gliedern des Zeigefingers das erste und dritte Glied kurz und breit, das zweite und vierte normal lang und geformt waren, während an den dreigliedrigen Mittelfingern die Verkürzung durch mangelhafte Längenentwicklung der ersten und zweiten Phalanx ihre Erklärung fand; an beiden Fingern waren die Flächen, mit denen die Glieder einander berührten, anscheinend plan, nur die proximalen Enden der ersten und der Nagelglieder waren etwas konkav. Das Bild der Zeigefinger stimmte also vollkommen überein mit dem Leboucq'schen Befunde. Die vierten und fünften Finger, der Daumen, die Mittelhand und die Handwurzel waren normal gebildet.

In dem zweiten Falle der jüngeren Schwester war die Verkürzung der Zeige- und Mittelfinger nicht so erheblich, wie im ersten Falle, auch war dieselbe an der linken Hand bei normaler Zahl der Phalangen im wesentlichen durch die geringe Länge der Mittelphalangen verursacht, während rechterseits bei äusserlicher Symmetrie mit der linken Seite der Zeigefinger aus vier Phalangen sich aufbaute, deren Grössen- und Formverhältnisse sich völlig analog den vier Gliedern der Zeigefinger der älteren Schwester verhielten. Der dreigliedrige Mittelfinger der rechten Hand stimmte in Gesamtlänge und bezüglich der Verkürzung der Mittelphalanx zu einem quadratischen Knochenstück mit dem Mittelfinger der linken Hand völlig überein.

Von den im Jahre 1906 publizierten 3 weiteren Fällen Joachimsthal's entstammen zwei wiederum einer Familie, nämlich einer

72jährigen Frau und ihres 23jährigen Tochtersonnes, ausserdem soll die Grossmutter des Vaters der alten Frau und ein Geschwisterkind mit den gleichen Missbildungen behaftet gewesen sein, während ihre 8 Geschwister und 6 eigene Kinder davon frei gewesen sein sollen. Die Veränderungen waren in beiden Fällen im wesentlichen übereinstimmend. Von den Fingern, ausser den Daumen, blieben alle unter dem Durchschnittsmass im Längenwachstum zurück; am längsten waren die Ringfinger, am kürzesten Zeige- und Mittelfinger, die auch nur eine Beugefalte aufwiesen. Im Röntgenbilde ergaben sich normale Befunde in der Ausbildung der Handwurzelknochen, der Mittelhände und der Daumen. Die Verkürzung der Zeige- und der fünften Finger beruht auf einer rudimentären Längenentwicklung der Mittelphalangen. Weitere Anomalien an den Zeigefingern, deren Längsachse eine seitliche Deviation ulnarwärts aufwies, bestanden in einer hakenförmigen Tuberosität der Basis der Grundphalange an der radialen Seite, so dass Joachimsthal auf die Aehnlichkeit mit dem proxi-

malen Ende des fünften Mittelfusssknochens treffend hinweist, sowie auf der linken Seite „in einer an der Basis der Grundphalanx etwa von der Mitte der Gelenkfläche ausgehenden, sich ca.  $\frac{1}{2}$  cm in den Knochen hinein erstreckende Einkerbung“. Eine voll entwickelte Hyperphalangie fand sich nur am rechten Mittelfinger, und zwar waren erstes und viertes Glied am stärksten ausgebildet, während das mit planen Gelenkflächen sich berührende zweite und dritte Glied nur 1,2 bzw. 1,0 cm lang war. Links war die Hyperphalangie des Mittelfingers keine vollständige; es fand sich an der entsprechenden Stelle in der Grundphalanx eine Trennungslinie im Röntgenbilde, die aber nicht den ganzen Knochen durchzog, sondern an der ulnaren Seite beginnend, nur etwa zwei Drittel des Knochens von einander schied. Abgesehen von Altersveränderungen boten die Hände der 72jährigen Frau nur insofern eine Abweichung von dem vorstehend mitgeteilten Befunde, als sich an beiden Mittelfingern eine vollständige Spaltung in vier Glieder vorfand, und dass sich am linken Zeigefinger statt einer Einkerbung eine Verdichtung im Knochengewebe der Grundphalanx an der betreffenden Stelle zeigte.

Sind diese beiden Fälle Joachimsthal's dadurch interessant, dass sie uns davon Kenntnis geben, dass der zur Hyperphalangie führende Spaltungsvorgang gelegentlich unvollständig bleiben kann, so bringt nun der letzte der Joachimsthal'schen Fälle Bilder von der Entwicklung unserer Missbildung während der Wachstumsjahre und eröffnet Einblicke in mancherlei Ossifikationsstörungen, die bei Erwachsenen nicht feststellbar waren. Es handelt sich um einen Knaben, den Joachimsthal im Alter von 7, 9 und 14 Jahren zu untersuchen Gelegenheit hatte. Auch hier wieder das Vorkommen bei anderen Familienmitgliedern (einem schon verstorbenen Bruder) und wiederum die Verkürzung von Zeige- und Mittelfinger beiderseits. — Während die Handwurzelknochen normale Verknöcherungsvorgänge boten, fanden sich gegen die Norm an den Mittelhandknochen der Zeigefinger auch proximale Epiphysen, und die Metakarpalien der Daumen hatten auch distale Epiphysen zur Verknöcherung gebracht. An den Grundphalangen zeigten alle Finger deutliche Epiphysenkerne an den distalen Enden und die proximalen Epiphysen der Mittelfinger — bei den übrigen Phalangen normal gestaltet — präsentierten sich als quadratische Knochenstücke, fast halb so lang wie die Diaphysen, und in ihrer ganzen Erscheinung erinnernd an die Bildungen, welche die proximalen Glieder hyperphalanger Finger darboten. Ferner hatte es den Anschein, als wenn den stark verkürzten Mittelphalangen von Zeige-, Mittel- und kleinen Fingern die proximalen Epiphysen fehlten. Normale Verknöcherungsvorgänge finden sich dagegen an allen Endphalangen.

Diesem bisher einzigen Falle von Hyperphalangie des noch wachsenden Knochensystems reiht sich unsere zweite Beobachtung glücklich

an, und sie bestätigt den von Joachimsthal erhobenen Befund. Von selbständiger Verknöcherung einer proximalen Epiphyse an einem Mittelhandknochen ist auf unserem, technisch allerdings nicht ganz vollendetem Bilde nichts zu sehen, wohl aber von dem Vorhandensein distaler Epiphysenkerne an den Metakarpalien beider Daumen. Die, die Diaphysen an Länge übertreffenden proximalen Epiphysen der Mittelfinger entsprechen ganz den Verhältnissen, welche im Joachimsthal'schen Falle nachgewiesen wurden, und bestätigen den schon von Leboucq auf Grund der Muskelinsertionen gemachten Schluss, dass die beiden proximalen Glieder einer Hyperphalangie der normalen Grundphalanx entsprechen. Auch eine Verselbständigung der distalen Epiphysen an den Grundphalangen ist in unserem Falle, besonders am linken Ringfinger, festzustellen, während die Ossifikationsvorgänge an den Mittel- und Endphalangen normalen Verlauf zeigen. Die Verkürzung der II., III. und V. Finger ist auch in unserem Falle auf das mangelhafte Längenwachstum der Mittelphalangen zurückzuführen.

Für die Auffassung der der Hyperphalangie zu Grunde liegenden Entwicklungsstörung sind die aus diesen beiden letztgenannten Fällen gewonnenen Kenntnisse äusserst wichtig. Nicht nur wird die bereits aus anderen, vorhin angeführten Gründen von Leboucq und Joachimsthal vertretene Anschauung, dass an den viergliedrigen Fingern die beiden proximalen Glieder der normalen Grundphalanx entsprechen, bestätigt und dahin ergänzt, dass sich das erste Glied aus der proximalen Epiphyse, das zweite aus der Diaphyse entwickelt, sondern es geben die gleichzeitig nachgewiesenen Ossifikationsanomalien, welche übrigens nicht nur zusammen mit Hyperphalangie auftreten, sondern längst bekannte, wenn auch zum Teil recht seltene Variationen<sup>1)</sup> darstellen, einen Hinweis darauf, welche abnormen Wachstumstendenzen bei den Hyperphalangie aufweisenden Gliedmassen sonst noch wirksam sind. Wir sehen nun, dass die Ossifikationsstörungen — proximale Epiphysen aus den Metacarpi der Zeigefinger, distale Epiphysen an den Pollices, distale Epiphysen an den Grundphalangen — sämtlich einen ursprünglich weniger differenzierten, bei niederen Säugern (Cetaceen) die Norm bildenden Verknöcherungsmodus wiederherstellen.

Nun aber ist dieses primitivere Verhalten selbständiger Verknöcherung der genannten Epiphysen vergesellschaftet mit Viergliedrigkeit der Phalangen, wie es in dem Joachimsthal'schen und unserem Falle in partieller Entwicklung am Handskelett des Menschen beobachtet wurde, ein normaler Befund für die Skelettbildung der Wäلتiere, sodass wir,

---

1) Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie u. a.

falls weitere Beobachtungen gleichartig ausfallen, das Auftreten der Hyperphalangie vielleicht deuten dürfen als ein Wiederaufleben früherer Entwicklungsformen.

Dass eine solche, inneren Ursachen ihre Entstehung verdankende Missbildung Vererbungstendenz zeigt, ist ohne weiteres vor auszusetzen.

Die jetzt insgesamt klinisch beobachteten 8 Fälle von Hyperphalangie gehören 5 Familien an, in denen, soweit die Angaben reichen, noch 12 weitere Fälle vorgekommen sein sollen, und in der Familie, welcher der dritte und vierte Fall Joachimsthal's entstammen, verteilt sich ihr Vorkommen über 5 Generationen. Aber für eine Beantwortung der Fragen, ob sich die Mendel'schen Regeln bei der Vererbung der Hyperphalangie bestätigen und ob eine dominant oder recessiv sich vererbende Anlage vorliegt, reicht das vorhandene Material nicht aus, wenn auch in Analogie mit anderen Missbildungen<sup>1)</sup> vermutet werden darf, dass genaue Stammbäume einen dominanten Vererbungstypus ergeben werden.

Wir können unsere heutigen Kenntnisse und Vorstellungen von der Hyperphalangie kurz dahin resümieren, dass es sich um eine äusserst seltene Missbildung handelt, welche äusserlich als Brachydaktylie sich darstellt, bisher, abgesehen von der analogen Dreigliedrigkeit des Daumens, nur an Zeige- und Mittelfinger sich gefunden hat, dass diese Viergliedrigkeit zustande kommt durch Spaltung der Grundphalangen, indem die proximale Epiphyse ein selbständiges Knochenstück wird; dass neben dieser Viergliedrigkeit sich noch andere Störungen (Brachydaktylie infolge rudimentären Längenwachstums der Mittelphalangen) an den betroffenen Handskeletten finden, vor allem auch Variationen der Ossifikationsvorgänge der Metakarpen und Phalangen, welche einen Verknöcherungstypus wieder aufnehmen, der neben Viergliedrigkeit der Phalangen normaler Befund bei niederen Säugern ist. Die Hyperphalangie ist exquisit vererbbar, ihr Vererbungstyp noch nicht feststellbar gewesen bei dem Mangel genau untersuchter Familien.

### Literaturverzeichnis.

#### A. Zur Dreigliedrigkeit des Daumens:

1. G. Joachimsthal, Verdoppelung des linken Zeigefingers und Dreigliedrigkeit des rechten Daumens. Berl. klin. Wochenschr. 1900. Nr. 38 (Siehe dort die frühere Literatur.)

1) Hammer, Die Anwendbarkeit der Mendel'schen Vererbungsregeln auf den Menschen. Münchener mediz. Wochenschrift No. 23, Jahrgang 1911.

2. F. Jurcic, Ein Fall von Hyperphalangie beider Daumen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 80. H. 2.
  3. H. Hilgenreiner, Ueber Hyperphalangie des Daumens. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 54. H. 3.
  4. H. Hilgenreiner, Neues zur Hyperphalangie des Daumens. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 56. H. 1—2. S. 196.  
 B. Zur Hyperphalangie des II. u. III. Fingers:
  5. Leboucq, De la brachydactylie et de l'hyperphalangie chez l'homme. Bull. de l'Académie Royale de médec. de Belgique. Séance du mai 30. 1896. p. 544. (2 Fälle von Brachydaktylie, 1 Fall von Hyperphalangie.)
  6. G. Joachimsthal, Ueber Brachydaktylie und Hyperphalangie. Virchow's Arch. Bd. 151. S. 429. 1898 (2 Fälle); siehe auch: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Ergänzungsheft 2. Hamburg 1900.
  7. F. Klaussner, Die Missbildungen der menschlichen Gliedmassen u. ihre Entstehungsweise. Wiesbaden 1900. S. 94. (1 Fall.)
  8. G. Joachimsthal, Weitere Mitteilungen über Hyperphalangie. Zeitschr. f. orthopäd. Chirurgie. Bd. 17. S. 462. (3 Fälle.)
-



## XXIII.

Aus der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M.  
(Direktor: Prof. Dr. Sioli).

### **Die progressive Paralyse bei den Juden.**

Von

**Dr. Max Sichel,**

früherem Arzte der Irrenanstalt.

~~~~~

Im Brennpunkt der Diskussion steht neuerdings die Frage nach der Aetiologie der Paralyse. Die Erkenntnis, dass die Syphilis nur eine notwendige Voraussetzung dieser Erkrankung ist, sowie die Tatsache, dass trotz starker Ausbreitung der Lues in manchen Ländern die Paralyse kaum jemals beobachtet wird, hat die Aufmerksamkeit auf eine Anzahl Faktoren gelenkt, die möglicherweise die Entstehung der Paralyse begünstigen. Von neueren Untersuchern vertritt Westhoff den eigenartigen Standpunkt, dass die Paralyse eine Rassekrankheit sei, die vorzugsweise die höheren, speziell die germanische Rasse befällt, wobei er den Begriff der germanischen Rasse im weiteren Sinn unter Einschluss der stammverwandten Slaven und Kelten auffasst. Diesen Einfluss der Rasse hält Westhoff für so dominierend, dass alle anderen als Hilfsursachen oft angeführten Faktoren, wie Domestikation, Heredität, Ueberanstrengung, Alkoholmissbrauch und Trauma als ätiologische Momente in den Hintergrund treten. Ueberall, wo die Paralyse häufig auftritt, beruht dies nach Westhoff auf dem germanischen Einschlag der betreffenden Bevölkerung dieses Landes. „Alle anderen Rassen bleiben von der Paralyse verschont, wenn sie nur die gefährliche Blutmischung mit der germanischen Rasse vermeiden, mag auch die Lues unter ihnen noch so verbreitet sein.“ Die Rasse habe dieselbe ätiologische Bedeutung für die Paralyse wie die Lues, beide Faktoren sind nach dem genannten Autor gleichwertig für die Entstehung der Gehirnerweichung. Die Tatsache, dass die Juden in einem hohen Prozentsatz an der Paralyse beteiligt sind, widerspricht nicht, wie Westhoff meint, der von ihm vertretenen Anschauung. Denn die Juden, folgert Westhoff weiter, haben sich seit ihrer Zerstreuung nicht so rein erhalten, wie

vielfach geglaubt wird; die Juden der Gegenwart sind nicht mehr Juden des alten Testaments; es hat eine Vermischung mit einem blonden Stamm stattgefunden, sodass sie stellenweise bis zu 10 pCt. blonde Stammesgenossen aufzuweisen haben. Diese anthropologischen Unterschiede können nur auf einer Rassenvermischung beruhen. Ferner bestehe ein Unterschied zwischen den Juden verschiedener Länder und Gegenden. Die jüdischen Spaniolen z. B. leiden weniger an Paralyse, weil auch die übrigen Bewohner Spaniens, mit denen sie sich wahrscheinlich vermischt haben, seltener daran erkranken. Gleichwohl haben die Juden den Charakter ihrer Rasse im ganzen bewahrt, doch habe die Mischung genügt, um die für Krankheiten des Zentral-Nervensystems überhaupt empfängliche Rasse auch für die progressive Paralyse besonders empfänglich zu machen.

Westhoff's kühne Hypothese steht mit mancherlei Tatsachen in offenkundigem Widerspruch. So ist z. B. nach Rüdin's gründlichen Untersuchungen die Paralyse bei den Eingeborenen Algiers überaus selten, obwohl in Algier in manchen Orten 60 von 100 syphilitisch erkrankt sind; dagegen ist die Gehirnerweichung bei den Juden Algiers und den dort geborenen oder ansässigen Franzosen keine ungewöhnliche Erscheinung. Dass nun gerade bei den letzteren der germanische Einschlag ein für die Paralyse prädisponierendes Moment bilde, dürfte wohl Westhoff selbst nicht glauben. Ebenso spricht wenig für die Annahme, dass die Juden in Galizien, Ungarn und Klein-Russland, unter denen sich nächst den englischen Juden der blonde Haar-Typus am häufigsten, die Paralyse aber relativ selten findet, sich zu irgend einer Zeit in stärkerem Grade mit germanischen Elementen vermischt haben sollten. Nach Fishberg ist der sogenannte arische Einfluss als Ursache für die Existenz von blonden Juden auszuschalten. Der Rassenvermischung der Juden kann aber schon deshalb keine besondere Bedeutung für die Entstehung der Paralyse beigemessen werden, weil die Paralyse, wenn auch schon im Altertum nicht ganz unbekannt, doch erst in den letzten 150 Jahren eine ausserordentliche Verbreitung gefunden, während in den letzten 1800 Jahren die Juden durch Apostasie und Mischehe wohl grosse Verluste erlitten, niemals aber geschichtlich nachweisbar einen nennenswerten Zuwachs erhalten haben. Wir stimmen durchaus mit Rüdin überein, wenn er sagt, dass der Einfluss der Rasse auf die Disposition zur paralytischen Hirnerkrankung „in ausschliessender Weise“ schwer zu beweisen sein wird. Der rassenbiologische Erklärungsversuch ist häufig nichts anderes als ein Verlegenheitsprodukt, das man gewöhnlich da in Rechnung zieht, wo man mit unbekannten Faktoren zu operieren gezwungen ist.

Die Juden der verschiedenen Länder und Gegenden zeigen, wie auch Westhoff bemerkt, keine Gleichmässigkeit in ihrem Verhalten zur Paralyse. In Russland fordert die Paralyse, wie uns zuverlässige, einheimische Beobachter berichten, verhältnismässig wenig Opfer. Da die russischen Juden unter dem Zwange der Ausnahmegesetze noch in ghettoähnlichen Verhältnissen leben und an ihren alten Sitten und Gebräuchen am zähesten festhalten, ist die Syphilis unter ihnen nur wenig verbreitet und infolgedessen die Gefahr paralytischer Erkrankung nur gering. Die Juden in der Türkei erkranken ebenso wenig wie die Mohammedaner, die einfach und religiös leben, und daher, wie Raschid Tahssin Bëy betont, von der Paralyse verschont bleiben, während die griechischen Türken in einem hohen Prozentsatz von der Gehirnerweichung ergriffen sind. Dagegen ist in Wien der Anteil der Juden an der Paralyse sehr gross; unter 200 Paralytikern zählte Hirschl 20pCt. Juden; annähernd die gleiche Zahl fand Pilez unter seinen Kranken. Nach einer Tabelle von Weldler aus der österreichischen Statistik kommen auf je 100 000 Nichtjuden 7,77, auf 100 000 Juden dagegen 10,07 Paralysen. In London zählte Beadle unter den Anstaltskranken 21pCt. jüdische Paralytiker, dagegen nur 13pCt. bei der übrigen Bevölkerung. Im Gegensatz hierzu ist die Dementia paralytica bei den jüdischen Spaniolen, dem Zweig Israels, der sich bis auf den heutigen Tag in ursprünglicher semitischer Reinheit erhalten zu haben rühmt, relativ selten. Von aussereuropäischen Ländern liegen keine zuverlässigen Statistiken vor. Wie schon erwähnt, findet sich die Paralyse bei den Juden Algiers keineswegs selten, während die dortigen Eingeborenen trotz starker syphilitischer Durchseuchung von dieser Erkrankung verschont bleiben.

Die Angaben über die Häufigkeit der Paralyse bei den Juden Deutschlands lauten verschieden. Während einer zwölfjährigen Tätigkeit an der Irrenanstalt Allenberg hat Hoppe nur 2 jüdische Paralytiker zu behandeln Gelegenheit gehabt. Auch bei dem Dalldorfer Krankenmaterial tritt, wie Junius und Arndt berichten, eine Disposition der Juden zur Paralyse nicht hervor; der Prozentsatz der jüdischen Paralytiker entspricht dort durchaus dem Anteil der Juden an der Zusammensetzung der Berliner Bevölkerung. Dagegen ergeben unsere eigenen Untersuchungen an dem Krankenmaterial der Frankfurter Irrenanstalt in den Jahren 1906/07 eine Beteiligung der Juden von 12,5 pCt. an der Paralyse, gegenüber von nur 8,3 pCt. bei den nichtjüdischen Anstaltsinsassen. Auch Theilhaber spricht von einer auffallend hohen Beteiligung der Juden an der Paralyse, die meist 12—25 pCt. aller in preussischen Irrenanstalten eingelieferten jüdischen Geisteskranken betrage.

Demnach ist die Paralyse bei den Juden in Russland, in der Türkei und in Spanien selten, bei den Juden in Algier nicht ungewöhnlich trotz ihres Fehlens bei der einheimischen Bevölkerung, bei den Juden in Oesterreich, Deutschland und England dagegen häufig. Aus diesen Tatsachen geht zunächst nur das eine hervor, dass die Syphilis in den mitteleuropäischen Ländern bei den Juden ziemlich stark verbreitet ist. Unsere Feststellung genügt jedoch nicht zur Annahme einer besonderen Disposition der Juden zur Paralyse. Gegen eine derartige Argumentation spricht vor allem der Umstand, dass die Juden, obwohl sie in den drei letztgenannten Ländern unter fast gleichen Verhältnissen leben, dennoch keine annähernd gleiche Morbiditäts-Ziffer aufweisen. Die Häufigkeit der paralytischen Hirnerkrankung ist nicht nur in Oesterreich, England und Deutschland verschieden, auch in Deutschland selbst begegnen wir mit der Erkrankungsziffer regionären Differenzen. Voraussetzung für eine Disposition der Juden zur Paralyse wäre die uns bis jetzt noch völlig mangelnde Erfahrung, dass die Faktoren bei den Juden wirksamer sind, die in dem Verdacht stehen, das Auftreten der Paralyse zu begünstigen. Es müsste vor allem der schwer zu führende Nachweis erbracht werden, dass das luetische Gift bei den Juden häufiger und leichter diejenigen Veränderungen im Organismus hervorruft, welche die Dementia paralytica im Gefolge haben, mit anderen Worten, dass die Lues bei den Juden öfters (in mehr wie 1—3 pCt. der Fälle) die Paralyse provoziert, als bei der nichtjüdischen Bevölkerung. Für die grosse Anzahl der jüdischen Paralysen hat Zollschan eine relativ einfache Erklärung: er stützt sich dabei auf die Erkenntnis, dass die Syphilis immer bei jenen Volksstämmen viel grössere Verheerungen anrichtet, bei denen sie zum ersten Male auftritt. Bekanntlich hat es nun bei den Juden vor ihrer Emanzipation mit ihrer abgesonderten Existenz und ihren frühen Heiraten venerische Affektionen kaum jemals gegeben. Die syphilitische Infektion fängt eben erst jetzt an, infolge der Assimilation unter den Juden endemisch zu werden. Das syphilitische Gift ist deshalb gegenwärtig bei den Juden viel kräftiger als bei den Nichtjuden, und die syphilitischen Krankheitserscheinungen müssen daher mit viel grösserer Vehemenz bei ihnen auftreten. Aus diesem Grund, schliesst Zollschan, ist die Anzahl der Fälle, in welchen die Syphilis gerade bei den Juden zur Tabes und Paralyse führt, eine ungewöhnlich hohe. Dieser Erklärungsversuch, der mit der besonderen Wirksamkeit des syphilitischen Virus rechnet, hat in der Tat etwas ungemein Bestechendes. Er hat seine Analogie in dem Anschwellen der Geisteskrankheiten bei den Juden überhaupt und wird auch durch statistische Erwägungen wahrscheinlich gemacht.

Mag auch die Paralyse im 19. Jahrhundert lange Zeit unerkannt geblieben sein, bei den Juden ist sie relativ jungen Datums. Unter den 33 jüdischen Geisteskranken der Frankfurter Irrenanstalt aus den Jahren 1784—1850, über die uns zum Teil allerdings nur spärliche Nachrichten vorliegen, findet sich kein Fall, der mit Sicherheit als Paralyse gedeutet werden könnte. Das beweist jedoch nicht, dass die Paralyse unter den Juden zu Beginn des vorigen Jahrhunderts vollkommen gefehlt hat. Kirchhoff bringt aus dem Jahre 1822 die Krankengeschichte eines jüdischen Irren der Anstalt zu Schleswig, eines sog. klassischen Falls von Paralyse; in der Anamnese, aus der Lues nicht mit Sicherheit hervorgeht, wird bemerkt, dass der Kranke ein ausschweifendes Leben führte. „Die Obduktion unterblieb wegen Beerdigung nach mosaischem Ritus.“ Den ersten, allerdings sehr vereinzelt Fällen in der Frankfurter Anstalt begegnen wir in den Jahren 1851—70. Die siebziger Jahre zeigen uns eine gewaltige Zunahme der Paralyse unter den jüdischen Kranken, und zwar derart, dass die Zahl der an Hirnerweichung Behandelten 20,9 pCt. der Gesamtaufnahmen betrug. In den folgenden Jahrzehnten gehen, wie nachfolgende Zusammenstellung zeigt, die Paralysen unter den jüdischen Anstaltsinsassen prozentual zurück.

1861—1870	3,6 pCt. Paralytiker
1871—1880	20,9 „ „
1881—1890	17,9 „ „
1891—1900	17,5 „ „
1901—1910	11,9 „ „

Dass dieses Ergebnis kein zufälliges ist, beweist uns die jüdische Irrenstatistik sämtlicher preussischer Anstalten. Wir zählten in den Jahren 1892—94 1895—97 1898—1900 unter 1566 1614 1796 Kranken 301 (19,2 pCt.) 237 (14,7 pCt.) 202 (11,3 pCt. Paralytiker.

In dieser vergleichenden Gegenüberstellung ist zweifelsohne ein allmählicher Rückgang der jüdischen Paralysen trotz der steigenden Aufnahmeziffer zu erkennen. Der gleiche Prozess vollzieht sich, wenn auch in etwas anderer Abstufung, bei den Nichtjuden: auch hier weist die Statistik der Stadt Frankfurt ein allmähliches Abschwellen der Paralysen unter den aufgenommenen Geisteskranken auf. Der Prozentsatz der Paralytiker betrug:

in den Jahren	1886—90	1890—94	1897—01	1902—06	1906—10
	20,4 pCt.	21,8 pCt.	9,5 pCt.	6,3 pCt.	6,3 pCt.

Dieser unverkennbare Abstieg bleibt auch dann noch ersichtlich, wenn wir die Alkoholkranken, die in erster Linie das ausserordentliche

Anschwellen der Aufnahmeziffer in den grossstädtischen Anstalten verursachen, aus der zahlenmässigen Berechnung ausschalten. Die Paralytiker sind dann unter den Geisteskranken in den Jahren:

1890—94	1897—1901	1902—06	1906—10
mit 23,2	11,9	11,5	11,3 pCt. vertreten.

Auch in Dalldorf bestand nach Junius und Arndt eine erheblichere Zunahme der Paralysen in den Jahren 1896—1902 nicht, wahrscheinlich sogar ein Rückgang der Erkrankungsziffer im Verhältnis zum Bevölkerungszuwachs. In der Jenenser Klinik blieb, wie Fels berichtet, die Zahl der jährlichen Neuaufnahmen von zweifellosen Paralysen in den Jahren 1890—1904 annähernd konstant. In sämtlichen preussischen Irrenanstalten betrug die Zahl der nichtjüdischen Geisteskranken in dem Triennium 1898—1900 52 650 gegen 45 651 in den Jahren 1895—97. Die Zunahme betrug also 6999, während in dem gleichen Zeitraum die Paralytiker sich nur um 78 vermehrten, also auch hier ein prozentualer Rückgang, ähnlich, wie wir ihn bei den jüdischen Kranken schon seit fast zwei Jahrzehnten beobachteten. Auch hierin bilden somit die Juden gewissermassen das Barometer für die übrige Bevölkerung, indem bei ihnen Veränderungen nicht nur auf sozialem, sondern auch auf gesundheitlichem Gebiete sich viel schneller ankündigen als bei ihrer andersgläubigen Umgebung. Kraepelin hält zwar noch daran fest, dass die Paralyse im Zunehmen begriffen sei wenn auch das Verhältnis der Paralytiker zu der Zahl der Aufnahmen vielfach abgenommen habe. Diese letztere Erfahrung könne wohl in dem Anwachsen anderer Formen des Irreseins oder auch lediglich in deren erleichtertem Zuströmen ihren Grund haben. Ich glaube jedoch, dass gerade der Grossstadtstatistik volle Beweiskraft zukommt, weil einerseits die Grossstädte den günstigsten Nährboden für dieluetische Infektion und somit auch für die Entstehung der Paralyse bieten, andererseits die Erschwerung des Daseinskampfes daselbst die Ausscheidung und Unterbringung psychisch kranker Individuen gebieterisch verlangt.

Neben der Syphilis als der wichtigsten Krankheitsursache, die bei den 127 jüdischen Paralytikern aus den Jahren 1851—1912 in 47,2 pCt. der Fälle mit Sicherheit nachweisbar war, in weiteren 14,2 pCt. aus dem Vorleben unserer Kranken mit grosser Wahrscheinlichkeit geschlossen werden konnte, wird unter den ätiologischen Faktoren neuerdings der Einfluss der Heredität stark betont. Arndt und Junius erscheint unter den bisher bekannten Hilfsursachen der Paralyse ausser der Lues die hereditäre Belastung die wichtigste. Kraepelin fand unter seinen Kranken in 50 pCt. derjenigen Fälle erbliche Veranlagung,

in denen sichere Nachrichten über diese Verhältnisse vorlagen. In annähernd der gleichen Masse fanden sich bei unseren jüdischen Paralytikern belastende Momente. Geisteskrankheit bestand bei Eltern 7mal, bei Geschwistern 14mal; Charaktereigentümlichkeiten bei Eltern 6mal, bei Geschwistern 1mal; Epilepsie und Alkoholismus bei Geschwistern 2mal; Apoplexien fanden sich 6mal bei Eltern, 3mal bei Grosseltern; Paralyse und Tabes 5mal bei Geschwistern, 2mal bei anderen Angehörigen. Die Annahme von Kraepelin, dass organische Gehirnleiden bei den Eltern und Angehörigen der Paralytiker eine Rolle spielen, findet in unseren Daten eine Stütze. Andererseits legt uns die auffallende Häufigkeit der Apoplexien unter den Belastungsursachen die von Rüdin aufgeworfene Frage nahe, ob nicht die Entstehung der Paralyse u. a. in einer eigenartigen Schwäche des Gefässsystems ihre Erklärung finde.

Von weiteren Hilfsursachen ist der Alkohol zu nennen, der zweifelsohne die Gefahr paralytischer Erkrankung erhöht. Der Einfluss des Alkohols auf die Entstehung der Paralyse wird am besten veranschaulicht durch die Tatsache, dass, wie Kraepelin hervorhebt, die für Paralyse nicht empfänglichen Völker sämtlich ganz oder nahezu alkoholfrei sind, während bei uns die Paralyse gerade in den Ständen, die alkoholischen Verführungen stark ausgesetzt sind, ungemein stark grassiert. Das seltene Auftreten der Paralyse in Aegypten trotz ausserordentlicher Verbreitung der Syphilis führt Heim auf den geringen Alkoholkonsum zurück. Delbrück geht so weit, zu behaupten, die Paralyse würde zum grössten Teil verschwinden, wenn es gelänge, den Alkoholgenuss aus der Welt zu schaffen. Bei den Juden spielte der Alkohol als Krankheitsursache noch vor wenigen Jahrzehnten überhaupt keine Rolle. Wie sehr sich die Verhältnisse in der Gegenwart geändert haben, ist daraus ersichtlich, dass unter unseren 127 Paralytikern jüdischer Glaubenszugehörigkeit nicht weniger als 17 alkoholistische Antecedentien aufzuweisen hatten. Die ätiologische Bedeutung des Alkohols für die Entstehung der Paralyse wird am besten durch die Morbiditätsverhältnisse bei den algerischen Juden gekennzeichnet. Die algerischen Eingeborenen, die im ganzen mässig leben, erkranken kaum jemals an Paralyse, obwohl sie syphilitisch stark durchseucht sind. Bei den Juden Algiers dagegen, die für Paralyse empfänglich sind, konnte Trenga in einem hohen (17,6) Prozentsatz Alkoholismus nachweisen.

Unter den wichtigeren ätiologischen Faktoren werden endlich noch für die Entstehung der Dementia paralytica die Schädigungen verantwortlich gemacht, die die Kultur der Gegenwart mit sich bringt. Aus

den vergleichenden Untersuchungen zwischen hochzivilisierten und primitiven Völkern folgert Rüdin, dass jener Faktor oder jene speziellen Faktoren, die die Gefahr paralytischer Erkrankung involvieren, in dem, was wir Kultur oder Zivilisation nennen, enthalten sein müssen. Auch Kraepelin kann sich dieser Einsicht nicht verschliessen, wenn er meint, dass den Kulturvölkern Schutzeinrichtungen verloren gegangen sind, die bei jugendlichen und unter einfachen Bedingungen lebenden Völkern, möglicherweise auch noch bis zu einem gewissen Grade bei unserer Landbevölkerung, der Entwicklung der Paralyse entgegenwirken. Wenn irgendwo, so müssen die nachteiligen Wirkungen der modernen Kultur bei einem kulturell so hochstehenden Volke von der einzigartigen Anpassungsfähigkeit der Juden in Erscheinung treten. Bei ihrer hohen Auffassung vom Persönlichkeitswert haben die Juden von altersher jeder natürlichen Auslese planmässig entgegengearbeitet und daher geistige und mit ihnen verknüpfte körperliche Defekte, die mangels jeden Schutzes bei primitiven Völkern rasch ausgemerzt werden, künstlich gezüchtet. Die Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit, die notwendige Folge dieses Verfahrens, und die durch sie bedingte Verweichlichung bieten unter solchen Umständen, namentlich in sozial bessergestellten Klassen, naturgemäss den Giftwirkungen von Syphilis und Alkohol viel breitere Angriffsflächen. Nur in diesem Sinne stimmen wir mit Ludwig Stern überein, wenn er in der Häufigkeitsquote der Paralyse bei den Juden eine Funktion ihres Kulturkreises sieht, wobei unter Kulturkreis die Summe von geistigen und sozialen Elementen, die auf das Seelenleben eines Menschen einwirken, zu verstehen ist. Die einzelnen Faktoren, die nach Stern den Kulturkreis zusammensetzen: Milieu des Elternhauses und des Berufs, Wohnort, das religiöse Moment, haben sich bei den Juden in den letzten Jahrzehnten im Vergleich zu früher wesentlich geändert. Die Landflucht, die seit etwa 20 Jahren eingesetzt und zur Auflösung früher blühender jüdischer Gemeinden geführt hat, ist nur eine Seite dieser Erscheinung. Das religiöse Gesetz, in früheren Jahren das Hauptbollwerk gegen Ausschweifungen jeder Art, hat bei einem grossen Teil der modernen Judenheit die bindende Kraft früherer Dezennien verloren. Auch die Berufsgliederung ist im Vergleich zu früher eine andere geworden. Die jüdischen Paralytiker der Frankfurter Anstalt gehörten in den 50er bis 80er Jahren des vorigen Jahrhunderts mit verschwindenden Ausnahmen dem Kaufmannsstande an; in den letzten zwei Jahrzehnten stellt zwar diese Berufsgruppe immer noch das Hauptkontingent dieser Krankheitsgruppe, wir sehen aber auch, dass Angehörige der unteren Schichten mehr und mehr an Hirnerweichung erkranken. Vor dem Jahre 1890 waren Paralytiker jüdischer Glaubens-

zugehörigkeit fast ausnahmslos Selbstzahler, in den letzten 20 Jahren fiel ein nicht unbeträchtlicher (annähernd der dritte) Teil der öffentlichen Armenpflege anheim. Die Anschauung, dass die Paralyse eine Erkrankung höherer Kulturkreise sei, will somit nichts anderes sagen, als dass höhere Kulturkreise besonders stark jenen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, die für die Entstehung der Paralyse angeschuldigt werden. Auch das erschöpfende Gehirnleben, dem Pilcz neben der Lues eine besondere Rolle zuschreibt, genügt nicht, um uns die grössere Neigung der Kulturträger zur Paralyse verständlicher zu machen; denn sonst wäre es nicht recht begreiflich, dass bei den Juden, dem Geistesvolke *κατ' ἐξοχήν* die Paralyse erst relativ spät (in den 70er Jahren) sich Eingang verschafft hat.

Zusammenfassend sehen wir, dass bei den Juden die gleichen für die Paralyse ätiologischen Faktoren wirksam sind wie bei den Nichtjuden. Das häufigere Auftreten der Paralyse bei den Juden mag wohl daher rühren, dass die Giftquellen von Syphilis und Alkohol sich für die Juden erst seit wenigen Jahrzehnten erschlossen haben und daher die Wirkung dieser Schädlichkeiten eine ungestümere ist. Für die Annahme einer Rassendisposition fehlt uns jede Unterlage.

In merkwürdigem Kontrast zur Häufigkeit der Paralyse bei den jüdischen Männern steht das seltene Auftreten dieser Erkrankung bei den Frauen. Unter unseren 127 Paralysen gehörten nur 9 dem weiblichen Geschlechte an. Die Verhältniszahl 1 : 13 wird vielleicht nur übertroffen von den Brasilianern (1 : 19), bei denen die Paralyse an und für sich nicht allzu häufig vorkommt. In dieser geringen Beteiligung offenbart sich zweifelsohne noch die traditionelle Sittenreinheit der jüdischen Weiblichkeit, mögen auch die Begriffe der modernen Jüdin über Moral erheblich abweichen von den Anschauungen früherer Generationen. Auch bei den jüdischen Frauen beobachten wir keine Neigung zur stärkeren Ausbreitung der paralytischen Hirnerkrankung; den 6 weiblichen Paralysen jüdischer Abstammung aus den 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts stehen nur 3 aus dem folgenden Dezennium gegenüber. Ob die Verhältnisse in dieser Hinsicht auch in der Zukunft die gleich günstigen bleiben werden, erscheint mit Rücksicht auf die starke Anteilnahme der jüdischen Frauenwelt am Erwerbsleben und die hierdurch grössere Gefahr der Verführung und Ansteckung, sowie im Hinblick darauf, dass auch bei den westeuropäischen Juden die Prostitution an Boden gewonnen hat, zweifelhaft. Unter den 9 weiblichen Kranken unserer Beobachtung war Lues nur zweimal sicher nachweisbar; in dem einen Fall starb der Ehemann in der Anstalt ebenfalls an Paralyse, in dem andern war die Infektion in gleicher Weise per maritum erfolgt.

Die Kranke, die 10 Jahre lang vor ihrer Aufnahme an Tabes litt, ging erst im 12. Jahre ihres Anstaltsaufenthalts an expansiver Paralyse zugrunde.

Von allen Beobachtern wird übereinstimmend behauptet, dass unter den Verlaufsarten der Paralyse die dementen Formen in neuester Zeit überwiegen. Fraglich erscheint, ob es sich hierbei um eine wirkliche Zunahme dieser Zustandsbilder handelt, oder ob die Erschwerung des wirtschaftlichen Kampfes, die beschränkten Wohnungsverhältnisse der Grossstadt, die Notwendigkeit der Unterbringung sozial untauglicher Individuen in höherem Grade wie früher erfordern und dadurch den häufigeren Zuspruch von Kranken herbeiführen, für welche früher in ausreichendem Masse durch häusliche Pflege gesorgt werden konnte. Bei den Juden soll, wie einige Untersucher glauben, die sogenannte klassische Form der Paralyse mit ihren stürmischen Symptomen noch relativ häufig vorkommen. Für diese auch von autoritativer Seite vertretene Anschauung bietet unsere Untersuchung keine Handhabe. Auch in den vergangenen Jahrzehnten finden wir unter den jüdischen Paralytikern der Frankfurter Irrenanstalt die dementen Formen, was ihre Häufigkeit betrifft, an erster Stelle. Nur im letzten Dezennium erkennen wir ein leichtes Ueberragen des depressiven Verlaufstypus. Im einzelnen schwankte in den letzten 40 Jahren der Prozentsatz der dementen Formen zwischen 41 und 55, der depressiven zwischen 18 und 45, der expansiven zwischen 9 und 30, der agitierten zwischen 5 und 18. Die expansiven Formen erreichten in den Jahren 1891—1900, die agitierten und dementen in den Jahren 1881—1890 ihren höchsten Wert. Bei den Frauen verlief die Paralyse meist unter dem Bilde der langsam fortschreitenden Verblödung. In 5 Fällen konnten wir einen zirkulären Verlauf beobachten.

Nach den Erfahrungen der verschiedensten Beobachter gehen mit seltenen Ausnahmen nahezu die Hälfte aller Kranken mit ausgesprochenen paralytischen Krankheitszeichen innerhalb der ersten zwei Jahre zugrunde. Der gewissenhaften Fürsorge ihrer Angehörigen und frühzeitigen ärztlichen Behandlung haben es wohl unsere jüdischen Kranken zu verdanken, wenn die Dauer ihres Leidens im allgemeinen eine längere ist. Von 61 Kranken unserer Beobachtung gingen im

1., 2., 3., 4., 5., 6., 7., 10., 12. Jahre ihres Anstaltsaufenthalts:
5, 14, 19, 9, 8, 3, 1, 1, 1 zugrunde.

Die durchschnittliche Krankheitsdauer betrug bei den

dementen Formen	33 Monate,
depressiven „	32 „
expansiven „	45 „
agitierten „	30 „

Die durchschnittliche Dauer des Anstaltsaufenthaltes bei den

dementen Formen	11 Monate,
depressiven „	10 „
expansiven „	21 „
agitierten „	8 „

Nach Gaupp kommen Paralysen von mehr als 10jähriger Dauer nur ausnahmsweise vor. Ausser den beiden nach obiger Zusammenstellung ad exitum gekommenen Fällen, die im 10. bzw. 12. Jahre ihres Anstaltsaufenthalts starben und auch anatomisch als unzweifelhafte Paralysen erkannt wurden, befindet sich zur Zeit noch ein Kranker seit 24 Jahren ununterbrochen in der hiesigen Irrenanstalt. Die anamnestisch festgestellte Lues, die paralytischen Anfälle mit tagelanger Bewusstlosigkeit schon zu Beginn des Leidens, die Sprachstörung und träge Pupillenreaktion, die eigenartige geistige Schwäche gestatten an der Diagnose trotz negativen Ausfalls der Wassermann'schen Reaktion (im Blut und Liquor) keinen Zweifel.

Der tödtliche Ausgang erfolgte bei 31 Kranken im paralytischen Anfall, bei 15 an Marasmus; 9 Kranke gingen durch Septikopyämie und Phlegmone, 13 an Pneumonie, je einer an Meningitis purulenta und Mitralstenose, 3 an Tuberkulose und 15 an verschiedenen anderen Krankheiten zugrunde; 3 Kranke endeten durch Selbstmord. 2 von diesen befanden sich im Anfangsstadium depressiver Färbung, in welchem so häufig noch eine gewisse Einsicht für die Folgeschwere der Erkrankung besteht; der eine erlitt innerhalb der Anstalt den Tod durch Erhängen, der andere hat sich wenige Tage nach seiner gegen ärztlichen Rat erfolgten Entlassung im Walde erschossen; ein dritter, ein stark verblödeter Kranker im Terminalstadium der Paralyse, starb plötzlich ohne erkennbare Ursache. Bei der Obduktion fand sich tief in der Rachenhöhle ein zusammengeknäueltes Taschentuch, das sich der Kranke jedenfalls ohne bewusste Absicht tief in den Hals hineingezwängt hatte.

Das Hirngewicht schwankte bei 12 paralytischen männlichen Judenhirnen zwischen 1075 und 1530 g; das mittlere Gewicht betrug somit 1310 g im Gegensatz zu dem Mittelwert von 1264 g bei 30 nichtjüdischen männlichen Paralytikern. Es wäre verfehlt, aus diesen Unterschieden, die sich noch dazu auf ein so geringes Material stützen, irgend welche allgemeinen Schlüsse zu ziehen und so dem Misskredit, in welchen die Hirnwägung im allgemeinen gekommen ist, neue Nahrung zu geben.

Von Interesse dürfte schliesslich noch sein, dass sich unter unseren 127 jüdischen Paralytikern nur 9 Ausländer befinden. Sie stammen ausnahmslos aus Russland und Oesterreich, aus welchen der Zuzug

jüdischer Kranker in die Frankfurter Anstalt ohnehies ein erheblicher ist.

Zwischen der Paralyse bei den Juden und Nichtjuden herrscht, wie unsere Untersuchung ergab, nicht nur hinsichtlich Entstehung und Vorkommen, sondern auch in bezug auf Verlauf und Ausgang weitgehende Uebereinstimmung. Die geringen Abweichungen, die wir hie und da feststellen konnten, sind grösstenteils auf äussere Ursachen, nicht auf den Einfluss der Rasse, zurückzuführen.

Literaturverzeichnis.

1. Westhoff, Die progressive Paralyse — eine Rassekrankheit. Zeitschr. f. die gesamte Neurol. und Psych. Bd. 15. S. 100.
2. Rüdin, Zur Paralysefrage in Algier. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 15. S. 679.
3. Fishberg, Zur Frage der Herkunft des blonden Elements im Judentum. Allgem. Zeitschr. für Demographie und Statistik der Juden. 1907. Heft 1 und 2.
4. Raschid Tahssin Böy, Die Geisteskrankheiten und die Psychiatrie in der Türkei. IV. Internationaler Kongress zur Fürsorge für Geisteskranke. Berlin, Oktober 1910, off. Bericht.
5. Pilo, Geistesstörungen bei den Juden. Wiener klin. Rundschau. 1901. Nr. 47 und 48.
6. Fishberg, Die Rassenmerkmale der Juden. München 1913. Ernst Reinhardt.
7. Hoppe, Krankheiten und Sterblichkeit bei Juden und Nichtjuden. Berlin 1903. S. Calvary.
8. Sichel, Ueber die Geistesstörungen bei den Juden. Neurol. Zentralbl. Nr. 8. S. 351. 1908.
9. Sichel, Die Geistesstörungen bei den Juden, eine klinisch-historische Studie. Leipzig 1909. M. W. Kaufmann.
10. Theilhaber, Der Untergang der deutschen Juden, eine volkswirtschaftliche Studie. München, Ernst Reinhardt.
11. Zollichan, Das Rassenproblem. Wien und Leipzig. Wilhem Braumüller.
12. Kirchhoff, Ist die Paralyse eine moderne Krankheit? Eine historisch-kritische Studie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. Heft 1.
13. Junius und Arndt, Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse. Archiv f. Psych. Bd. 44.
14. Fels, Wandlungen im klinischen Verlauf der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. Bd. 22. Festschrift für Binswanger.
15. Kraepelin, Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. 2. Bd. I. Teil. Leipzig 1910.

- 1042 Dr. Max Sichel, Die progressiye Paralyse bei den Juden.
16. Delbrück, Die Beziehungen zwischen Alkohol und Paralyse. Wiener med. Blätter. Nr. 40.
17. Heim, Die Dementia paralytica in Aegypten. Zentralbl. für Nervenheilk. Bd. 19.
18. Stern, Kulturkreis und Form der geistigen Erkrankung. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle 1913. Karl Marhold.
19. Moreira and Penafiel, A Contribution to the Study of Dementia paralytica in Brazil. The Journ. of Mental Science. Vol. 53.
-

XXIV.

Ueber einen Fall von motorischer Apraxie.

Von

Dr. Noehte (Halle a. S.).

Bevor ich an den Bericht des von mir beobachteten Falles herantrete, werde ich, um auch dem Fernerstehenden das Verständniss zu erleichtern, kurz die wesentlichsten Punkte der Apraxielehre skizzieren.

Liepmann definiert (9c. S. 11) Apraxie als Unfähigkeit zu zweckgemässer Bewegung der Glieder bei erhaltener Beweglichkeit. Ein Beispiel wird am besten zeigen, worauf es ankommt. Es kann jemand seinen Mund richtig zum Essen benutzen, ist aber ausserstande, ihn auf Geheiss zu öffnen. (Voraussetzung ist dabei natürlich, dass er die Aufgabe verstanden hat.) Zweites Beispiel: Jemand kann mit seiner Hand einen Gegenstand ergreifen, vermag aber nicht auf Befehl eine Faust zu machen. Dies sind Beispiele für motorische Apraxie. Der Kranke weiss genau, was er will, ist aber ausserstande auch nur die einfachste Handlung richtig auszuführen, weil die Glieder seinem Willen nicht gehorchen. Von dieser Regel gibt es nun eine Ausnahme. Der motorisch Apraktische verfügt nämlich über eine kleine Gruppe von Bewegungen, die er tadellos beherrscht. Es sind dies Bewegungen, zu deren Ausführung die Mithilfe anderer Grosshirnzentren, z. B. des optischen, nicht notwendig sind, die vielmehr im Sensomotorium allein entstehen. Man hat sie daher Eigenleistungen des Sensomotoriums genannt; zu ihnen gehören: Kauen, Schlucken, Ergreifen eines Gegenstandes mit der Hand Hand zum Munde führen; Gewohnheitsbewegungen, z. B. über das Haar streichen, im Gesicht jucken usw. Abgesehen von diesen Eigenleistungen treten an Stelle der beabsichtigten vielfach ganz vertrakte, amorphe Bewegungen. Sie sind charakteristisch für die motorische Apraxie und werden bei der ideatorischen Form nicht beobachtet. Als ideatorische Apraxie wird eine Störung im Entwurf der Handlung bezeichnet oder, wie Kleist sagt (Nr. 7, S. 381), eine Störung im Zusammenfügen mehrerer Teilakte zu einer richtigen Handlungsfolge. Einfachste Handlungen, Faustmachen, Mundöffnen usw. gehen gut, kompli-

ziertere Verrichtungen aber geschehen falsch. Beispiel: Ein Kranker soll aus einer Zündholzschachtel ein Streichholz herausnehmen und es anzünden. Er öffnet die Schachtel, nimmt ein Hölzchen heraus, streicht es aber nicht an, sondern steckt es wie eine Zigarre in den Mund. Einzelne Teilakte werden ganz richtig ausgeführt, dann aber entgleist die Zielvorstellung in ein verwandtes Gebiet. 2. Beispiel: Der Kranke soll sich mit der Zahnbürste die Zähne putzen, er erfasst die Bürste, führt sie aber anstatt in den Mund hinter das Ohr. Der Anfang der Bewegung geschieht ganz richtig, dann schiebt sich aber an Stelle der gewollten eine andere Vorstellung und beirrt den Handelnden, so dass er also nicht mehr weiss, was er will. Das Charakteristische für ideatorische Apraxie sind diese Entgleisungen. Sie sind aber nicht so ausschliesslicher Besitz der ideatorisch Apraktischen wie die amorphen Handlungen der motorisch Apraktischen, sondern sie werden auch bei motorischer Apraxie beobachtet. Allerdings tragen sie hier einen etwas anderen Charakter; nicht durch sich vorschiebende verwandte Vorstellungen wird der Handlungsentwurf abgeändert, sondern anstatt der gewollten tritt eine Bewegung aus dem Eigenbesitz des Sensomotoriums (z. B. Hand an den Mund führen oder eine Gewohnheitsbewegung wie Jucken an der Nase usw.), also eine meist ganz andere Handlung ohne innere Verwandtschaft mit der geforderten Bewegung. Manchmal ist es ganz leicht die Art der Entgleisung richtig zu beurteilen, gelegentlich kann man aber dem Fehler seine Ursache nicht ansehen. Vielfach finden sich auch echt motorisch apraktische neben ideatorischen Symptomen. Bonhoeffer war daher seinerzeit der Ansicht, dass ideatorische Apraxie nur eine leichtere Form der motorischen vorstelle und in ähnlichem Sinne äusserte sich Heilbronner. Die Mehrzahl der Autoren ist aber anderer Meinung und auch Kleist kommt nach eingehender Besprechung dieser Frage zu dem Ergebnis, dass es sich um zwei voneinander qualitativ verschiedene Störungsmechanismen handle, wobei er aber ausdrücklich auf ihre nahe Verwandtschaft hinweist. Die meisten Autoren sind nun der Ansicht, dass die ideatorische Apraxie eine diffuse Intelligenzstörung sei, eine mangelhafte Fähigkeit der allgemeinen Aufmerksamkeit, an der Zielvorstellung festzuhalten. Dem gegenüber weist Kleist überzeugend nach, dass es sich nicht um eine diffuse, sondern um eine fest umschriebene, auf das Gebiet des Bewegungsentwurfs beschränkte, also lokalisierbare Aufmerksamkeitsstörung handle, wobei die Aufmerksamkeit in anderen Gebieten völlig intakt sein könne.

Ausser motorischer und ideatorischer unterscheidet man noch eine gliedkinetische Form der Apraxie. Sie zeichnet sich dadurch aus, dass

die Bewegungen ungeschickt sind, wie wenn sie zum ersten Male ausgeführt werden; Bewegungen, zu denen ein gewisses Geschick nötig ist, finden den Kranken ganz ratlos. Diese Apraxie verbindet sich oft mit Veränderungen des Bewegungsantriebes und mit Anomalien der Muskelspannung, meist besteht eine Armut an Bewegungen und ein Mangel an Dauer des Antriebs, so dass die Bewegung noch vor ihrem Ende erstickt. Gelegentlich tritt an Stelle dieser Akinese eine Hyperkinese, welche in einem Falle Kleist's bis zum Auftreten von Pseudospontانبewegungen führte, etwas Ähnliches beobachtete Goldstein; mit Vorliebe wurden von beiden Kranken Gewohnheitsbewegungen ausgeführt. Die Anomalien der Muskelspannung zeigen sich vorwiegend als hyper-tonische Störungen.

Ueber die Lokalisation der apraktischen Störungen sind die Ansichten noch vielfach geteilt. Schon die erste Frage, gibt es ein dem Broca'schen Sprachzentrum analoges Zentrum für die Bewegungen des übrigen Körpers, wird von den Autoren verschieden beantwortet. Hartmann, Goldstein, Kleist suchen die Notwendigkeit eines solchen Zentrums nachzuweisen. Kleist macht sogar durchaus glaubhaft nicht nur das Vorhandensein einer Zentralstelle für die Einzelhandlungen, z. B. Faustschliessen, Drohen usw., sondern er tritt auch für die Existenz eines Zentrums ein, in dem die richtige Aneinanderfügung von Einzelakten zu komplizierten Handlungen geleitet wird, er nennt es Zentrum für die Engramme der Handlungsfolge. Zerstörung dieses Gebietes soll ideatorische Apraxie nach sich ziehen.

Liepmann ist der Meinung, dass man die Störungen der motorischen Apraxie allein durch Abtrennung des Sensomotoriums von den assoziativen Verbindungen mit dem übrigen Gehirn erklären könne und lehnt deshalb das Vorhandensein eines Extremitäten-Broca ab.

Wenn man nun die Fragestellung etwas präziser fasst, etwa so, welche Hirnprovinzen müssen vernichtet sein, damit Apraxie entsteht, so gibt es auch hierauf noch keine einwandfreie Antwort. Zwar liegen eine Reihe von Sektionsbefunden vor, welche dafür sprechen, dass eine Läsion in der Gegend des linken Gyrus supramarginalis doppelseitige Apraxie zur Folge hat, es sind aber auch Fälle von Zerstörung jenes Gebiets beschrieben worden, die nicht die klinischen Erscheinungen von Apraxie gezeigt hatten¹⁾. Dem gegenüber kann als feststehend gelten, dass eine Durchtrennung des mittleren Balkenabschnittes bei Rechts-händern Apraxie der linken Hand zur Folge hat. Ferner kann als ziemlich gesichert angenommen werden, dass die symmetrisch tätigen

1) Z. B. der Fall Schaffer's zitiert nach Kleist.

Augen-, Kopf-, Gesichts-, Zungen-, Schlundmuskeln eine apraktische Störung erleiden, wenn entweder ihr rechts gelegenes oder das linksseitige Zentrum zerstört ist, oder wenn ihre Balkenverbindung unterbrochen worden ist. Die alte Anschauung, dass sich diese Zentren gegenseitig bei einseitigem Ausfall ersetzen würden, war also nicht ganz richtig. Ueber die Rumpfmuskeln ist nur bekannt, dass ihre zur Erhaltung des Gleichgewichts nötige richtige Zusammenarbeit durch Balkenläsion eine Schädigung erfahren kann.

Da die meisten Autoren die ideatorische Apraxie für eine allgemeine Intelligenzstörung halten, so nehmen sie als ihr anatomisches Substrat eine diffuse Schädigung der ganzen Hirnrinde an. Kleist hält sie dagegen für eine durchaus umschriebene Erscheinung und bezeichnet als ihren Sitz ein Gebiet, welches den linken Scheitellappen und die angrenzenden Teile des Hinterhauptlappens umfasst. Liepmann steht zwischen diesen beiden Extremen (9d. S. 80), er sagt, sie wird durch eine diffuse Schädigung des Gehirns bedingt, besonders aber durch Läsion links im Uebergang vom Scheitel zum Hinterhauptlappen, mehr im letzteren gelegen.

Krankheitsgeschichte.

Ein 58jähriger, nach Angabe der Angehörigen sonst gesunder Rechtsanwalt, Vater von 8 gesunden Kinder, erkrankte etwa ein und ein halbes Jahr vor Beginn des jetzigen Leidens plötzlich mit heftigen Kopfschmerzen, mehrfachem Erbrechen, Stuhlverstopfung und Benommenheit, welche in einen dreitägigen Schlafzustand überging. Diese bedrohlichen Erscheinungen dauerten aber nur wenige Tage, sodass der Kranke bereits eine Woche nach Beginn seines Leidens den Beruf wieder aufnahm. Er schien sich ganz wohl zu fühlen und blieb wie früher tätig. Die Ehefrau gab jedoch an, ihr Mann habe seitdem den linken Arm nicht so geschickt gebraucht, es sei ihr auch so vorgekommen, als ob er in seinen Entschlüssen nicht mehr so sicher sei, und als ob ihm geistige Arbeit schwer fiel. Doch blieb er rüstig und konnte im Sommer 1911 während einer Tiroler Reise anscheinend mit Freude und ohne Beschwerden weite Fusstouren unternehmen. Kurz nach dieser Reise bildete sich im Verlauf von wenigen Tagen eine im rechten Bein beginnende und von hier auf den rechten Arm übergehende Lähmung aus, mit deren Entstehen parallel sich eine zunehmende Wortstummheit und eine Trübung des Bewusstseins entwickelte. Ende Oktober, am 4. Krankheitstage, wurde der Kranke in die Heilanstalt von Dr. Ho eniger aufgenommen, wo ich folgenden Befund erhoben habe. Der Körper des Kranken befindet sich in passiver Rückenlage, Kopf und Blick sind nach links gewendet, die Augenlider werden halb geschlossen; das Gesicht ist kongestioniert; die Pupillen erscheinen gleich weit, auf Lichteinfall reagieren sie gut; das Bewusstsein ist stark getrübt; auf Anrufen erfolgt keine Reaktion. Die Atmung ist gleichmässig ruhig, der Puls 88 in der Minute, Temp. 37,1. Lungen:

o. B. Herz: 2. Aortenton accentuiert. Leib weich. Das rechte Bein und der rechte Arm liegen unbewegt und fallen, wenn man sie erhoben hat, kraftlos nieder; ihre Gelenke sind schlaff. Der rechte Unterschenkel ist erheblich ödematös geschwollen. Die Sehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, rechts weniger als links. Der linke Arm und das linke Bein sind in fortwährender Unruhe. Das Bein wird langsam an den Rumpf angezogen und wieder ausgestreckt. Die linke Hand ist in einem fort beschäftigt, sie führt aber nur zwei verschiedene Handlungen aus: entweder sie erfasst die Bettdecke in der Höhe des Leibes und zieht sie in der Richtung nach der rechten Schulter oder sie gleitet langsam über den Scheitel und streicht das Haar zurück. Diese Bewegung soll der Kranke in gesunden Tagen beim Nachdenken oft ausgeführt haben. Legt man irgend einen Gegenstand in die rechte oder linke Hand, so greift die Hand zu. Hält man einen Löffel mit Speise oder einen Hammerstiel an die Lippen, so öffnet sich manchmal der Mund und man kann den Kranken füttern. Der Schluckakt schliesst sich mitunter an, wenn man den Bissen in den Mund geschoben hat, meist kann man das Herunterschlucken dadurch bewirken, dass man von neuem einen Gegenstand an die Lippen führt. Ob man eine Aufforderung dazu ergehen lässt oder nicht, hat keinen Einfluss auf das Eintreten oder den Verlauf des Schluckens. Urin und Stuhl bleiben in den ersten Tagen angehalten. Die Blutuntersuchung nach Wassermann ergab zunächst ein positives Resultat, bei einer späteren Wiederholung fiel sie negativ aus. Eine zur Klärung der Sachlage vorgeschlagene Lumbalpunktion wurde von den Angehörigen abgelehnt. Der Kranke erhielt Jodkali in der üblichen Menge und in Abständen von 8 Tagen zweimal eine intramuskuläre Injektion von Salizylquecksilber. Als er danach sehr unruhig wurde, wünschten die Angehörigen, dass das Medikament ausgesetzt würde.

Der Zustand blieb zunächst etwa 2 Wochen lang ziemlich unverändert. Dann besserte sich allmählich das Befinden, um im Verlauf von 5 Wochen seinen besten Stand zu erreichen. Der Befund in jener besten Periode war folgender: Der Körper liegt in passiver Rückenlage, nur sehr selten bemerkte man den Ansatz zum Aufrichten, der Kopf wurde dann gehoben, die linke Hand suchte den Rumpf hoch zu stützen; der Versuch wurde meist kurz nach seinem Beginn abgebrochen, gelegentlich wurde ein derartiges Aufrichten auch auf Geheiss in Angriff genommen. Kopf und Blick sind mit Vorliebe nach links gewendet, häufig sind beide aber auch geradeaus gerichtet; der Lidschlag ist selten. Die Temperatur ist normal; der Puls bewegt sich zwischen 80 und 94 in der Minute, er ist voll und kräftig, regelmässig. Der Blutdruck misst 230 mm. Die Atmung ist meist ruhig, gleichmässig, im Schlaf wird sie häufig unregelmässig, mitunter zeigt sie ausgesprochenen Cheyne-Stokes'schen Typus. Die Gelenke der Extremitäten und die Wirbelsäule lassen bei passiven Bewegungen einen erheblichen, ziemlich gleichmässigen Widerstand erkennen, besonders auffallend ist die Steifheit des Rumpfes beim Umbetten und die passive Unbeweglichkeit des linken Arms, je mehr man versucht ihn zu beugen oder zu strecken, um so stärker spannen sich die Antagonisten an. Die Sehnenreflexe sind gesteigert, rechts mehr als links. Das Babinski'sche und Oppenheim-

sche Phänomen sind rechts sehr ausgesprochen vorhanden. Die Sensibilität ist für Nadelstiche intakt, für alle anderen Qualitäten nicht zu prüfen. Auf Nadelstiche wird das Gesicht schmerzlich verzogen, und es hat den Anschein, als ob die Schmerzempfindung nirgend wo am Körper besonders beeinträchtigt ist. Auch das Gefühl für kalt scheint erhalten zu sein, beim Umbetten tritt Gänsehaut auf und der Körper gerät in lebhaftes Zittern, welches mit grobem Schütteln im linken Arm zuerst auftritt und sich dann über die linke Schulter auf den ganzen Körper fortsetzt. Das Bewusstsein ist nur für kurze Stunden am Tage klar, die meiste Zeit über befindet sich der Kranke in einem Zustand unruhigen Halbschlafes. Die klaren Zeiten fallen meist um dieselben Tagesstunden, so ist die Zeit morgens zwischen 8—10 und nachmittags von 3—5 gut. In der guten Zeit ist der Gesichtsausdruck freundlich, meist sogar von einer ganz behaglichen Zufriedenheit, besonders, wenn die Angehörigen zu Besuch sind und sich mit ihm unterhalten; der Kranke macht dann den Eindruck, als ob er ganz gut aufmerkte, und sein Interesse erscheint durchaus lebhaft. Wenn sich keiner um ihn kümmert, ist sein Blick in die Ferne gerichtet und es besteht dann eine grosse Neigung zum Schlaf. Der Stuhl wird unwillkürlich entleert. Der Urin wird lange angehalten, manchmal 24 Stunden hindurch, im allgemeinen wird er aber ziemlich regelmässig zur Zeit des Mittagessens entleert; während der Kranke sonst die Bettflasche nicht duldet, lässt er sie während des Essens liegen und es gelingt so, ihn ganz gut sauber zu halten.

Motilität: Abgesehen von den Ansätzen zum Aufrichten fehlt jede Rumpfbewegung. Der Kranke kann nicht stehen, nicht gehen, nicht sitzen, nicht einmal auf der Seite liegen, er fällt auf den Rücken zurück oder nach der Bauchseite zu. Als man ihn eines Tages nach der rechten Seite gedreht und in dieser Lage unterstützt hatte mit der Absicht die Ventilation der abhängigen Lungenteile zu verbessern, trat stärkere Unruhe und grössere Benommenheit ein, sodass man die Seitenlage nicht weiter anwenden konnte.

Augenbewegungen. Auf Geheiss erfolgt keine Bewegung; dem vorgehaltenen Finger wird nicht nachgeschaut, ein Licht wird nicht fixiert, Knippen mit dem Finger, der Ton eines angeschlagenen Glases lenken den Blick nicht auf sich. Regelmässig wendet sich aber der Kopf mit den Augen nach der Tür, sobald diese sich öffnet, und man glaubte zu bemerken, dass diese Blickwendung schneller erfolgt, in den Zeiten, in denen man seine Ehefrau zu Besuch erwartete. Häufig folgte der Blick einer sich im Zimmer bewegendem Person. Dabei wurde offenbar ebenfalls die Augenbewegung durch gleichzeitige Gefühle beeinflusst. Die Pflegerin wurde z. B. nur selten beachtet, der Sohn aber wurde kaum aus den Augen verloren. Ziemlich regelmässig wird der angeblickt, der sich gerade mit dem Kranken beschäftigte; regelmässig begleiten die Augen beim Füttern den hin- und hergehenden Löffel, nur wenn der Kranke gesättigt ist, sistieren diese Augenbewegungen, regelmässig wird auch der Gegenstand angeblickt, den man ihm in die Hand gibt.

Schnauben. Den Nasenschleim und die Borken vermochte der Kranke durch Schnauben nicht zu entfernen, obwohl sie ihn belästigten, was an dem gelegentlichen Rümpfen der Nase zu erkennen war und daran, dass die linke

Hand manchmal gegen die Nase wischte. Niesen erfolgte selten. Man musste den Naseninhalt mit Pinzette und Watte entfernen.

Essen. Wenn man einen mit Speise gefüllten Löffel oder irgend einen Gegenstand an die Lippen brachte, so öffneten sich die Lippen und der Mund. Zur Zeit der Mahlzeiten, besonders aber wenn es seine Lieblingsspeise gab, wurde der Mund leicht und schnell geöffnet, wenn er satt war oder die Speise nicht mochte, blieben die Lippen geschlossen, und es erfolgte sogar eine Abwehrbewegung des Kopfes und der linken Hand. Wenn man dann das Essen entfernt hatte und brachte wieder irgend einen Gegenstand an die Lippen, so wurden sie wieder ganz prompt geöffnet. Das Kauen geht am besten bei der Buttersemmel; Fleisch, Kartoffel werden nicht gekaut und werden deshalb in breiförmigem Zustand gereicht.

Das Verschlucken der Bissen geht ganz gut, wenn die Speise beliebt ist und wenn der Appetit rege, sehr langsam geht es gegen Schluss der Mahlzeit. Meist brachte es eine Erleichterung, wenn man einen neuen Bissen vor die Lippen führte, während noch der vorige auf der Zunge lag, gelegentlich nutzte aber auch dieser Kunstgriff nichts, und der letzte Bissen blieb manchmal stundenlang im Munde. Weil Suppe leicht Verschlucken macht, wurden ihm die Speisen fast nur breiförmig gegeben.

Rechte Hand. Sie ist der einzige Körperteil, der auf Geheiss einige Bewegungen ausführte, nämlich folgende: Handgeben, Handdrücken, Öffnen und Schliessen der Hand, an die Nase fassen, Ergreifen eines Gegenstandes, Halten des Bleistifts, Nachschreiben der vorgeschriebenen 1, 2, 3. Nachmachen der Drohbewegung gelingt nicht immer. Alle Bewegungen geschehen langsam, ungeschickt, gelegentlich kommt es statt der geforderten zu einer amorphen Bewegung, häufig tritt bald ein Haften an der gemachten Bewegung auf. Fehlreaktionen wurden nicht beobachtet. Spontan wird die Hand fast nie benutzt. Nur sehr selten sah man, dass sie die Bettdecke erfasste und etwas hochzog.

Linke Hand. Auf Geheiss geschieht keine Bewegung, auch nicht irgend ein merklicher Ansatz dazu. Spontan greift er nach dem Wasserglas und führt es, allerdings unter vielfachem Verschütten zum Munde; diese Handlung gelingt aber nur sehr selten, meist vermag er nur die Hand an dem Glas zu halten, während dies von jemand anderem geführt wird. Beim Füttern fasst die Hand an den Löffel und begleitet ihn hin und her, gibt man ihm ausserhalb der Mahlzeiten einen Löffel in die Hand, dann ergreift er ihn wohl, führt ihn aber nicht an den Mund. Nur sehr selten geschah es, dass er einen Gegenstand, den man ihm in die Hand gegeben hatte, zum Mund führte. Da seine linke Hand beim Füttern den Löffel vielfach verschüttete, so hielt man sie fest, die Hand liess sich das aber nicht gefallen, sondern wehrte sich, sodass sich ein Kampf entspann, der das Füttern ganz unmöglich macht, so liess man die Hand gewähren. Wenn man einen Bleistift zum Schreiben zwischen die Finger steckte, so hielt er ihn nicht fest, machte auch keine Schreibbewegungen über dem untergelegten Papier. Gab man ihm einen Brief, so erfasste er ihn, wie es gerade kam, und blickte darauf, doch war der Gesichtsausdruck derselbe, ob die Schrift aufrecht stand oder verkehrt. Was man ihm in die Hohlhand

legte, wurde umfasst; wollte man ihm den Gegenstand fortnehmen, so hielt ihn die Hand nur noch mehr fest. Aehnlich war es beim Umbetten, dabei konnte die linke Hand aus sich nicht die kleinste Hilfe leisten; hatte man sie aber um den Hals des Trägers gelegt, so hielt sie krampfhaft fest und umso fester, je mehr man sie loszumachen sich mühte. Die linke Hand ist viel beschäftigt, manchmal nestelt sie planlos an der Bettdecke, meist vollführt sie aber geordnete Handlungen; häufig geschehen die beiden oben beschriebenen Gewohnheitsbewegungen, das Hochziehen der Bettdecke, das über das Haar Streichen. In den klaren Zeiten treten diese Bewegungen zurück, dafür wird eine andere, nämlich Handreichen ausgeführt. Die Hand wird jedem gereicht, der an das Bett tritt, auch wenn er schon lange im Zimmer gewesen war und schon oft seine Hand gegeben hatte; auch wenn man an seinem Bett sitzt, wird einem öfters die Hand dargeboten. Dabei ist aber ein Unterschied nicht zu verkennen, die Hand wurde nämlich seinen lieben Angehörigen viel öfter gereicht und viel länger festgehalten als bei anderen. Die Pflegerin z. B. konnte lange neben ihm sitzen, ohne dass sie die Hand gereicht erhielt. Die Bewegung des Handreichens ist eigentümlich entstellt und wird immer in derselben Form ausgeführt. Der Oberarm bleibt auf der Unterlage liegen, der Unterarm wird etwa rechtwinklig dazu gebeugt, die Hand wird stark gestreckt und supiniert. Reicht man ihm nun die Hand, so hält er sie lange fest und gibt sie dann frei, um irgend eine seiner Gewohnheitsbewegungen zu machen. Will man sich aber vorher frei machen, dann schliesst sich die Hand ganz fest und umso fester, je mehr man sich anstrengt um loszukommen; meist lächelt der Kranke dazu, wie wenn er mit dem Festhalten einen schlechten Witz machen wollte. Wenn der Kranke sich selbst überlassen ist, werden von der linken Hand noch einige andere Bewegungen gemacht. Häufig greift sie nach den Genitalien, und wenn die Bettflasche liegt, nach dieser, fasst sie, zieht sie vor, führt sie vor die Augen, betrachtet sie einige Zeit und wirft sie dann seitwärts zum Bett hinaus, einige Male soll er die Flasche zum Trinken an den Mund gesetzt haben. Wenn die Bettflasche nicht liegt, dann zupft die Hand von der vorgelegten Watte und stopft sie in den Mund; wenn man ihn gewähren liess, soll er immer mehr nachgestopft haben.

Sprache. Die sprachlichen Aeusserungen waren so selten, dass die Ehefrau des Kranken, die täglich mehrere Stunden lang an seinem Bett sass, nie eine zusammenhängende Bemerkung zu hören bekam, obwohl sie zu ihren Besuchen nach Möglichkeit die Zeiten wählte, in denen der Kranke gewöhnlich klar war. Die vorliegende Sammlung ist fast nur nach den Angaben des Wartpersonals zustande gekommen. Zu jedem neu Eintretenden sagte er ziemlich regelmässig guten Tag oder guten Morgen, er kehrte sich dabei aber nicht an die Tageszeit. Den Arzt begrüsst er häufig mit Herr Doktor oder Herr Sanitätsrat. Vielfach beantwortete er Fragen mit ja oder nein. Die Auswahl zwischen diesen beiden wurde sicher nicht durch Ueberlegungen bestimmt, manchmal hatte ich den Eindruck, als ob eine heitere Gemütsstimmung öfter zu dem ja führte. Nur ein einziges Mal beantwortete er eine an ihn gerichtete Frage zutreffend, nämlich die nach seinem Geburtstag, er sagte mir ganz deutlich am 15. Dezem-

ber, sonst habe ich weder dieselbe, noch eine andere Frage beantwortet bekommen. Er nahm Suppe nie gern (vielleicht weil er sich leicht dabei verschluckte?); als er einmal die Suppe verweigerte, fragte ihn die Pflegerin, ob sie nicht schmecke, er soll verstimmt nein geantwortet haben, als sie weiter fragte, warum nicht, soll er gesagt haben, „sie ist zu salzig“ (was übrigens nicht zutreffend gewesen sei). Häufig sah man bei Fragen, die man an ihn richtete oder bei Bemerkungen, die man zu ihm gewendet tat, dass sich die Lippen bewegten, häufig von Flüstern begleitet, manchmal konnte man auch einige Worte mehr erraten als verstehen, denn sie waren schlecht artikuliert und verwaschen: man konnte doch aber aus dem, was man auffasste, entnehmen, dass der Kranke ziemlich wörtlich wiederholte, was man gesagt hatte, er wiederholt dieselben Worte bzw. Lippenbewegung stets in derselben kaum verständlichen Weise und wurde nicht deutlicher, wenn man ihn noch so sehr drängte, besser zu sprechen. Gelegentlich tat er spontan eine Aeusserung, so nannte er mehrmals seine Kinder mit ihrem richtigen Rufnamen. Als einmal eine von seinen Töchtern aus Hamburg zum Besuch gekommen war, hielt er ihre Hand lange fest und sagte zur Pflegerin gewendet, „da sehen Sie, wie lieb ich sie habe“. Einmal deutete er auf eine in der Stube zum Schmuck aufgestellte Gipsfigur mit den Worten, „was ist denn das für eine Figur?“; es schien so, als ob er dabei Furcht empfand; man hatte bemerkt, dass er an jenem Tage oft mit offenbar ängstlichem Ausdruck nach der Figur hingeblickt hatte. Als die Pflegerin einmal eine Vase zerbrochen hatte, sagte er: „Sie werden noch alles kaput machen und ich werde es leimen müssen“. Wiederholt soll er das Fortnehmen der Urinflasche mit den Worten begleitet haben, „wenn ich doch nicht kann“. Oefter versuchte ich ihn durch einen Scherz anzuregen, er lächelte meist, wie sonst auch, so dass man keinen Grund hatte, anzunehmen, er habe den Inhalt verstanden. Eines Tages forderte ich ihn auf, doch einmal einen Witz zu machen; nach kurzer Zeit sagte er: „Sie denken wohl, ich bin mit Frl. X. verlobt“. Frl. war eine Pflegerin, die ihn besonders liebevoll zu behandeln pflegte, und die gerade sehr schön mit ihm tat, ihn streichelte. Es schien mir zweifelhaft, ob der Kranke die Aufforderung zum Witz machen aufgefasst hatte; ich hielt für wahrscheinlicher, dass er vielmehr zu seiner Aeusserung ganz spontan durch die Situation angeregt wurde. Nach einer mit ihm vorgenommenen ärztlichen Prüfung soll er gesagt haben „ich bin doch nicht verrückt“. Einmal tat er eine Aeusserung, aus der hervorging, dass er glaubte, in Hamburg zu sein, ein andermal im Harz. Vorgelegte Gegenstände benennt er nie. Die Angehörigen scheuten sich nicht laut vor ihm über seine schreckliche Krankheit zu reden und was daraus werden sollte; man hatte keine Anzeichen dafür, dass der Kranke solche Bemerkungen auch nur annähernd verstand.

Gemütsbewegungen. Der Kranke wird leicht ungehalten, so durch ärztliche Untersuchungen, durch Umbetten, durch nicht zusagendes Essen. Stärkere Verstimmung haben einen sichtlich ungünstigen Einfluss auf das Befinden, der Schlaf wird unruhig, die klaren Zeiten kürzen sich ab, der Appetit lässt nach. Solche Verschlechterung trat für Tage ein, als man zum Weihnachtsfest einen Lichterbaum in sein Zimmer gestellt und alle Familienmitglie-

der zum Besuch zugelassen hatte und ein ander Mal, als man einen Notar hatte kommen lassen, der über sein Testament verhandeln sollte. Da man sonst um sein Wohlbefinden sehr bemüht war, so war seine Stimmung im allgemeinen eine zufriedene und jeder hatte den Eindruck, dass er für sein schweres Leiden kein Gefühl und keine Einsicht besass.

Weiterer Verlauf. Nachdem das Leiden etwa 3 Monate gedauert hatte, trat eine ziemlich schnell fortschreitende Verschlechterung ein, welche in wenigen Wochen durch eine hinzutretende Pneumonie zum Exitus führte. Der körperliche Befund änderte sich sonst nur im Blutdruck, der von 230 auf 170 herabsank, und im Puls, der langsam an Frequenz zunahm. Während der Pneumonie war der Husten schwach und förderte nie Sputum, gegen Ende des Leidens wurden die Hustenstösse noch schwächer. Der Schlaf wurde steigend mehr unruhig, dafür verkürzten sich die klaren Zeiten. Das Lächeln machte einer maskenartigen Starre Platz. Die Sprache verriet zunächst eine grössere Neigung zu echolalischem Nachsprechen, das zunächst vielleicht etwas mehr verständlich war, dann aber vielfach paraphrasische Beimischungen bekam und sich schliesslich auf bibibi beschränkte. Das Schlucken wurde immer schlechter und auch breiförmige Speisen gerieten zum Schluss häufig in die Luftröhre. Gelegentlich kamen immer noch klare Zeiten, in denen er noch häufiger als früher die Hand reichte. Er tat es in der oben geschilderten Art mit der Abweichung, dass er die Hand nicht festhielt, sondern im Augenblick, nachdem er sie erfasst hatte, fortsties, um sie gleich darauf wieder zu ergreifen, dann wieder fortzustossen und so weiter viele Male hintereinander die Handlungen des Bettdeckehochziehens und über das Haarfahren dauerten unverändert fort. Für einige Tage trat in der linken Schulter und im linken Arm eine Bewegungsunruhe auf, die ganz der gewöhnlichen Chorea glich. Die linke Hand, die sonst den Löffel beim Füttern begleitete, stiess ihn zum Schluss des Leidens fast stets fort und machte damit die Nahrungszufuhr fast unmöglich.

Sektionsergebnis. Das Schädeldach ist von mittlerer Dicke; die Dura ist damit fest verwachsen und muss mit dem Schädeldach zusammen entfernt werden. Die Piaoberfläche ist an der Konvexität sowohl rechts als links mit der Dura innig zusammenhängend, so dass die Abnahme des Schädeldaches erst erfolgen kann, nachdem diese Verbindung manuell gelöst war. Mässiger Hydrocephalus externus. In der Wand der Art. vertebral., basilar. und deren Aesten vielfache Verkalkungen. Die Art. carotid. klaffen beide und sind starrwandig. Die Pia der Konvexität ist sowohl in der rechten als in der linken Hemisphäre verändert, am meisten in den mittleren Teilen und nach der Mantelkante hin, rechts ist sie getrübt und verdickt, links ist sie gespannt, verdickt und ihren Maschen mit Flüssigkeit angefüllt, so dass eine Zeichnung der Gyri und Sulci nicht mehr zu erkennen ist. Die grossen Venenstämmen liegen an der Oberfläche und ziehen gradlinig über die Konvexität nach der Fossa Sylvii. Die Piaveränderung beginnt 1 Querfinger hinter dem Stirnpol und erstreckt sich nach hinten bis zur Grenze des Hinterhauptlappens, nach seitlich bis in die Sylvii'sche Spalte, am meisten verändert erscheint die Gegend der Zentralwindungen. Die linke Hemisphäre fühlt sich im ganzen schlaffer an als die rechte.

Das Gehirn wurde unzerteilt in Formalin gelegt und, nachdem es einige Zeit darin gehärtet worden war, in fünf Frontalschnitte zerlegt. Auf diesen Durchschnitten waren folgende Veränderungen zu bemerken:

In der rechten Hemisphäre sind Rinde, Mark und die grossen Ganglien in ihrer gewöhnlichen Zeichnung unversehrt erhalten.

Die linke Hemisphäre ist im ganzen etwas zusammengesunken, sie ist von einem gelblichbräunlichen Erweichungsherd durchsetzt, dervorn das Gebiet des hinteren Teils der zweiten Stirnwindung einnimmt, hier sind die Rinde und daran angrenzenden Teile des Markes befallen, die tiefen Marksichten sind frei, die Erweichung beschränkt sich aber nicht nur auf die zweite Stirnwindung, sondern greift etwas auch auf die erste und dritte über. In der Gegend des Zentralwindung erstreckt sich der Herd auch in die Tiefe, der linke Linsenkern ist fast völlig verschwunden, nur Teile vom Globus pallidus sind noch zu erkennen. Weiter hinten bleibt die Veränderung wieder mehr auf die Rinde und die unter der Rinde gelegenen Markteile beschränkt. In dieser Weise ist der Gyr. supramarginalis, der Gyr. angularis und das hintere Drittel der obersten Schläfenwindung verändert, auch die angrenzenden Teile der zweiten Schläfenwindung erscheinen verwaschen. Der Thalamus opticus, die innere Kapsel und die tiefer liegenden Ganglien sind in ihrem Bau nicht verändert, jedoch ist die Balkenstrahlung nicht nur in ihren mittleren Partien, sondern auch davor und dahinter, anscheinend in ihrer ganzen Ausdehnung mit in den Erweichungsherd hineingezogen.

Die Sektion des übrigen Körpers wurde von den Angehörigen nicht gestattet.

Ueberblick über die Art der Erkrankung und ihren Verlauf.

Schon ein und ein halbes Jahr vor der jetzigen Krankheit waren Gehirnerscheinungen (Kopfschmerz, Benommenheit, Erbrechen) aufgetreten und hatten ein leichtes Ungeschick in der linken Hand und eine Erschwerung des Denkens hinterlassen, also Erscheinungen, welche durch ihre Aehnlichkeit mit dem jetzigen Leiden dafür sprechen, dass bereits damals eine zwar leichte, aber bleibende Veränderung in demselben Gebiet entstanden war, das später die grossen Ausfälle erlitt. Die jetzt vorliegende Erkrankung folgte auf eine offenbar körperlich zu anstrengende Tiroler Reise. Die Gehirngefässe versagten ihren Dienst, etwa wie das Herz in der Rekonvaleszenz nach einer Infektionskrankheit erlahmt, nicht auf der Höhe der Kraftleistung, sondern erst in der darauf folgenden Ruhe. Infolge von Verschluss der linken Art. fossae Sylvii trat eine fortschreitende rechtsseitige Extremitätenlähmung ein, totale Rumpflähmung, doppelseitige Apraxie mit Beteiligung der Augen-, Mund-, Zungen-, Atemmuskeln, sensorische Sprachstörung. Die zunächst schnell erfolgende Ausbreitung der Krankheit kam bald zu einem gewissen Stillstand, an den sich aber nach Wochen ein weiterer Fortschritt der Erweichung anschloss. Die nun neu hinzutretenden klinischen Erschei-

nungen — motorische Sprachstörung, Sistieren der Mimik — wurden bezogen auf Vernichtung des Broca'schen Sprachzentrums und der benachbarten Teile, also auf eine Ausbreitung des Prozesses in der Richtung nach vorn. Ob zugleich auch weiter hinten neue Erweichungsherde zur Ausbildung kamen, lässt sich aus den klinischen Erscheinungen nicht angeben. Das flüchtige Auftreten von choreatischen Bewegungen im linken Arm und die stärkere Neigung zum Auftreten von Schütteltremor möchte für die Ausdehnung des Prozesses nach der Tiefe im Linsenkern sprechen.

Die Ursache für die arteriosklerotische Erweichung liess sich mit Sicherheit nicht ermitteln.

Man muss wegen des einmal positiven Ausfalls der Wassermannschen Reaktion an einen syphilitischen Prozess denken. Leider wurde eine Klärung durch entsprechende Untersuchung des Leichenmaterials versäumt.

Motilität: Rechter Arm. Der rechte Arm ist ziemlich stark paretisch, jedoch nicht gelähmt, er kann vielmehr einige Bewegungen ausführen, allerdings nur auf spezielle Aufforderung dazu, spontan wird er nicht bewegt, abgesehen von ganz seltenen Ansätzen zum Hochziehen der Bettdecke, sonst macht er ganz den Eindruck eines völlig gelähmten Gliedes, und es ist bemerkenswert, dass diese Bewegungslosigkeit nicht durch Lähmung, sondern durch Mangel an Bewegungsantrieb erzeugt ist. Seine Beweglichkeit auf Geheiss bildet nun nicht nur ein Zeichen dafür, dass seine Motilität noch vorhanden ist, sondern sie liefert überhaupt den Schlüssel zum Verständnis der vorliegenden Störung, denn nur dadurch — wie noch aus dem Folgenden ersichtlich werden wird — wissen wir, dass er einfachste Aufträge versteht und sie in Bewegung umsetzen kann. Der Kranke kann mit seiner rechten Hand nicht nur die einfachste Bewegung ausführen (z. B. Spreizen und Schliessen), er ist auch imstande, wenn man sie vorgemacht hat, einige kompliziertere Handlungen nachzumachen, zu drohen und sogar die Ziffern 1, 2, 3 nachzuschreiben. Wenn er dagegen die verhältnismässig einfachen Aufgaben, einen Gegenstand von der Bettdecke aufzunehmen oder einen Gegenstand aus der Hand auf die Bettdecke zu legen, nicht befolgt, auch dann nicht, wenn man ihm die Handlung vorgemacht hat, so muss man daraus den Schluss ziehen, dass diese Unfähigkeit nicht auf einem mangelhaften Verständnis beruhen kann, sondern ein motorisches Nichtkönnen bedeutet. Alle Bewegungen verraten etwas Unbeholfenes, Plumpes; sie beschränken sich vielfach auf Ansätze, werden aber nicht zu Ende geführt. Vielfach treten an Stelle der gewünschten amorphe Bewegungen. Die Bewegungsstörung im rechten Arm besitzt

also alle Merkmale, welche als charakteristisch für die gliedkinetische Form der Apraxie bekannt sind.

Häufig kam es, nachdem die ärztliche Prüfung einige Zeit gedauert hatte, zum Haftenbleiben an der zuletzt ausgeführten Bewegung. Es ist dies eine ungewöhnliche Begleiterscheinung der motorischen Apraxie und dürfte in unserem Falle mit der grossen Ausdehnung des Krankheitsherdes in der linken Grosshirnhälfte, speziell in der Rinde der hinteren Partien, zusammenhängen. Bemerkenswert ist in dieser Hinsicht, dass das Haftenbleiben hier ein deutliches Ermüdungszeichen war, also mit mangelhafter Konzentrationsfähigkeit in Verbindung stand.

Linker Arm. Während der rechte Arm sich spontan nicht bewegt, wohl aber auf Geheiss, verhält sich der linke Arm entgegengesetzt, er wird auf Geheiss nicht in Aktion gesetzt, kann aber spontan einige Bewegungen ausführen. Die spontan auftretenden Bewegungen sind nun ausgezeichnet: 1. durch den bis zum Auftreten von Pseudospontanbewegung gesteigerten Bewegungsantrieb, 2. durch die geringe Anzahl der immer wiederkehrenden Bewegungen. Auch die spontan auftretenden Bewegungen werden auf Geheiss nicht ausgeführt, selbst wenn sie vorgemacht sind. Diese Unfähigkeit lässt sich durch mangelndes Verständnis nicht erklären, weil der rechte Arm für die ausreichende Beschaffenheit des Verständnisses beweisend ist. Der Bewegungsausfall gegenüber sprachlicher Aufforderung kann demnach nur darin gesucht werden, dass vom Wortsinnzentrum und vom Begriffsfeld her die nötigen Direktiven den Weg nach der rechten Hemisphäre versperren finden. Nun ist zwar die geringe Anzahl der von der rechten Hand ausgeführten Bewegungen eine bekannte Eigentümlichkeit der apraktischen Störung. Für die linke Hand liegen jedoch die Verhältnisse anders. Nach Liepmann's Erfahrungen (9c) besitzen die rechts Gelähmten, welche zugleich links apraktisch sind, einen ziemlich grossen Schatz von Bewegungen ihrer linken Hand. In diesen Fällen handelte es sich um eine Störung in der linken Hand, die durch Abtrennung des rechten vom linken Sensomotorium erklärt wurden, und in den zur Sektion gekommenen Fällen fand sich eine Zerstörung der mittleren Partien der Balkenstrahlung. Viel weiter gehende Bewegungsstörung der linken Hand — natürlich bei Intaktheit der in Frage kommenden Teile der rechten Hemisphäre — beobachtete man bei völliger oder fast völliger Balkenunterbrechung. In der Hochgradigkeit der Ausfälle ähneln diese Fälle (von Hartmann, Goldstein) dem meinigen. Es scheint demnach so, als ob die Ausdehnung der Balkenerkrankung mit der Reduktion des Bewegungskomplexes der linken Hand in einer Beziehung zu einander ständen, denn in den Liepmann'schen Fällen, in

denen nur mittlere Anteile des Balkens beteiligt waren, ergaben sich Störungen, die wesentlich kleinere Ausdehnung aufwiesen als in den Fällen von völliger Balkenzerstörung, in denen bis auf einige wenige alle Bewegungen verloren gegangen waren. Man wird also daraus schliessen müssen, dass die rechte Hemisphäre, welche den Zusammenhang mit dem linken Sensomotorium verloren hat, ihre Leistungen nicht aus sich allein hervorbringt, sondern noch unterstützende Hilfen von vorn oder hinten aus der linken Hemisphäre bezieht. Erst wenn auch diese Hilfen nicht mehr gegeben werden, also bei völliger Balkenzerstörung, zeigt sich ihr selbständiges Können. Da ich nun den vorliegenden Fall für geeignet halte, um zur Lösung dieser Fragen beizutragen, so werde ich auf die Einzelheiten der Bewegungen der linken Hand eingehen und ihre Analyse in dieser Beziehung vornehmen.

Es lassen sich folgende Bewegungsgruppen unterscheiden: 1. Gewohnheitsbewegungen (über das Haar streichen, Bettdecke hochziehen, Genitalien greifen), 2. Ausdrucksbewegungen (Handreichen, Abwehrbewegung), 3. Kurzschlussbewegungen im Liepmann'schen Sinne (Handschluss bei Berührung der Hohlhand, Hand an den Mund führen, wenn ein Gegenstand ergriffen ist), 4. Objekthandlungen (Watte abrupfen, Bettflasche fortwerfen). Bis auf Nummer 4 gelten alle diese Gruppen als Eigenbesitz des Sensomotoriums. Gewohnheitsbewegungen werden vielfach in den Krankengeschichten als Eigenbesitz des Sensomotoriums neben anderen Eigenleistungen erwähnt in Fällen, in denen alle anderen Bewegungen ausgefallen waren, so dass ihre Entstehung allein im Sensomotorium ohne Hilfe anderer Zentren als bewiesen gelten kann, und auch in unserem Fall lässt sich eine andere Erklärung für ihre Entstehung nicht auffinden. Ueber die Stellung, welche man der Handlung des Bettdeckehochziehens zuweisen soll, kann man vielleicht im Zweifel sein. Es ist nicht gut denkbar, dass das Gefühl von Kälte in der rechten Schulter jedesmal die Bewegung auslöst, denn die Bewegung geschieht auch dann, wenn man die Schulter warm eingewickelt hat. Ein anderer Anreiz von irgend einem sensiblen Zentrum, vom optischen, akustischen, kinästhetischen, lässt sich aber nicht finden. In dieser Beziehung würde also diese Handlung den Gewohnheitsbewegungen, die ja allein infolge des gesteigerten Antriebes ohne besondere sensible Mithilfen entstehen, gleichen. Selbst wenn man sie nun aber davon abtrennen wollte, bliebe ihre Entstehung immer beschränkt auf das Sensomotorium allein und sie könnte nur als eine seiner Eigenleistungen aufgefasst werden. Anders verhält es sich mit den Ausdrucksbewegungen. Das Handreichen z. B. geschieht nicht durch den gesteigerten Antrieb allein, es gehört auch immer eine Person dazu,

welcher die Hand gereicht wird. Wegen der häufigen Wiederholung dieser Handlung gegen eine längere Zeit am Krankenbett sitzende Person möchte man denken, dass es sich in solchem Fall um eine sinnlose Iterativerscheinung handle. Dies trifft nun sicher in vollem Umfang nicht zu, es ist vielmehr ganz auffallend, welchen grossen Unterschied der Kranke zwischen verschiedenen Personen macht. Die Wärterin z. B. kann den ganzen Vormittag am Bett sitzen und erhält nur gelegentlich einmal die Hand. Die Ehefrau dagegen wird sehr oft durch das Darreichen der Hand ausgezeichnet. Wenn sich auch für jede einzelne Handlung ein Beweggrund ausser dem Antrieb nicht finden lässt, so kann man doch nicht übersehen, dass die häufige Wiederholung durch das Gefühl von Sympathie erzeugt wird und die Anwesenheit eines geliebten Angehörigen verlangt. Offenbar gehört also zu dieser Handlung die Fähigkeit zur Erkennung der Situation, also ein kompliziertes Gewebe von Assoziationen, welches sicher nicht allein im rechten Sensomotorium, auch nicht allein in der rechten Grosshirnhälfte entsteht, sondern für welche die linke Hemisphäre notwendig ist. Eine höchst eigentümliche Veränderung erfuhr das Handreichen gegen das Ende des Leidens, um dieselbe Zeit, als die choreatische Unruhe in der linken Schulter auftrat. Die Hand wurde zwar wie vorher gereicht, sie hielt aber nun die Hand des Besuchers nicht fest, sondern stiess sie von sich, um gleich wieder nach ihr zu fassen und sie dann wieder fortzustossen. Die Handlung oszillierte also zwischen zwei Extremen, zwischen der Ausdrucksbewegung für die Sympathie und dem diametralen Gegenteil davon. Der Beginn der Handlung wurde wie früher durch die Situation bedingt, den weiteren Verlauf wird man wohl kaum als der Situation angemessen auffassen können; man wird in ihm vielmehr einen an die Handlung sich anschliessenden mechanischen Vorgang sehen, hervorgerufen durch eine Störung im System der Automatismen. Und daraus ergibt sich von selbst, dass der Grund für diese Erscheinung nicht im rechten Sensomotorium gelegen sein kann, sondern da gesucht werden muss, wo die Automatismen ihre Ursprungsstätte haben, wo die choreatische Unruhe und der Schütteltremor entstanden sind. Ganz anders sind aber die Abwehrbewegungen zu beurteilen, welche die linke Hand gelegentlich beim Füttern ausführt. Für sie lassen sich ähnliche Ueberlegungen anstellen wie für das gewöhnliche Handreichen. Diese Abwehrbewegung hat ihren Grund in der Abneigung des Kranken gegen eine Speise oder in seiner Sättigung, also in psychologischen Beweggründen, deren natürliche Folge die Handlung ist. Für ihre Entstehung ist also ebenso wie für das Handreichen ein kompliziertes Gewebe verschiedener Assoziationen not-

wendig und es genügt nicht die Annahme einfacher Reflexvorgänge im Sensomotorium. Beim gewöhnlichen Handschluss liegen die Dinge so einfach, wie möglich. Jede Berührung der Hohlhand führt zu dem prompten Reflex des Handschlusses; und dieser ist eine typische Eigenleistung des rechten Sensomotoriums. Die andere Kurzschlussreaktion, Hand zum Munde führen, tritt in zwei Variationen auf, entweder sie geschieht mit irgend einem Gegenstand, der in die Hand kommt, und erscheint dann ziemlich zwecklos oder sogar zweckwidrig, wie das Watte in den Mund Stopfen. Die andere Art besteht in der Begleitung des Löffels beim Füttern. Vom Standpunkt des Kranken ist diese Handlung durchaus zweckgemäss, was sich auch darin zeigt, dass nach erfolgter Sättigung die Bewegung aufhört bzw. sich in eine Abwehrbewegung umwandelt, und dass die Abwehrbewegung sofort an Stelle der helfenden Mitbewegung tritt, wenn die Speise nicht beliebt ist. Man sieht daraus, dass Kurzschlusshandlung, gewohnheitsmässige Mitbewegung und Ausdrucksbewegung in naher Verwandtschaft zu einander stehen. Die Unterschiede in ihrem Charakter werden aber offenbar gebildet durch Erregungsvorgänge, welche nicht im Sensomotorium selbst, sondern in anderen Gehirnteilen entstehen, so die gewohnheitsmässige Mitbewegung durch Hunger, durch den Anblick der Speise und die Erinnerung daran, dass er sie gern mag. Von den Objekthandlungen, die zur Besprechung noch übrig bleiben, ist die einfachste das Abrupfen der Watte von der Unterlage. Sie setzt sich zusammen aus: 1. der Gewohnheitsbewegung; nach den Genitalien greifen, 2. aus dem sensiblen Reiz, den die dort vorgelegte Watte auf die tastenden Finger ausübt, 3. aus der infolge des Reizes auftretenden Kurzschlusshandlung des Handschlusses, 4. aus dem Hand zum Mund Führen. Die Zweckmässigkeit, mit welcher die Teilakte zu einem ganzen mit einander verknüpft werden, erfolgt ganz natürlich durch den fortwirkenden Antrieb in Verbindung mit neuen sensiblen Reizen und den dadurch neu erzeugten Kurzschlusshandlungen. Sowohl die Teilakte als die ganze Handlung sind also ohne Hilfe eines anderen Gehirnzentrums allein vom Sensomotorium der linken Hand zu leisten. Das Gleiche gilt für das Fortnehmen der Bettflasche und Ansetzen zum Trinken. Anders möchte ich dagegen das Fortnehmen der Bettflasche, ihr vor die Augen Führen und Fortwerfen auffassen. Die Handlung enthält ein Urteil, welches das Erkennen der Flasche und daran geknüpfte Ueberlegung bekundet, diese Auffassung von der Handlung wird durch die gelegentlich von dem Kranken hinzugefügte Bemerkung „wenn ich doch nicht kann“ ausser Zweifel gesetzt. Man darf deshalb diese Handlung nicht als eine Eigenleistung des rechten Sensomotoriums auffassen, sondern

muss die Beihilfe noch anderer Hirnteile als notwendige Vorbedingung für ihr Zustandekommen anerkennen.

Das Resultat dieser Betrachtungen ist nun das: ein Teil der von der linken Hand ausgeführten Bewegungen entsteht sicher nur im rechten Sensomotorium (Gewohnheitsbewegung, Kurzschlusshandlung, die einfachen Objekthandlungen), ein anderer Teil aber setzt sich zusammen aus Leistungen des Sensomotoriums und Beihilfen aus anderen Gehirnteilen. Für den Ort, aus dem die Beihilfen stammen können, gibt es nur die beiden Möglichkeiten: entweder aus der rechten oder aus der linken Hemisphäre. Wenn die rechte die Urheberin wäre, so fragt man sich, da sie in ihren Teilen intakt ist, warum beschränkt sie sich auf diese wenigen Handlungen, warum verfügt sie z. B. nicht über mehr Ausdrucksbewegungen, warum nicht über mehr einfache Objekthandlungen. Aber auch noch aus anderen Gründen kann man annehmen, dass die rechte Hemisphäre nicht in Frage kommt. Zu den Handlungen waren Ueberlegungen nötig, es war die Beurteilung der Situation notwendig, Leistungen, die man nach den Erfahrungen von Liepmann der rechten Hemisphäre nicht zutrauen wird. Vor allem aber, wie soll man denn die sprachlichen Begleitbemerkungen verstehen. So spricht also alles für die Mitwirkung der linken Hemisphäre und wir können der rechten Hemisphäre in unserem Falle nur eine ganz inferiore Rolle zuerkennen, sie besitzt nur Gewohnheitsbewegungen, Kurzschlussreaktionen einfachster Art, einfachste Objekthandlungen. Wichtig scheint mir eine Bemerkung Goldstein's, dessen Kranke im Anfang ihres Leidens ganz ähnliche Erscheinungen geboten hatten, wie mein Kranker; er sagt, dass seine Kranken im Laufe der Zeit eine ganze Menge von Hantierungen erlernt. Es geht daraus hervor, dass die rechte Hemisphäre durch Uebung ihre Qualität verbessern kann, eine nicht nur für die Behandlung sondern auch für die Beurteilung individueller Verschiedenheiten wichtige Kenntnis.

Wie bei den linksseitig Apraktischen der rechts Gelähmten Liepmann's ist auch die Geschicklichkeit unseres Kranken gestört, nur die Gewohnheitsbewegungen und die eigentlichen Kurzschlussbewegungen gehen gut. Ich halte es daher für erlaubt, schon aus der verschiedenen Geschicklichkeit, mit der eine Handlung sich abwickelt, auf das Fehlen oder Vorhandensein von linksseitigen Hilfen zu schliessen. Bewegungen, welche die linke Hand trotz sonstiger Apraxie gut ausführt, sind Eigenbewegungen des rechten Sensomotoriums, solche, die plump geschehen, beziehen sensible Hilfen von links, ihre Plumpheit ist aber die Folge von Verlust der motorischen linksseitigen Sukkurse.

Neben dem Ausfall an Bewegungskomplexen ist der bis zum Auftreten von Pseudospontanbewegungen gesteigerte Bewegungsantrieb das

am meisten hervorstechende Symptom der linksseitigen Motilitätsstörung. Mit der Trennung der rechten von der linken Hemisphäre lässt sich diese Erscheinung nicht erklären; in den dem unsrigen ähnlichen Fällen von Hartmann, Goldstein war der Bewegungsantrieb vermindert; auch Kleist nimmt an, dass eine Unterbrechung des Balkens in seinen vorderen Teilen den Antrieb in der linken Hand herabsetzt, und dass Herde in bestimmten Teilen des linken Stirnhirns den Antrieb für beide Körperhälften schädigen. Weder der Stirnhirnherd noch die Schädigung von Balkenfasern kann also das Auftreten von Pseudospontanbewegung erklären. Auch die weiter rückwärts gelegenen Erweichungen im Zentrallappen und im Scheitellappen und Schläfelappen kommen nicht in Frage. Es bleibt demnach nur die Zerstörung des linken Linsenkerns übrig. Forster hat einen Balkentumor mit teilweiser Vernichtung des Linsenkerns beobachtet, indem er die klinischen Erscheinungen automatisch gesteigerter Gewohnheitsbewegungen auf die Linsenkernläsion bezog. Ausser diesem Analogiefalle sprechen noch andere Erscheinungen für die ursächliche Bedeutung des Linsenkerns auch in unserem Falle, nämlich der Schütteltremor und die choreatischen Bewegungen. Ein Kranker van Vleuten's, der in mancher Beziehung unserem Fall ähnlich war, hatte das Schütteln in einem sehr ausgesprochenen Mass. Es handelte sich um einen Balkentumor, der sich in dem linken Seitenventrikel entwickelt hatte. Zunächst bestand Zittern im rechten Arm, dann trat eine Lähmung im rechten Arm ein, und damit sistierte das Zittern, stellte sich aber im linken Arm ein. Ich möchte nun annehmen, dass der Tumor durch Druck zunächst einen Reiz auf den linken Thalamus opticus ausübend die Zitterbewegungen im rechten Arm verursachte. Als später durch den wachsenden Druck des Tumors der Thalamus und die benachbarten Teile der inneren Kapsel in ihrer Ernährung und Funktion geschädigt waren, resultiert eine Lähmung des rechten Arms und Aufhören des Zitterns, um dann gewissermassen sympathisch nach Ausfall des linken Thalamus durch überkompensierte Erregung im rechten Thalamus auf den andern Arm überzuspringen. Zunächst ist ja befremdend, dass dieselbe Bewegungsstörung, die in v. Vleuten's Fall auf eine Thalamuserkrankung zurückzuführen war, in unserem Falle durch eine Läsion im Linsenkern hervorgerufen werden soll. Dieser Widerspruch ist gewiss nur scheinbar vorhanden, und zum Beweise muss man daran erinnern, dass auch für das Auftreten choreatischer Bewegungen in einem Falle Linsenkernveränderungen, in anderen Thalamuserkrankungen, in wieder anderen Herde in den Bindearmen gefunden worden sind. Der Grund für diese Erscheinungen ist wohl darin zu suchen, dass die Stammganglien alle sich an der

Bildung der Automatismen beteiligen und jedes für ihre verschiedenen Formen (Pseudospontanbewegungen, Chorea, Zittern) getrennte Stationen besitzt. So würde sich also die dauernd vorhandene Neigung zu Pseudospontanbewegungen durch eine dauernde Zerstörung bestimmter Teile des linken Linsenkerns, das flüchtige Auftreten von Chorea durch Reiz auf andere Stationen desselben Ganglions erklären.

Während der rechte Arm nur eine geringe Erschwerung seiner passiven Beweglichkeit bemerken lässt, neigen die Muskeln des linken, sonst gut beweglichen Arms zu stark vermehrter tonischer Anspannung. Wenn man den Arm anfasst, um ihn passiv zu bewegen, so spannen sich die Muskeln, besonders die Antagonisten, und bieten einen ziemlich im selben Verhältnis zur angewandten Kraft wachsenden Widerstand. Dasselbe Phänomen erzeugt den tonischen Handschluss, der um so kräftiger ist, je mehr Kraft man anwendet, um ihn zu lösen. Dieselbe Erscheinung ist es ferner, wenn der Arm, den man dem Krankenwärter um den Hals gelegt hat, sich festhält und die dazu verwendete Kraft steigert, wenn man ihn entfernen will. Derartige Steigerungen des Muskeltonus sind vielfach bei Balkentumoren und Balkenerweichungen beobachtet worden (Zingerle, Steinert, Goldstein, Liepmann, Kroll, Forster usw.). Kleist erklärt diese einseitig in der linken Hand auftretende Erscheinung mit einer vom linken Stirnhirn kommenden, durch Balkenunterbrechung aber unterbundenen Tonusdämpfung; infolge des Fortfalls sollen die linksseitigen Extremitäten dem Einfluss tonischer Haltungsreflexe unterliegen.

Rumpfmuskeln. Die zur Erhaltung der statischen Bewegungen nötigen Rumpfmuskeln sind bis auf spärliche Ansätze zum Aufrichten ausgefallen. Die selten auftretenden und dann bald ersterbenden Versuche sprechen gegen eine völlige Lähmung der Rückenmuskeln. Durch den Mangel an Antrieb wird also ein Teil der Symptome bedingt werden, als alleinige Erklärung für die schwere Störung genügt es aber ebenso wenig wie der gesteigerte Muskeltonus, denn wie sollten diese imstande sein, die Unfähigkeit zum Stehen oder Sitzen zu erzeugen, wenn man dem Kranken passiv diese Stellung erteilt hat. Eine der vorliegenden Schädigung ähnliche Störung der Rumpfmuskeln ist wiederholt bei Balkenerkrankung beschrieben worden, seitdem Zingerle zuerst auf Rumpfataxie bei Balkentumoren aufmerksam gemacht hatte. Die beschriebenen Fälle unterscheiden sich in ihrer Schwere von einander, ohne dass etwa die Ausdehnung der Balkenerkrankung in Parallele sich befunden hatte. Liepmann's Regierungsrat z. B., der eine ziemlich vollständige Balkenzerstörung aufwies, war nur zu Anfang und am Ende seines Leidens in der Statik beeinträchtigt. Deshalb liegt es nahe für

die Fälle mit schwereren Störungen der Rumpfmuskulatur neben der Balkenaffektion noch andere Herde als Ursachen dafür zu suchen.

Goldstein's Kranker vermochte nicht zu stehen und konnte nur mit Rückenlehne sitzen, es fand sich bei der Sektion ausser der Balkenerweichung eine Zyste, welche die Gegend des rechten Gyrus cinguli vernichtet hatte. In v. Vleuten's Fall konnte der Kranke weder stehen noch sitzen, er war aber befähigt, sich auf die Seite zu drehen, der Tumor hatte den Balken und ausserdem anliegende Teile des linken Stirnlappens zerstört. Zingerle's Kranker war ausserstande, sich aufrecht zu erhalten, auch hier handelte es sich um einen Tumor, welcher die Stirnpartien mitlädiert hatte. In diesen Fällen würde also neben der Balkenerkrankung noch eine Affektion in den anliegenden Stirnhirnpartien, einmal rechts, andere Male links zur Erklärung für die erhebliche Rumpfmuskelschwäche herangezogen werden müssen. Da es sich aber in der Mehrzahl der Fälle um Tumoren mit unberechenbarer Ausdehnung der Nachbarschaftssymptome handelt, so lassen sich weitergehende Schlüsse nicht ziehen. Immerhin ist bemerkenswert, dass auch einige Autoren¹⁾ das Centrum für die Rumpfmuskeln in die Gegend der beschriebenen Stirnhirnpartien bzw. an den Fuss der rechten Stirnwindung verlegen. Auch in unserem Falle ist dies Gebiet jedenfalls in seinem oberflächlichen Teil von dem Herde nicht verschont geblieben, und die klinischen Erscheinungen sprechen sehr für den Ausfall des Rumpfmuskelzentrums. Auffallend bleibt allerdings, dass das rechts gelegene Centrum trotz seiner Existenz ausserstande ist, den Ausfall des linken Zentrums zu ersetzen, wenigstens für die rein automatische Leistung der Equilibrirung des Gleichgewichts nach passivem Aufsetzen oder auf die Seite Drehen. Zur Erklärung für diese Unfähigkeit möchte ich den Ausfall des linken Rumpfszentrums allein nicht für hinreichend halten, sondern bin der Meinung, dass ausserdem die Lösung der rechten Hemisphäre von fast allen linksseitigen Hilfen angeschuldigt werden muss. Und möchte zum Beweise dessen auf die analogen Störungen im Bereich der Essmuskeln bzw. der Augenmuskeln, die noch zu besprechen sein werden, hindeuten. Wir werden sehen, dass durch den Fortfall allein der linken Zentren die Funktion der zugehörigen Muskeln völlig ausfallen und nur da noch vor sich gehen, wo sensible Direktiven vom linken Grosshirn den Weg zu den rechtsseitigen Zentren finden können. Wir würden also die fast völlige Lähmung des Rumpfs mit dem Fortfall des linksseitigen Rumpfszentrums und der Unterbindung aller linksseitigen Verbindungen mit dem rechten Rumpfszentrum zu erklären haben. Nur

1) Munk, Horsley, Bruns usw. zit. nach Oppenheim. S. 637.

ein Bedenken bleibt noch bestehen; warum nämlich der rechtsseitig gesteigerte Bewegungsantrieb die Rumpfmuskeln so ganz verschont. Wir haben gesehen, dass der Antrieb allein wohl ausreicht, um Gewohnheitsbewegungen der linken Hand zu erzeugen, wie es aber für alle anderen Bewegungen noch der Hilfe wenigstens der kinästhetischen Zentren braucht; wir werden nun später zu zeigen haben, dass diese Hilfen für die symmetrisch arbeitenden Augen- und Essmuskeln offenbar nicht genügen. Die Rumpfmuskeln verhalten sich in dieser Beziehung also ganz diesen ähnlich.

Atemmuskeln. Die Atemmuskeln funktionieren in Bettlage im allgemeinen ohne merkliche Störung, nur im tiefen Schlaf wird die Atmung oft unregelmässig: Die Reflexhandlungen des Hustens und Niesens geschehen auffallend schwach. Die willkürliche Expektion des Schnaubens ist nicht möglich. Nicht fehlendes Empfinden für die mit Borken verstopfte Nase kann daran Schuld sein, wie man aus dem gelegentlich auftretenden aber ziemlich unwirksamen Niesen ersieht und aus dem Rümpfen der Nase und aus dem gelegentlichen Wischen der linken Hand gegen die Nase. (Man musste die Borken mit Pinzette und Watte aus der Nase entfernen). Es bestand also eine Unfähigkeit zum willkürlichen Schnauben, eine Apraxie der Atemmuskeln. Die Atemmuskeln verhalten sich also anders als die Rückenmuskeln, sie funktionieren auf die gewöhnlichen automatisch reflektorischen Reize leidlich, gestört ist nur ihre Abhängigkeit vom bewussten Willen: Die Lage des Atemzentrums wird in der Medulla oblongata angenommen und unser Fall bestätigt die Existenz eines automatisch tätigen Atemzentrums. Er lässt aber auch erkennen, dass mindestens für Schnauben eine willkürlich erregbare Station, also ein Grosshirnzentrum existieren muss und weiterhin noch, dass dies Zentrum unterstützende Impulse zur Verstärkung des reflektorischen Niesens und Hustens liefern muss, so dass diese erheblich an Effekt einbüßen, wenn die willkürlichen Hilfen ausfallen. Und das automatische Zentrum in der Medulla ist, wie es scheint, auch nicht ganz unabhängig von einem regulierenden Einfluss des Grosshirns, wie die Unregelmässigkeit im Schlaf vermuten lässt. Wir finden also Erscheinungen, welche auf die grosse Bedeutung des Atemzentrums im Grosshirn hinweisen, und von denen man in unserem Fall irgend eine Wirksamkeit nicht mehr wahrnehmen kann, so dass also daraus auf ihren völligen Ausfall geschlossen werden darf. Diese Zentren verhalten sich gleich denen für die Rumpfmuskeln, so dass die Annahme, dass beide im gleichen oder benachbarten Gebiet gelegen sind, nahe liegt.

Wasserlassen. Die Blase wird in Zeiten der Benommenheit unwillkürlich spontan entleert. In den klaren Zeiten erfolgt keine der-

artige unwillkürliche Entleerung, es fehlt aber auch die gewöhnliche willkürliche Entleerung. Es findet sich dafür ein neuer Modus der Blasenentleerung, der etwa in der Mitte zwischen den beiden andern gelegen ist. Die Blase wird ziemlich regelmässig während der Hauptmahlzeiten abgelassen. Das Wartepersonal hatte bald diese neue Gesetzmässigkeit bemerkt und schob zu den Mahlzeiten die Bettflasche unter. Auch der Kranke liess in seinem Benehmen erkennen, dass er den neuen Mechanismus in seiner Nützlichkeit schätzte; während er ausserhalb der Mahlzeit die Bettflasche fortnahm, liess er sie beim Essen liegen. Man hat dabei nicht den Eindruck, als ob er den Vorgang willkürlich irgendwie beeinflusst, doch kann man ihm auch nicht jede Anteilnahme dabei absprechen; jedenfalls bemerkte er den Vorgang und liess ihn gewähren, er bemerkte sicher die Unfähigkeit ausserhalb der Hauptmahlzeiten, denn er begleitete gelegentlich das Fortnehmen der Bettflasche mit den Worten: „wenn ich doch nicht kann.“ Das gewöhnliche Verhalten bei der willkürlichen Harnentleerung pflegt übrigens bei den meisten Menschen ein Akt zu sein, welcher dem Willen durchaus nicht stets mit derselben Zuverlässigkeit gehorcht, wie das Hantieren oder das Oeffnen des Mundes. Der Handelnde gehorcht vielmehr dem unwillkürlichen Drange, verhält sich also mehr wie ein Geschehenlassender. Die Nahrungsaufnahme führt zur Lösung des Blasenverschlusses. Da der Kranke nicht kaut und die Speisen mit der Zunge nicht im Munde hin und her bewegt, so kann von der Tätigkeit beim Essen nur das Schlucken die wirksamen Hilfen an die Auslösung der Blasenentleerung abgeben. Diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, weil das Schlucken sich ganz ähnlich wie das Wasserlassen aus einer willkürlichen und einer reflektorisch automatischen Komponente zusammensetzt. Die Beziehung zwischen den beiden sonst so entfernt von einander stattfindenden Akten ist zunächst befremdend, in unserem Falle aber doch so deutlich, dass ihre enge assoziative Verbindung daraus erschlossen werden darf. Für die Unfähigkeit zum Wasserlassen ausser den Mahlzeiten kann man an einen tonisch automatischen Verschluss des Blasenschliessmuskels denken analog dem Handschluss. Eine verhältnismässig grosse Anzahl von Krankengeschichten über Balkenzerstörung enthalten die Angabe von Incontinentia urinae, einem Symptom, welches sonst bei Grosshirnherden nur selten erwähnt wird. Goldstein berichtet über eine apraktische Inkontinenz, in v. Veulten's Falle handelte es sich nach der Beschreibung auch nicht um gewöhnliche Inkontinenz, sondern um eine Störung, die den apraktischen ähnlich ist. Zingerle, Kroll, Foerster beschreiben einfache Inkontinenz. Demnach liegt es nahe die Balkenunterbrechung für dies Sym-

ptom verantwortlich zu machen; und dass eine Lähmung der beiden Grosshirnzentren schon Unfähigkeit nach sich zieht, ist wohl bei diesem so leicht zu störenden Akt nicht verwunderlich. Die Annahme von Grosshirnzentren ist notwendig wegen der wesentlichen Beteiligung unseres Willens an dem Akt.

Augenbewegungen. Auf Geheiss werden keine Augenbewegungen ausgeführt, sodass eine völlige Unterbrechung zwischen Sprach- resp. Begriffsfeld und Augenmuskelzentren vorhanden sein muss. Einfache Fixationsbewegungen, die Kleist zu den Einzelleistungen der Augenmuskelzentren zählt, sind ebenfalls ausgefallen. Regelmässig wendet sich der Blick nach Dingen, die man in die linke Hand gelegt hat und ebenso nach dem hin- und hergehenden fütternden Löffel, es sind dies assoziierte Mitbewegungen, welche ich in die Gruppe der Gewohnheitsbewegungen rechne. An diesen Bewegungen ist eine verschiedene Lebhaftigkeit zu bemerken, je nachdem ein Gefühlsmoment zur Hilfe kommt oder nicht, gegen Schluss der Mahlzeit sistieren die Augenbewegungen, bei dem Kranken zusagenden Speisen „hängen“ die Augen an dem Löffel. Wenn man einen Brief in die linke Hand gelegt hat, wenden sich ihm die Augen mit grösserer Lebhaftigkeit zu, als wie wenn bei der ärztlichen Prüfung ein Schlüssel gegeben ist. Aehnlich verhält es sich mit dem Hinblicken nach der Tür, mit dem Nachblicken nach Personen, die sich im Zimmer bewegen. Morgens während des Reinmachens, wo die Tür häufig auf und zu geht, wird der Kopf und die Augen kaum in der Richtung dahin gewendet, zur Zeit, wo der Besuch der Ehefrau zu erwarten steht, erfolgt lebhaftes Hinblicken und Kopfwenden, sobald die Tür sich öffnet. Es geht daraus hervor, dass Gefühlsregungen eine lebhafte assoziative Hilfe für das Auftreten von Augenbewegungen leisten und dass sich in diesen Bewegungen ein Verständnis für die Situation nicht verkennen lässt, wir haben dieselben Bemerkungen oben bei Besprechung der Bewegungen der linken Hand gemacht und dazu ausgeführt, dass die Erscheinungen auf eine Beteiligung der linken Hemisphäre an dem Zustandekommen der Bewegung hinweisen.

Zur Erklärung der eigenartigen Ausfallserscheinungen liegen folgende bekannte Daten vor: 1. dass die Gegend des linken Gyrus angularis, bekanntlich Sitz des Augenmuskelzentrums, in seinen Bau so verändert ist, dass man ihm eine Funktion nicht zutrauen wird, 2. dass die Gegend des rechten Gyrus angularis intakt ist, 3. dass die Balkenfasern in der linken Grosshirnhälfte fast in ihrer ganzen Ausdehnung bis auf Reste im hintersten Abschnitt geschädigt sind. Wir sahen also, dass das rechte Augenmuskelzentrum allein nicht imstande ist Eigenleistungen zu

verrichten (Fixationsbewegungen). Nur gewohnheitsmässig erfolgende Mitbewegungen (nach der Tür blicken, hinter im Zimmer gehenden Menschen herschauen) geschehen ziemlich regelmässig. Für ihr Zustandekommen sind ausser Gesichtseindrücken noch Gehörserregungen wirksam. Für die der linken Hand assoziierten Mitbewegungen beim Essen und Erfassen eines Gegenstandes sind ausser dem Gesichtseindruck noch Haut- und Bewegungsempfindungen der linken Hand und eine ganze Reihe anderer Momente, wie sie durch die Situation gegeben sind, tätig. Ausserdem kommen noch vielfach Gemütsbewegungen hinzu, durch welche die Extensität der Blickbewegungen und die Häufigkeit ihrer Wiederkehr sehr deutlich beeinflusst werden. Für das Auftreten der Augenbewegungen sind also neben dem gesteigerten Antrieb eine ganze Reihe von Hilfen wirksam, welche nicht aus dem rechten Sensomotorium stammen, sondern welche durch ihre komplizierte Beschaffenheit auf die linke Grosshirnhemisphäre als den Ort ihrer Entstehung hinweisen. Es muss demnach sehr zweifelhaft erscheinen, ob das im rechten Gyrus angularis gelegene Augenmuskelzentrum allein ohne Hilfe von der linken Grosshirnhemisphäre überhaupt im stande ist, irgend eine Augenbewegung hervorzurufen.

Gesichts-, Zungen-, Schlundmuskeln. Die Gesichtsmuskeln waren mimisch tätig; erst kurz vor dem Exitus trat eine maskenartige Starre des Gesichts, also ein Ausfall an Mimik ein; zu gleicher Zeit bildete sich eine motorische Sprachstörung aus, so dass es geboten erschien, aus diesen Symptomen auf ein Fortschreiten des Erweichungsprozesses nach vorn zu schliessen in das Gebiet des Brocaschen Sprachzentrums und die in seiner Nachbarschaft gelegenen Zentren für mimische Gesichtsbewegungen.

Die Gesichts-, Zungen-, Kau-, Schlundmuskeln sind auf Geheiss nicht zu bewegen. Liepmann machte dieselbe Beobachtung bei seinem Regierungsrat und führte sie auf den Herd im linken Stirnhirn zurück. Hartmann konnte dieselbe Störung bei einer Affektion im rechten Stirnhirn beobachten. In v. Vleutens Falle hatte ein Balkentumor dieselbe Wirkung. Während in jenen Fällen aber die Tätigkeit derselben Muskeln beim Essakt ungestört war, erwiesen sie sich in unserem Falle auch dabei geschädigt, so dass die klinischen Erscheinungen oft ganz denen bulbärer Störungen ähnelten. Der Unterschied unseres Falles gegenüber jenem besteht also darin, dass bei jenen die Kurzschlussbewegungen intakt, in unserem Fall aber einmal aufgehoben waren, ein andermal nicht. Die Bewegungen der Lippen gingen noch ganz gut, sie waren sogar imstande, einer unbeliebten Speise spontan den Eingang zu verwehren. Kauen, Hin- und Herbewegen der Speisen mit der

Zunge und auch das Verschlucken war aber erheblich gestört, besonders feste und flüssige Speise machten dem Kranken Schwierigkeiten, während breiförmige noch leidlich verarbeitet werden konnten. Sehr bemerkenswert war nun die Besserung der Leistungsfähigkeit dieser Muskeln, wenn es sich um die Aufnahme von Lieblingsspeisen handelt. Kaviarbrötchen konnten ganz leidlich gekaut werden und Austern glitten spielend herunter, und weiter ist gleich hier zu bemerken, dass das Spontansprechen eine auffallend gute Funktion derselben Muskeln aufwies. Für die guten Leistungen, besonders auch für das Sprechen, kann das entsprechende Zentrum der rechten Hemisphäre allein nicht ausreichen, denn warum sollte es zu anderen Zeiten ganz versagen. Ich nehme deshalb an, dass die guten Funktionen dann zu stande kamen, wenn durch lebhafte Gefühlstöne der Antrieb das links gelegene Zentrum mit in Tätigkeit versetzte, dass aber sonst dies Zentrum durch den fehlenden Antrieb so gut wie völlig ausgeschaltet war und die Leistung allein durch das rechtsseitige Zentrum nicht hervorgebracht wurde. Die richtige Zusammenarbeit beider Zentren in den Kurzschluss-handlungen trotz Balkendurchtrennung lässt darauf schliessen, dass für diese automatische Tätigkeit noch andere, vielleicht subkortikale Verbindungen existieren.

Sprache. Die Sprache ist in Form ziemlich reiner Worttaubheit gestört. Einfachste Bemerkungen werden zwar noch verstanden, wie man aus den Reaktionen der rechten Hand ersen kann, für komplizierte Aeusserungen fehlt aber das Verständnis, so vor allem für die Bemerkungen, welche die Angehörigen ganz ungeniert über sein Schicksal vor ihm taten. Demgegenüber kann die innere Sprache als ziemlich unbeschädigt bezeichnet werden. Seine zwar spärlichen, aber durch ihren Inhalt und ihre Form durchaus klaren Bemerkungen beweisen dies und sind zugleich ein Zeugnis für die erhaltene Fähigkeit zur richtigen Auffassung einfacher Situationen (nach dem ärztlichen Examen „ich bin doch nicht verrückt!“ Beim Besuch der Tochter „da sehen Sie, wie lieb ich sie habe.“) Die Szene mit der Pflegerin „Sie denken wohl, ich bin mit Frl. X. verlobt“ usw. Die Seltenheit von Bemerkungen liegt an dem Mangel an Antrieb, der nicht nur die Motilität, sondern auch offenbar die Gedanken lähmt. Auch die Auffassung des Klangbildes und seine Uebersetzung auf den motorischen Sprachapparat erwies sich durchaus in Ordnung, wie an dem richtigen Nachsprechen zu erkennen war. Bemerkenswert erscheint mir aber der grosse Unterschied, welcher sich jedem Beobachter aufdrängt zwischen der ganzen Art, wie die spontanen Aeusserungen beschaffen waren, und dem echolalischen Nach-

sprechen. Die sinnvollen Bemerkungen mit lebhafter persönlicher Beteiligung der Mimik, verhältnismässig gut artikuliert, nur einmal vorgebracht; das Nachsprechen offenbar ohne persönliche Anteilnahme, rein mechanisch, dabei kaum verständlich wegen der verwaschenen Artikulation und mangelhaften Stimmbildung und unendlich oft wiederholt. Die Echolalie ist ein bekanntes Begleitsymptom der transkortikalen sensorischen Aphasie, um die es sich hier ja offenbar handelt. Die Worttaubheit findet ihr anatomisches Substrat hier in der Erweichung des hinteren Abschnittes der ersten linken Schläfenwindung. Pick erklärt auch die Echolalie mit der Affektion des Schläfenlappens, er meint, dass der linke Schläfenlappen gewöhnlich sprachhemmend wirke, nach einer Läsion der hemmenden Apparate aber die Echolalie hervorbringe. Oppenheim hält die Echolalie für ein Zeichen von Demenz.

Ich möchte die Erscheinung im vorliegenden Fall noch anders erklären. Der eben beschriebene, sehr auffallende Unterschied zwischen den Aeusserungen der Spontansprache und dem echolalischen Nachsprechen bringt mich auf die Vermutung, dass das Nachsprechen nicht von der linken, sondern von der rechten Hemisphäre ausgeführt wird. Die Voraussetzung einer grossen sprachlichen Uebung dieser Hemisphäre wird geliefert durch den Beruf des Kranken als Rechtsanwalt. Für diese Annahme sprechen folgende Symptome, dass der Antrieb zum Sprechen links sehr herabgesetzt ist, es würde sich die häufige echolalische Wiederkehr mit den anderen, sehr selten erfolgenden Bewegungsäusserungen der linken Hemisphäre schlecht in Einklang bringen lassen, rechts aber finden wir den gesteigerten Antrieb, vor allem für Gewohnheitsbewegungen, für Aeusserungen ohne Uebertragung, für automatische Wiederholung. Die schlechte Artikulation würde sich leicht mit der fehlenden Beteiligung des linken Zentrums erklären. Eine Schwierigkeit entsteht dieser Erklärung allerdings aus dem späteren Verlauf der Krankheit, es trat nämlich mit dem Fortschreiten des Prozesses ein auffallendes Besserwerden der Artikulation bei dem echolalischen Nachsprechen ein und bald eine paraphasische Störung, welche natürlich nur auf die linkshirnige Erkrankung bezogen werden kann. Jedoch möchte ich glauben, dass die gegebene Erklärung dadurch nicht ungültig zu werden braucht, ich denke daran, die späteren Erscheinungen mit dem Reiz des auf das Brocasche Zentrum fortschreitenden Prozesses zu erklären, durch welchen dies zwar geschädigt wird, aber neue Antriebe erhält, welche ihm die Führung wiedergeben und zur häufigeren Betätigung veranlassen.

Das Leseverständnis ist ebenso wie das Schreiben aufgehoben, nur die Ziffern 1, 2, 3 können nachgeschrieben werden.

Sensorische Funktionen. Es ist nun erforderlich, auf die sensorischen Funktionen einzugehen und die Möglichkeit einer agnostischen Störung als Ursache für die Apraxie auszuschliessen. Dieser Nachweis macht hier keine grossen Schwierigkeiten. Die Apperzeption von Gehörseindrücken — abgesehen natürlich von der Worttaubheit — ist in Ordnung (sobald die Tür geht, wendet sich der Kopf ihr zu, einmal kam auf die Frage nach dem Geburtstag eine prompte Antwort, einfachste Befehle wurden mit der rechten Hand stets befolgt). Die Auffassung von Gesichtseindrücken geht ebenfalls gut (er erkennt seine Angehörigen und nennt sie bei Namen; er erkennt und benennt eine Figur, eine Vase, die zerbrochen wird). Der Geschmack ist gewiss nicht weniger gut als in gesunden Tagen. Das Schmerzgefühl in der Haut scheint nicht herabgesetzt zu sein. Tasten und Riechen liessen sich nicht prüfen. Die für die Handlungen wichtigsten Zentren, das optische und akustische, sind sicher intakt, und einfache agnostische Störungen können für die Erklärung der Motilitätsstörung garnicht in Frage kommen. Viel eher wäre die Vermutung berechtigt, dass die allgemeine Beeinträchtigung des Sensoriums für die Störung verantwortlich zu machen ist; denn wir wissen, dass gelegentlich von dem Kranken Bemerkungen gemacht worden sind, welche auf eine Verkenennung des Ortes hinweisen, so glaubt er einmal in Hamburg, ein andermal im Harz zu sein, und die Aeusserung „Was ist denn das für eine Figur“ darf gewiss als Zeichen ängstlich deliranter Vorstellungen aufgefasst werden. Es fehlen aber alle Zeichen dafür, dass seine Handlungen von derartigen deliranten Verkennungen geleitet worden sind. Wir haben vielmehr zeigen können, dass z. B. die Worte „wenn ich doch nicht kann“, welche das Fortwerfen der Bettflasche begleiteten, durchaus in Uebereinstimmung mit den wirklich vorliegenden Verhältnissen gesprochen worden sind. Das Abrupfen der Watte von der Unterlage und das Vollstopfen des Mundes mit ihr kann mit Bestimmtheit nicht als bar jeder Bewusstseinsstörung bezeichnet werden, jedoch wurde die Mechanik dieser Handlung oben im einzelnen besprochen, und es ergab sich dabei, dass sie als Eigenleistung des rechten Sensomotoriums aufzufassen war, also als eine Leistung, welche sich durch die Abwesenheit von optischen oder akustischen Einflüssen auszeichnet, und man müsste doch, wollte man sie als Folge einer Verkennung betrachten, gerade den verwirrenden Einfluss von Erregungen aus anderen Gehirngebieten nachweisen können. Besser noch als diese Ueberlegung spricht das ganze Benehmen des Kranken dafür, dass weder Benommenheit noch Agnosie für die Erklärung der Motilitätsstörung in Frage kommt. Die Art, wie er seine Angehörigen

begrüssst und die Bemerkungen, welche gelegentlich von ihm gemacht werden, bezeugen unverkennbar seine richtige Auffassung und Verarbeitung der sensorischen Eindrücke. Es bliebe nur noch die Möglichkeit zu erörtern, ob nicht die erhebliche Schädigung der Intelligenz anzuschuldigen sein möchte. Sowohl der weitgehende Ausfall des Wortsinnsverständnisses als auch der fast völlige Verlust der Motilität sind natürlich mit einer erheblichen Einbusse an Begriffen verbunden; ich möchte auch auf den grossen Mangel an Bewegungsantrieb hinweisen, welcher nicht nur die Motilität der linken Grosshirnseite und die Sprache, sondern, wie man aus der geringen geistigen Beweglichkeit ersieht, auch die Gedankentätigkeit lahmgelegt hat, und auf den ein grosser Teil der Intelligenzminderung zu beziehen ist. Demgegenüber ist nun aber nachdrücklich hervorzuheben, welche zutreffende Beurteilung der Situation aus den sprachlichen Äusserungen hervorleuchtet, die unvergleichlich viel mehr Intelligenz verrät als notwendig wäre, um eine kleinste Verrichtung, z. B. Faust machen, Löffel richtig zum Mund führen, Mund öffnen auf Geheiss usw., zu ermöglichen.

Krankheitseinsicht. Dem Kranken geht das Gefühl für sein schweres Leiden offenbar ab. Er ist glücklich, wenn er seine Auster schlürfen kann; wenn seine Angehörigen zugegen sind, fühlt er sich ganz behaglich und spiegelt diese Stimmung in seinen Mienen wieder. Der Grund für dieses mangelnde Krankheitsgefühl liegt sicher nicht an einer Abstumpfung seiner Empfindlichkeit. Diese ist sogar eher gesteigert; eine von ihm nicht beliebte Speise, die Unbequemlichkeit des Umbettens und ähnliche unbedeutend erscheinende Dinge bereiten ihm viel Verdruss, der sich sehr deutlich auf seinem Gesicht und in seinem Benehmen ausdrückt. Es fehlt ihm also sicher das Gefühl des Krankseins und zugleich spricht aus dem Verhalten des Kranken das Fehlen von Selbstwahrnehmung seiner grossen Defekte. Zingerle glaubte für diese merkwürdige Erscheinung eine allgemeine Urteilsschwäche als Ursache annehmen zu müssen. Unser Kranker bekundet durch seine Bemerkungen, dass er durchaus imstande ist die Situation zu erfassen, so sagt er beim Besuch der von weit her gereisten Tochter, indem er sie lange festhält: „Da sehen Sie, wie lieb ich sie habe“, oder bei der Szene mit der Pflegerin: „Sie denken wohl ich bin mit Fräulein X. verlobt“. Es geht nun gewiss nicht an, dass man einem Menschen mit diesem Urteil die Fähigkeit absprechen soll, zu erkennen, dass er ans Bett gefesselt ist, sich nicht aufrichten kann usw. Andere Autoren meinten zur Erklärung für den Mangel an Selbstwahrnehmung genüge der völlige Ausfall eines ganzen Gehirnzentrums mit allen Erinnerungsbildern, es sei damit nicht nur die Funktion verloren gegangen, son-

dern auch alle für entsprechende Begriffe nötigen sinnlichen Anteile, so dass ein Bewusstseinszustand resultiert, in dem jede Spur von dem ausgefallenen Teil verwischt sei. Nun hat aber Goldstein eine Kranke beobachtet, welche eine klare Empfindung für ihr schweres Leiden und eine ungetrübte Selbstwahrnehmung besass, während ihre Motilitätsstörung sich kaum wesentlich von der unseres Falles unterschied¹⁾. Ich glaube der Aufklärung unseres Falles am besten zu dienen, wenn ich noch einmal auf einige sprachliche Aeusserungen zurückkomme und an ihnen untersuche, wie sich der Kranke zu seinem Defekt verhält. Wiederholt begleitet der Kranke das Fortwerfen der Bettflasche mit den Worten: „wenn ich doch nicht kann“, wie gezeigt ist, entsprachen diese Worte durchaus der Situation; zu den Mahlzeiten, wo er „konnte“, liess er die Flasche liegen. Er befand sich also zur Zeit, als er sagt „wenn ich doch nicht kann“, in einer ähnlichen Lage wie der Patient in der Sprechstunde, der auch sagt, er könne nicht Urin lassen, obwohl er die Blase voll hat. Der Kranke in der Sprechstunde kann den Blasenschliessmuskel nicht lösen, weil peinliche Empfindungen ihn verhindern, unser Kranker ist zu derselben Aufgabe unfähig, da das für die Ausführung im Grosshirn nötige Zentrum gestört ist. Der psychogene Kranke denkt nicht daran, sein Nichtkönnen für eine Krankheit zu halten, er ärgert sich vielleicht darüber, weiss aber, dass eine günstige Gelegenheit ihm das Wasserlassen wie sonst ermöglichen wird. Unser Kranker befindet sich offenbar in einer ganz ähnlichen Lage, die günstigere Situation wird durch die Nahrungsaufnahme geschaffen und er lässt dann die Flasche liegen — als Zeichen, dass er nun das Gefühl des Könnens besitzt. Für ihn liegt also ebensowenig wie für den psychogenen Kranken ein Grund vor, warum er seine Blasenstörung für eine Krankheit halten sollte. Wenn der Kranke beim Besuch der Tochter diese an der Hand festhält mit den Worten: „Da sehen Sie, wie lieb ich sie habe“, so könnte das ein Witz sein, indem der Kranke aus der Not eine Tugend macht und die ihm peinliche krankhafte Handlung zu einer beabsichtigten stempelt. Es könnte ihm aber auch mit seinen Worten durchaus ernst sein und für diesen Charakter spricht sein ganzes Verhalten bei der Szene; offenbar wollte er der Tochter etwas Liebes sagen und mit dem Festhalten seine Sympathie erzeugen. An der Stellung, welche der Kranke zu seinem Tun nimmt, wird natürlich gar nichts dadurch geändert, dass wir wissen, die Hand hält auch einen Fremden in derselben tonischen Art fest. Ich erinnere aber daran, dass wir einen Unterschied bemerkten in der Häufigkeit des

1) Also auch diese Erklärung dürfte für unseren Fall nicht passend sein.

Handreichens und in der Dauer bei gleichgültigen Personen und bei lieben Verwandten, woraus zu ersehen war, dass der Kranke das Handreichen zum Ausdruck seiner Sympathie machte. Es geht also aus den begleitenden Umständen hervor, dass der Kranke in der automatischen Handlung nicht etwa ihm Fremdes, Krankhaftes erblickt, sondern, dass er darin den Ausdruck seiner Gefühle findet, ihm daher die Handlung offenbar als der Ausdruck seines persönlichen Willens erscheint. Demnach ist es nur natürlich, dass er das Krankhafte seines Tuns nicht selbst wahrnimmt. Wenn der Kranke beim Füttern die linke Hand an den Löffel legt und sie mit ihm hin und herführt und durch sein Ungeschick die Nahrungsaufnahme stört, dann haben wir zwar den Eindruck, dass die Hand ganz automatisch mitgeht und finden in den heftigen Abwehrbewegungen der Hand, wenn man sie festhält, nur ein weiteres Zeichen für das Elementare der Handlung. Der Kranke wird aber zu seinem Tun getrieben erstens durch den gesteigerten Antrieb und dann durch die besonderen sensorischen Anregungen, die in der gewöhnlichen Kombination vereinigt zu der reflektorischen Bewegung der linken Hand führen. Die Anregung zur Handlung geschieht also wie in gesunden Tagen. Der krankhaft gesteigerte Antrieb wird offenbar nicht als etwas Fremdes, Pathologisches empfunden, und ebenso wenig die infolge von Fortfall der linkshirnigen Hilfen ungeschickte Ausführung der Handlung. Ich erinnere daran, dass auch der Liepmann'sche Regierungsrat nicht die groben Fehler, die er bei Wahlreaktionen macht, bemerkt. Liepmann erklärt diese Unfähigkeit damit, dass der Kranke zu der Leistung so viel geistige Anstrengung aufwenden musste, dass er über das Resultat, wie es ausfällt, zufrieden ist und nicht mehr an eine Korrektur denkt, und ich möchte glauben, dass auch der Gesunde, wenn er imstande ist, einen Fehler selbst zu erkennen, doch nicht immer diese Fähigkeit zur Korrektur benutzt, sondern zuweilen das falsche Resultat hinnimmt und sich damit begnügt, dass er überhaupt die Aufgabe gelöst hat. Ich denke dabei hauptsächlich an die Fehler, welche der Schüler macht, der die Grammatik beherrscht, sie aber doch nicht richtig anwendet. So glaube ich, dass man berechtigt ist, die mangelnde Fähigkeit zur Selbstwahrnehmung der ungeschickten Handlung der linken Hand darauf zu beziehen, dass der Kranke die für die Ausführung wichtigsten Momente, nämlich die sensorische Erregung und den Antrieb als normal erkennt und darüber die kleinen Fehler in der Ausführung vernachlässigt, weil sie ihm zu unbedeutend erscheinen, um sie als etwas Krankhaftes zu betrachten. Ganz ähnlich geht es dem Kranken mit der Bewegungslosigkeit seiner rechten Hand. Sie kann bewegt werden, es fehlt ihr nur der Antrieb dazu, so dass

sie spontan nie benutzt wird. Offenbar wird nun der Ausfall des Antriebs rechts ebensowenig wie seine Steigerung links als etwas Krankhaftes empfunden. So befindet sich der Kranke mit seiner rechten Hand etwa in der Lage eines Menschen, der nach langer anstrengender Arbeit mit seiner rechten Hand froh ist, dass er sie ausruhen darf, um mit der linken Hand, was nötig ist, zu besorgen. Der Ermüdete spürt also in seiner rechten Hand keinen Ausfall an Antrieb und in seiner linken keine übertriebene Vermehrung desselben, sondern er hält beides für physiologisch. Ich nehme an, dass unser Kranker zu seinem Defekt eine ähnliche Stellung einnimmt. Als ein wichtiges Moment für die mangelhafte Krankheitseinsicht möchte ich deshalb die Unfähigkeit bezeichnen, in der Antriebsstörung etwas Pathologisches zu erkennen, ausserdem wirken im selben Sinne die in ihrer Dynamik ungestört vom Sensorium auf das Motorium übergeleiteten Erregungen; durch die Intaktheit dieser wichtigen Beziehungen bleibt das Gefühl vom normalen Ablauf erhalten und kann nicht beeinträchtigt werden durch die mangelhafte Ausführung der Handlung, weil diese im Vergleich mit dem im grossen ganzen richtigen Entwurf nur eine unwichtige Beeinträchtigung bedeutet. Sehr auffallend bleibt nun noch die Erscheinung, dass dem Kranken ganz und gar der Wunsch nach mehr verschiedenen Bewegungen abgeht. Die Beschränkung der Zahl der Bewegungen und die Gründe, welche sie bedingen, sind dargelegt worden. Die Ausfälle in der rechten Hand, die durch den fehlenden Antrieb zu erklären waren, konnten nicht krankhaft empfunden werden, weil der fehlende Antrieb dem Kranken physiologisch erschien. Nun bleibt aber zu erklären, warum er nicht imstande war das Missverhältnis zwischen den ganz gewiss zahlreicher gebildeten sensorischen Erregungen und den sehr wenigen nach dem linken Arm übertragenen Bewegungsimpulsen als Ausfälle zu empfinden.

Zur Selbstwahrnehmung dieser Störung würde notwendig gehören, dass der Kranke das Gefühl des Wollens zwar in sich bildet, aber nicht imstande ist, das Wollen in die Tat umzusetzen. Offenbar kommt ein solches Wollen nur da zustande, wo sensorische Erregungen nicht bloss in der linken Hemisphäre gebildet, sondern auch auf die rechte übertragen werden; dann schliesst sich aber, da das rechte Motorium ja intakt ist, die Tat an und damit wird die Harmonie zwischen Wollen und Können hergestellt. Wo nun eine sensorische Erregung in der linken Hemisphäre entsteht, den Weg nach der rechten aber nicht findet, da entsteht das Gefühl des Wollens nicht. Wir wissen ja aus der Psychologie, dass das Gefühl des Wollens nur entsteht als ein Parallelvorgang bei der Uebertragung eines sensorischen Reizes auf das

Motorium: in unserem Fall also nur dann, wenn der sensorische links entstehende Reiz in die rechte Hemisphäre hinüber auf das rechte Motorium gelangen kann. Wo dies nicht geschieht, da entsteht nicht das Gefühl des Wollens. So erklärt sich, dass der Kranke nur will, was er kann, sein spärliches Können aber nicht wahrnimmt, weil sein Wille im selben Grad beschränkt ist.

Zusammenfassung:

1. Die anatomische Grundlage für die klinischen Störungen bildet ein Erweichungsherd in der linken Grosshirnhemisphäre. Die durch diesen Herd zerstörten Teile sind:

- a) Fuss der 2. Stirnwindung mit Uebergreifen auf benachbarte Teile der 1. und 3. Stirnwindung,
- b) Zentralwindungen in ganzer Ausdehnung,
- c) Untere Scheitellappen mit Gyr. angularis,
- d) Hinteres Drittel der 1. Schläfewindung,
- e) Linsenkern nur Reste vom inneren Teil des Globus pallidus sind erhalten,
- f) Die Gesamtheit der in die linke Hemisphäre ausstrahlenden Balkenfasern, bis auf geringe Reste im hintersten Teil.

2. Die klinischen Erscheinungen waren:

- a) Totale Rumpflähmung, Apraxie der Atemmuskeln, Apraxie der Blasenentleerung,
- b) Lähmung des rechten Beins, Parese des rechten Arms,
- c) Apraxie der Augen-, Gesichts-, Zungen-, Schlundmuskeln,
- d) Apraxie beider Arme und des linken Beins.
- e) Herabsetzung des Bewegungsantriebs rechts, Steigerung des Antriebs links bis zum Auftreten von Pseudospontanbewegungen im linken Arm und Bein, gelegentlich Schütteltremor im linken Arm; vorübergehend eine choreatische Unruhe im linken Arm.
- f) Spannungsanomalien der Muskulatur im Rumpf und im linken Arm, weniger in den anderen Extremitäten.

3. Die fast völlige Loslösung der rechten unversehrten Hemisphäre von der linken gewährt uns ein Bild von ihrer Eigenleistung. Im vorliegenden Fall beschränkt sich ihre Fähigkeit auf die Ausführung von a) Gewohnheitsbewegungen (über das Haar streichen, an die Genitalien greifen), auf die Ausführung b) der einfachen Kurzschluss-handlungen (Handschluss, Hand an den Mund führen), c) auf einfache Objekthandlungen (Bettdecke hochziehen, Watte von der Unterlage abrupfen und in den Mund stopfen, Bettflasche fortnehmen). Es zeigt

sich bei näherer Betrachtung, dass die ausgeführten Objekthandlungen aus Kurzschlusshandlungen und Gewohnheitsbewegungen zusammengesetzt sind. Die anderen von den symmetrisch zusammenarbeitenden Muskeln (Augenmuskeln, Muskeln, die beim Essakt beteiligt sind) und vom linken Arm gelieferten Bewegungen (Handreichen, Löffel zum Mund führen, Abwehrbewegung) sind nicht Eigenbesitz der rechten Hemisphäre, diese besorgt nur den technischen motorischen Teil, die nötigen sensiblen Reize liefert aber die linke Hemisphäre.

Die Eigenleistungen unterscheiden sich in ihrer Ausführung von den anderen Handlungen durch ihren tadellosen Ablauf, während die anderen Handlungen ungeschickt geschehen. Der Grund dafür wird nicht in den mangelhaften sensiblen Hilfen gefunden, sondern in dem Ausfall der Impulse, die vom links-hirnigen Entwurfszentrum sonst ausgehen.

4. Die Bewegungsstörungen des linken Arms, welche durch fehlerhafte Automatismen verursacht werden (Pseudospontanbewegung, Schütteltremor, Chorea) werden mit der Zerstörung der linken Linsenkerne und dadurch erzeugter übermässiger Erregung im rechten Linsenkern erklärt.

5. Die Rumpfmuskellähmung wird zurückgeführt auf die Balkenunterbrechung und auf die Zerstörung des linksseitigen Rumpfmuskelzentrums.

6. Das Wasserlassen ist in eigentümlicher Weise verändert. Der Urin wird ziemlich regelmässig während der Hauptmahlzeiten abgelassen, sonst nicht. Es wird deshalb ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Aufnahme der Nahrung, besonders dem Schluckakt und der Blasenentleerung angenommen. Als anatomische Grundlage der Blasenstörung wird die Balkenläsion vermutet.

7. Die Augenmuskelbewegungen sind ausgefallen, auch die als Eigenleistung geltenden Fixationsbewegungen. Eine Ausnahme bilden die Gewohnheitsbewegungen (Hinschauen auf einen in die Hand gelegten Gegenstand, Nachschauen nach dem fütternden Löffel, nach der Tür blicken) und die Ausdrucksbewegung (Anschauen einer Person und Verfolgen einer sich im Zimmer bewegenden Person). Die noch auftretenden Bewegungen werden vom rechten Augenmuskelzentrum innerviert — das linke ist zerstört — aber nicht allein von ihm, sondern unter Mithilfe von sensorischen, durch die linke Hemisphäre gelieferten Erregungen. Ausser dem Ausfall des linken Augenmuskelzentrums wird für die vorliegende Störung die weite Ausdehnung der Balkenläsion angeschuldigt.

8. Die Apraxie der zum Essakt erforderlichen Muskeln entsteht durch mangelhaften Antrieb der linken, für den Akt nötigen Zentren und durch die Balkenvernichtung. Auch hier zeigt sich an der Art des Ausfalls, dass das rechte Zentrum allein nicht die noch möglichen Bewegungen hervorbringt, sondern dass dazu die Mithilfe der linksseitigen Zentren nötig ist.

9. Die Sprachstörung wird als eine transkortikale sensorische aufgefasst. Die Echolalie wird als Eigenleistung des rechtsseitigen, sonst latenten Sprachfeldes gedeutet. Für diese Annahme spricht das Fehlen der echolalischen Wiederholung der Spontanbemerkungen, die gute Artikulation der spontanen und die sehr verwaschene der echolalischen Äusserungen; der mangelnde Antrieb auf der linken Grosshirnhälfte würde die Echolalie nicht bewirken können, der auch sonst bis zum Auftreten von Pseudospontanbewegungen gesteigerte Antrieb der rechten Hemisphäre steht in Einklang mit der Echolalie, welche von dieser Hemisphäre ausgeht.

10. Die fehlende Krankheitswahrnehmung erklärt sich folgendermassen:

- a) Die Lähmung der rechten Körperseite ist verbunden mit dem völligen Ausfall des Bewegungsantriebes und wird dem Kranken dadurch verdeckt, weil er den fehlenden Antrieb als Nichtwollen empfindet.
- b) Die von der linken Körperseite und den symmetrisch zusammen tätigen Muskeln noch ausführbaren Bewegungen sind zwar sehr spärlich, sie entsprechen aber in ihrer Entstehung und in ihrem Ablauf dem normalen Typus und werden daher vom Kranken als normal angesehen. Auch ihre häufige Wiederkehr kann ihm nicht krankhaft erscheinen, weil die Ursache davon, der gesteigerte Bewegungsantrieb, vom Kranken als gesteigertes Bedürfnis nach Bewegung, also als der natürliche Ausfluss des eigenen Willens gefühlt wird. Der ausgedehnte Ausfall an Bewegungskomplexen wird vom Kranken deshalb nicht bemerkt, weil sich mit ihm nicht ein Missverhältnis zwischen Wollen und nicht Können verbindet, weil also der Kranke nicht mehr will, als er kann.

Die fehlende Selbstwahrnehmung erklärt sich also mit der Anomalie des Bewegungsantriebes, mit der inneren Ordnung der ausgeführten Bewegungen und mit der vollkommenen Harmonie des Willens mit dem mangelhaften Können.

Literaturverzeichnis.

1. **Bonhoeffer**, Kasuistische Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psych. Bd. 34.
2. **Foerster**, Demonstration eines Balkentumors. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 644.
3. **Forster**, Monatsschr. f. Psych. und Neurol, Heft 6. 1913.
4. **Goldstein**, a) Zur Lehre von der motorischen Apraxie. Journ. f. Psych. und Neurol. Bd. 11. b) Der makroskopische Hirnbefund usw. Neurol. Zentralbl. S. 898. 1909.
5. **Hartmann**, Beiträge zur Apraxielehre. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. 1907.
6. **Heilbronner**, Zur Frage der motorischen Asymbolie. Zeitschr. f. Psych. und Physiol. der Sinnesorgane. 1905.
7. **Kleist**, Gang und gegenwärtiger Stand der Apraxieforschung. Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie. Bd. 1. S. 343.
8. **Kroll**, Beitrag zum Studium der Apraxie. Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. und Psych. Bd. 2.
9. **Liepmann**:

a) Das Krankheitsbild der Apraxie.	
b) Der weitere Krankheitsverlauf usw.	
c) Die linke Hemisphäre und das Handeln	} Drei Aufsätze aus dem Apraxiegebiet.
d) Ueber die Funktion des Handelns	
e) Störungen des Handelns.	
10. **Oppenheim**, Lehrbuch. 4. Auflage.
11. **Steinert**, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 24.
12. **Zingerle**, Jahrbuch f. Psych. und Neurol. Bd. 19.
Sonstige Literatur über Apraxie s. Kleist.

Assoziationsversuche bei jugendlichen Epileptikern.

Von

R. Hahn (Frankfurt).

Ueber Assoziationsversuche bei Epileptikern sind bereits eine ganze Zahl zum Teil recht ausführlicher Arbeiten erschienen. Eine Reihe von Ergebnissen meiner eigenen 1903—1908 angestellten Versuche wird dadurch zur Nachprüfung bereits bekannter Resultate. Diese zu bestätigen, würde allein die Veröffentlichung kaum rechtfertigen. Meine Methode, dieselben Versuche nach 2—4 Jahren bei derselben Versuchsperson zu wiederholen, lässt aber manche Zusammenhänge besser hervortreten als die übliche Häufung der Zahl der Versuchspersonen und sie gibt vor allem einen Einblick in den Verlauf der Krankheit. Worin die Verblödung beruht, lässt sich am besten durch den Vergleich der Lösung derselben Aufgabe durch die verblödete Person nach langer Pause aufweisen.

Bei den jugendlichen Fällen, welche ich aus meinen Versuchen für diesen Aufsatz herausgegriffen habe, lässt sich zeigen, ob die Verblödung einfach ein Aufhören der Entwicklung oder eine Rückkehr zu einer früheren Stufe ist oder ob Verblödungsprozesse neben mehr oder weniger normaler Entwicklung einhergehen.

Die Reizwörter (R.W.) wurden nicht nach bestimmten Gruppen geordnet, sondern in möglichster Abwechselung geboten, um eine Fixierung der Einstellung der Versuchspersonen (V.P.) zu vermeiden. Diese Versuchsanordnung ist bei Epileptikern besonders erforderlich, weil sonst Perseverationserscheinungen verborgen bleiben.

Die Zeitangaben bedeuten Sekunden, gemessen wurde mit der $\frac{1}{5}$ Sekundenuhr. Wo nichts anderes vermerkt ist, sind überall die Stellungsmittel als Durchschnitte genommen.

Von einer durchgehenden Einteilung der Assoziationen habe ich Abstand genommen. Eine logische hat für psychologische Fragen keinen Sinn, wie schon Ziehen im 2. Teil seiner „Ideenassoziationen des Kindes“ (Seite 30) hervorgehoben hat; für eine psychologische Einteilung,

wie zum Beispiel Ziehen gibt, ist erforderlich, dass die V.P. nach jedem einzelnen Versuch Auskunft über ihre Erlebnisse während des Versuches gibt. Durch solches Ausfragen verliert aber das Experiment den Charakter eines fortlaufenden, man kompliziert die Bedingungen für den folgenden Einzelversuch. Man bringt durch die eingeschobene Unterredung zunächst einmal akustische und sprachmotorische Wortreize und sodann auch gedankliche Anregungen hinein, welche die Einstellung der V.P. auf die einfache Aufgabe immer wieder unterbrechen und eine Menge Reize setzen, die mit dem R.W. konkurrieren und deren Einfluss sich sogar der Beurteilung entzieht. Trotz diesem Verzicht auf eine Einteilung der Assoziationen lässt sich der ungefähre Reaktionstypus der V.P. meist ohne weiteres erkennen. Die Antworten der Einen zeigen z. B. das Bestreben, sich das R.W. klar zu machen, bei Anderen tritt die Neigung hervor, ihre persönlichen täglichen Erlebnisse zur Reaktion zu verwenden usw. Die Reaktion mit Sätzen lässt natürlich oft viel deutlicher erkennen, was die V.P. meint, als ein einzelnes Reaktionswort, dafür ist in solchen Fällen anderes z. B. die Berechnung der Rea.Z. erschwert. Gelegentlich wurde die V.P. nach Abschluss der Serie über auffällige Rea. befragt, öfter liessen sich solche durch den Vergleich mit späteren Wiederholungen desselben R.W. aufklären.

Von Wert erwies sich die rein grammatikalisch-sprachliche Einteilung, wie sie Wreschner¹⁾ in seinen grundlegenden Untersuchungen durchgeführt und ähnlich auch die Jung'sche Schule [Eberschweiler²⁾ und Jung selber] angewandt hat.

Die Versuche konnten sich von vornherein nicht das Ziel stecken, durch Häufung und genau gleiche Behandlung aller Ergebnisse typisch-epileptische Züge herauszurechnen; dazu sind vor allem Parallelversuche bei anderen progressiven Psychosen erforderlich, die Bearbeitung ist deshalb je nach dem, was der einzelne Fall gerade zeigen kann, teilweise verschieden, nur die Rea.Z. wurden durchweg berücksichtigt.

Von besonderem Interesse war es in einzelnen Fällen auf die Anzeichen der „Komplexreaktion“ im Sinne Jung's einzugehen, natürlich ohne zu vergessen, dass unser Material ein einseitiges ist und dass die gleiche Erscheinung bei einem Epileptiker sehr wohl andere Begründung haben kann, als bei einem Hysteriker.

Die nun zunächst folgenden sieben Fälle jugendlicher Epileptiker mögen zeigen, wie sich der verschiedene Krankheitsverlauf an Hand

1) Zeitschr. für Psychologie und Physiol. der Sinnesorgane. 1909. Ergänzungsband 3.

2) Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 65. S. 240.

des Assoziationsexperimentes in einfacher und doch bestimmter fassbarer Weise verfolgen lässt, als es dem blossen klinischen „Eindruck“ möglich ist.

Fall I (zunehmende Verblödung).

M., Adolf, geboren 1886. Vater war Brauknecht. Grosstante epileptisch. V.P. war in der Schule schwach, machte nur vier Klassen durch. Im 9. Jahre traten Schwindelanfälle auf, im 12. Jahre Krämpfe, die sich seither alle 2 bis 4 Wochen einstellten. Typische tonisch-klonische Anfälle. Pat. beschäftigt sich brauchbar, hält sich ruhig, fällt nicht auf, nur etwas läppisch. Soll auch im täglichen Verhalten etwas blöder geworden sein.

1904, 1906 und 1908 wurden je 100 Einzelversuche berücksichtigt.

1904 sind nur 41 Rea. sinnvoll, von den ersten 37 Rea. sogar nur 7; die anderen sind zum kleineren Teil ganz unverständlich, in der grossen Mehrzahl sind es Perseverationen an vorausgehende Rea.W. und (seltener) R.W. Die Zeiten sind meist kurz, viel kürzer als beim Versuch 1906. Dies trifft auch zu, wenn man nur die sinnvollen Rea. von 1904 mit denen von 1906 vergleicht. Das Stellungsmittel ist bei jenen 2 Sek., bei diesen 8,5 Sek.

Die sinnlosen Reaktionen allein haben 1904 durchschnittlich eine noch kürzere Zeit, 1,5 Sek. gegenüber 2 bei den sinnvollen. Die Schwankungsbreite ist dabei verhältnismässig gross 3,5 Sek. (gegen 2 bei den sinnvollen), d. h. die sinnlosen Rea. (in der Hauptsache Perseverationen) treten sowohl abnorm rasch, wie auffällig langsam auf. Bei dem Versuch von 1906 fallen alle Perseverationen mit weit über mittellangen Zeiten zusammen. Diese auffällige Differenz erklärt sich leicht folgendermassen: Perseverationen sind Lückenbüsser, sie treten auf, wenn kein eigentliches Rea.W. da ist, sei es, dass das R.W. gar nicht aufgefasst und verarbeitet wird, sei es, dass ein äusserer Reiz den Ablauf der Rea. stört, oder dass das R.W. gefühlsbetonte Assoziationen auslöst und zu einer gewissen gemütlichen Verwirrung führt, bei der kein scharfer sprachlicher Ausdruck zustande kommt, oder endlich, dass ein Rea.W. als verfänglich unterschlagen wird.

Bei den letzten beiden Möglichkeiten werden wir Perseverationen bei langen Zeiten haben, während im ersten Fall, wo die Aufgabe eigentlich gar nicht gelöst, kurze Reaktionen verständlich sind. Die Reaktionen von 1904 sind überstürzt, so erklären sich die kurzen Zeiten bei den sinnvollen Rea. und die vielen noch kürzeren sinnlosen Rea.; 2mal kam es auch zu Klangassoziationen, der oberflächlichsten Reaktionsart, die 1906 gar nicht auftraten. Klinisch bot das Verhalten der V.P. bei dem Versuche 1904 nichts Auffälliges, sie hatte an dem betreffenden Tage 1 Absence gehabt, Anfälle waren in den letzten 3 Monaten nur 5 vorgekommen gegen 17 im Vierteljahr vorher; der letzte Anfall lag 12 Tage zurück. Wir haben also bei der V.P. mit Hilfe des Assoziationsexperiments in einer anfallsfreien Zeit einen Zustand mit oberflächlichem verkürzten Assoziationslauf kennen gelernt, der wohl als manische Verstimmung aufgefasst werden darf und der klinischen Beobachtung entging.

Die 100 Versuche 1906 bieten nichts Auffälliges, abgesehen von der langen Rea. Z. St. M. 8,5 [4 bis 16]¹⁾. Sinnlose Rea. kamen gar nicht vor, nur 4 Antworten verraten den Einfluss vorhergehender Experimente (perseverieren im Ausdruck). 1908 wurden die ersten 50 Versuche nochmals wiederholt, sie sind ähnlich ausgefallen wie die Versuche 1906: durchweg sinnvolle Antworten bei langer Rea. Z. und bestätigen damit die Auffassung der Ergebnisse von 1904 als manische Verstimmung.

Die Rea. Z. ist 1908 gegen 1906 noch beträchtlich länger geworden: 14,5 (7,5—21) gegen 8,5 Sek. Auch die 5 Rea., die in den beiden Jahren inhaltlich und formell gleich ausfielen, haben 1908 viel länger gedauert als 1906. Wir dürfen also auch bei dem Pat. M. das Fortschreiten der epileptischen Verblödung in der Verlängerung der Rea. Z. erkennen. Abgesehen von der Zunahme der mehrsilbigen Rea. W., auf welche wir gleich zu sprechen kommen, fehlen andere leicht erkennbare Anzeichen von Verblödung. Der Wortschatz erscheint ungefähr gleich, es wird auch 1908 mit einzelnen Wörtern geantwortet, die fast alle ohne weiteres verständlich sind. Nur 1 Reaktion „Gesundheit“ 45 „zusammen“ konnte auch von der V. P. nicht aufgeklärt werden; vielleicht ist es eine Perseveration an die fünfte Rea. vorher, „gehorsam“ 62 „einander“, die ja auch schon ungeschickt ist. — Ausserdem wurde nur noch einmal die Antwort auf das R. W. aus dem durch die drittletzte Rea. angeregten Vorstellungskreise entnommen:

2) Onkel 3,5 Schwester, 5) gut, 19 Eltern. Es sind also auch sinnvolle, nur inhaltliche Perseverationen selten.

R. W. „Haar“ wurde 1908 nur ungefähr dem Klang nach erfasst, es erfolgte gar keine Rea. und auf die Frage des V-Leiters gab die V. P. an, sie habe „Hal oder so was“ gehört. Solche Störungen im Assoziationsablauf traten 1906 nicht zu Tage, wir dürfen in ihnen vielleicht doch auch Spuren des geistigen Rückgangs erblicken, die freilich nicht so sicher und lange nicht so deutlich sind, wie die Verlängerung der Rea. Z.

Die Beachtung der Silbenzahl der Rea. W. ergibt folgendes:

	1silbig			2silbig			3- und mehrsilbig		
Jahr	1904	1906	1908	1904	1906	1908	1904	1906	1908
Reiz-W.	36	38	44	58	55	46	5	6	8
Rea.-W.	46	44	30	51	47	54	2	8	12

Anmerkung: Die Zahlen bedeuten pCt.

Versuchszahl 1908 = 50, 1906 und 1904 je 99. Die Zahl der 1-, 2-, 3silbigen R. W. ist auch 1904 und 1906 nicht genau gleich gross, weil für einzelne wenige Wörter, 1906 andere genommen wurden.

1904 besteht deutlich die Neigung mit weniger Silben zu antworten als das R. W. enthält. 1906 werden die einsilbigen Antworten verhältnismässig we-

1) Oberes und unteres St. M., d. h. bei 100 V. der 25 bzw. 75 Wert der Grösse nach.

niger zahlreich als 1904 und die mehr als 3silbigen übertreffen bereits die Zahl der mehr als 3silbigen R.W. 1908 hat sich das Verhältnis vollends umgekehrt; die V.P. hat jetzt die ausgesprochene Neigung mit mehr Silben zu antworten als das R.W. enthält. Dieses Verhalten bedeutet nach den Wreschner'schen Untersuchungen¹⁾ eine Rückkehr zum kindlichen Typus, d. h. in unserem Falle wohl „Verblödung“.

Es erhebt sich noch die Frage, ob die Verlängerung der Rea.Z. nicht am Ende durch das Zunehmen der mehrsilbigen Antworten bedingt ist. Dagegen spricht, dass, wie oben erwähnt, auch die inhaltlich und formell gleichen Rea. 1908 länger sind als 1906. Die Verlängerung ist im weiteren auch vorhanden, wenn man die Zeiten bei gleichsilbigen Rea.W. der verschiedenen Jahre vergleicht:

	1904	1906	1908
Rea.W. 1silbig . . .	1,5 (0,5—3)	11,5 (4—16)	9 (6—18)
„ „ 2 „ . . .	2 (1—4)	8,2 (4—14)	14 (7,5—23)
„ „ 3 „ . . .			
und mehr	7,5 (a. M.)	15,5 (a. M.)	26,6 (a. M.)

Nur der Wert für die einsilbigen Rea.W. 06 fällt aus der Reihe heraus, er ist offenbar abnorm gross. Die anderen St.M. und für die drei- und mehrsilbigen Rea.W. die arithmetischen Mittel nehmen in jeder Querzeile von einer Reihe zur anderen regelmässig zu, und zwar ist der Unterschied so gross, dass z. B. die Zeiten der einsilbigen Rea.W. 1908 grösser sind, als die der zweisilbigen 1906. Die Vergrösserung der Rea.Z. ist also sicher nicht nur auf die Zunahme der mehrsilbigen Rea.W. bei den späteren Versuchen zurückzuführen, sondern sie ist durchgängig und die Verlängerung der Rea.Z. und die Zunahme der mehrsilbigen Rea. W. sind von einander relativ unabhängige Zeichen der Erschwerung der Aufgabe oder mit anderen Worten der zunehmenden Verblödung.

Betrachten wir noch die Qualität der gelieferten Reaktionen. Die folgende Tabelle zeigt, dass der Wortschatz der Rea. sich allmählich veränderte: 1904 wurden Substantive bevorzugt, 1906 wurden die Adjektive etwas häufiger, und 1908 treten die Verba in den Vordergrund.

Die Fälle, wo R.W. und Rea.W. die gleiche grammatikalische Form aufweisen, werden als symmetrische Assoziationen bezeichnet.

Reagiert mit:	Substantiva			Adjektiva			Verba		
	1904	1906	1908	1904	1906	1908	1904	1906	1908
R.W. Subst. . .	76,0	55	28,6	50	35,0	33,0	42,9	54,5	66
„ Adjekt. . .	15,5	25	14,3	40	58,8	16,6	4,8	18,2	33
„ Verb. . .	8,5	20	50,0	10	5,9	50,0	52,3	27,3	—

Anmerkung: Die Zahlen bedeuten pCt.

1904 besteht bei der V.P. eine Neigung zur symmetrischen Rea. Ausgeprägt ist sie beim Substantiv und deutlich auch beim Verbum. 1906 ist die

1) Wreschner, a. a. O. S. 40.

Zahl der symmetrischen Rea. geringer, und 1908 werden beim Substantiv und Adjektiv noch weniger und beim Verbum gar keine mehr gebildet. Nach Wreschner (S. 70) ist die Häufigkeit der symmetrischen Assoziationen am grössten bei Gebildeten, geringer bei Ungebildeten und am geringsten bei den Kindern. Ganz ähnlich wie bezüglich der Silbenzahl der Rea.W. sehen wir also auch hier eine von 2 zu 2 Jahren fortschreitende Annäherung an das kindliche Verhalten.

Perseverationen kamen bei der V.P. M. mit Ausnahme einer Reihe in 1904 fast nicht vor, sie haben bei den zeitlich späteren Versuchen eher ab- als zugenommen. Dafür sind freilich die Rea.Z. ungeheuer lang. Wir werden noch mehrfach sehen, dass die Herabsetzung der Leistung bei dem einen sich mehr in Verringerung der Qualität zeigt, bei anderen dagegen in starker Verlängerung der zur richtigen Lösung der Aufgabe erforderlichen Zeit.

Die abnorm langen Rea.Z. lassen sich bei der V.P. zumeist auf die Schwierigkeit der R.W. zurückführen, sei es, dass dieses ihr ungeläufig, sei es, dass es doppelsinnig ist. Vereinzelt kommen naheliegende Gefühlsbetonung des R.W. oder Rea.W. in Betracht. Die Störung führte öfter noch zur Verlängerung der folgenden Rea.

Fall II (mässige Verblödung).

Sch., Ida, geboren 1887, Vater Potator. Pat. von klein auf geistig etwas schwach. Seit dem 13. Jahre fast täglich Absenzen. Pat. hört mitten im Satze auf zu sprechen, wird blass. Dauer ca. $\frac{1}{2}$ Minute. Erinnert sich unmittelbar nachher, dass sie sich vorher unterhielt, auf den Inhalt kann sie sich aber erst nach längerer Zeit besinnen. Während eines Assoziationsversuches wurde aber auch eine Absence beobachtet, nach der die V.P. die Reaktion richtig zu Ende führte.

1904 und 1906 je 2 Versuche mit R.W. Die Reaktionsart ist in beiden Jahren ziemlich dieselbe. Die V.P. antwortet mit einem naheliegenden Wort, das einen verwandten Begriff enthält, d. h. meist mit „Koordinationen“. Kontraste sind 1904 fast doppelt so häufig wie 1906. Wie sehr bei diesen Reaktionstypen das sprachliche Moment bei der Wahl der Assoziation in Betracht kommt, zeigt sich in der grossen grammatikalischen Uebereinstimmung der Rea.W. mit dem R.W. Fast alle Rea. sind symmetrisch. Sogar die Silbenzahl ist sehr häufig die gleiche. Gleiche Silbenzahl des Rea.W. und des R.W.

bei 1 silbigen R.W. 1906 in 42,9 pCt., 1904 in 59,9 pCt.

„ 2	„	„	1906 „ 58,3	„	1904 „ 61,7	„
„ 3	„	„	1906 „ 50	„	1904 „ 25	„

1906 ist die Uebereinstimmung von Rea.W. und R.W. nicht mehr so gross wie 1904, es macht sich hier vielmehr eine Neigung geltend, mit Rea.W. zu antworten, die länger sind als die R.W.

Klangassoziationen sind ganz vereinzelt aufgetreten, sie sind auch nicht zu erwarten, da die V.P. laut Protokoll sehr aufmerksam und sichtlich bemüht war, Gutes zu leisten.

Die Neigung zum Perseverieren ist gering, 1906 vielleicht etwas stärker, es wurde nämlich 1904 4mal mit einem früheren R.W. oder Rea.W. reagiert, 1906 dagegen 7 mal.

Auffällig sind 1904 von den ersten 50 folgende Rea.:

3) Fürchten 2'' (lacht) „Da kann ich nicht antworten.“

Die folgenden Rea. zeigen weder bzgl. der Rea.Z. noch der Ass. etwas Besonderes, man darf daraus wohl schliessen, dass das unterschlagene Rea.W. recht harmlos war und die V.P. nicht länger beschäftigte. 1906 wurde reagiert: Fürchten 3'' befürchten.

16) Pflücken 2'' Sprachbewegung, dann: „Ich wollte sagen: springen. Was die V.P. unterschlagen hat, und wie sie auf „Springen“ kam, lässt sich nicht konstruieren, interessant ist aber, wie dieses Verlegenheitswort die nachfolgende Rea. beeinflusst:

17) Schlag 4'' Ich hab heut einen dummen Kopf — hüpfen kam mir in den Sinn. Auch 1906 erwies sich das gleiche R.W. Pflücken als kritisch, die V.P. fing an zu lachen und schüttelte den Kopf, womit sie die weitere Auskunft verweigerte. Auch hier ist die nachfolgende Rea. beeinflusst:

17) Schlag 6'' Schlagen. D. h. eine Wortergänzung nach 6'', eine für die V.P. sehr geringe Leistung.

Aehnlich, aber durchsichtiger ist Rea. 28:

28) Schneider 2'' (lacht) Ich bin heut dumm — Wagner (Name!) kam mir in den Sinn.

Die folgende Rea.:

29) Essen 2'' (lacht) 5'' Sitzen konnte auch von der V.P. nicht aufgeklärt werden, möglich, dass das Rea.W. mit dem vorhergehenden R.W. in Zusammenhang steht. Auch hier folgt wieder eine langsame und auffällige Reaktion auf die „kritische“, trotzdem diese nicht „unterschlagen“ wurde, oder gar nur „im Unterbewusstsein“ spukte.

Lange Rea.Z. kamen ausser bei den eben besprochenen „nachkritischen“ 1904 noch folgende 2 vor:

40) Tischtuch 6'' Tisch. 1906 gleiche Rea. bei mittlerer Rea.Z. Die vorhergehende und die folgende Rea. sind nicht auffällig.

47) Arzt (V.P. wird blass, blickt starr) 6'' Lehrer. V.P. hatte eine Absence, durch welche die Rea. verzögert und vielleicht auch qualitativ etwas beeinflusst wurde, das Rea.W. wurde nämlich 16 Rea. früher auch gebraucht. Es ist mir wahrscheinlich, dass die Rea.Z. von Nr. 40 sich auch durch eine Absence erklärt, die mir entging.

Die St.M. sind 1904 und 1906: 2''. Die weitere Fraktionierung führt aber doch zu einem Unterschied: Die Zahlen der Grösse nach geordnet ist die mittlere (50/51) 2 (2), die 25/26 1 (1,2), die 12/13 0,5 (1), die 37/38 1 (1,5), die 75/76 3 (2,5), die 62/63 3 (2), die 87/88 3 (2,5), wobei die Zahl in Klammern den Wert von 1906 angibt. Man sieht, die Zentralwerte sind gleich und die höheren Werte sind 1906 eher kleiner als 1904. Dagegen sind die niedrigen Werte 1906 deutlich grösser als 1904, d. h. es sind 1906 die ganz kurzen Rea. gegen 1904 zurückgetreten. Deutlicher tritt 1906 die Verlänge-

**rung der Rea. zu Tage beim Vergleich der in beiden Jahren gleichen Rea.:
 Von 37 gleichen Rea sind 1906 27 länger, 5 gleich und 5 kürzer als 1904.**

Zusammenfassung:

Die Rea.Z. ist in den späteren Versuchen trotz der gleichen Zentralwerte verlängert.

Die Rea.W. sind 1906 etwas länger als 1904 und die Uebereinstimmung von R.W. und Rea.W. ist dadurch geringer geworden.

Die Neigung zum Perseverieren ist 1906 etwas stärker als 1904.

Abnorm lange Rea.Z. sind z. T. Komplexmerkmal, aber „Komplex“ im Sinne von klarbewussten gefühlsbetonten Vorstellungen.

Absenzen verlängern bei der V.P. die Rea., stören sie aber sonst nicht.

Klinisch wurde die Zunahme der geistigen Schwäche, die nach dem Ausfall der Versuche anzunehmen ist, nicht bemerkt.

Fall III (Rückgang trotz Aufhören der Anfälle).

Sch., Robert, geboren 1889. Vater Dipsomane, Mutter leichtsinnig. Pat. zunächst normale Entwicklung, gut begabt. 1902 Kopfverletzung. Nach einigen Monaten 1. Anfall, nach weiteren Monaten 2. Anfall, seither häufige epileptische Krämpfe. November 1904 Trepanation, darauf anfallsfrei bis zur Entlassung 1906.

15. 8. 04 und 26. 4. 06 je 100 Versuche berücksichtigt.

Die Reaktionen sind schulmässig, sehr häufig wird mit dem R.W. ein kleines Sätzchen gebildet (z. B. „blind 1,5 viele sind blind“) oder ein Beispiel genannt („faul 2 das Fleisch ist faul“). Ichbezeichnung ist bei beiden Versuchen je zweimal deutlich ausgesprochen

	„Geburstag	1,5	bin 1889 geboren“	Vers.	1904
	„	2,5	„ „ „	„	1906
und	„krank	1	ich bin krank	„	1904
	„	3	„ „ „	„	1906

Auch sonst ist inhaltlich kaum ein Unterschied zwischen den Reaktionen von 1904 und 1906, höchstens dass sich die unterdessen eingetretene Pubertät darin verrät, dass die V.P. auf „Küssen“ 1906 nicht reagiert und verlegen wird, indessen ohne Nachwirkung auf die folgenden Assoziationen. Inhaltlich und formal gleiche Reaktionen kamen 19 vor, inhaltlich gleiche 8. Dieser grosse Prozentsatz von gleichen Reaktionen ist bei der schulmässigen Art zu antworten nicht verwunderlich; es sind auch meist Ergänzungen zu einfachsten Sätzchen wie „Kugel — — — ist rund“.

In beiden Versuchen kamen keine sinnlosen Reaktionen vor; Perseverationen traten nur im Ausdruck, in der Wahl der Worte auf und beide Male ungefähr gleich oft. Bezüglich der Reaktionszeit aber ist ein deutlicher Unterschied zwischen den beiden Versuchen zu verzeichnen. Die Reaktionszeit ist 1906 gegen 1904 beträchtlich verlängert. Das St. M. beträgt 1906: 2" (2—4), gegen 1,5 (1—2) 1904. Dass diese Verlängerung der Reaktionszeit nicht etwa

durch eine Veränderung in der Qualität der Reaktion bedingt ist, ergibt sich ausser aus den obigen Bemerkungen einwandfrei aus einem Vergleich der Reaktionszeit der in beiden Versuchen gleichen Assoziationen. Von den 19 inhaltlich und formal gleichen Reaktionen sind 1906 15 länger, 3 gleich lang und nur 1 kürzer als 1904, von den inhaltlich gleichen 7 länger und 1 gleich lang wie 1904. Der Gedankenablauf des Patienten ist also in den 2 Jahren inhaltlich und formal ungefähr gleichgeblieben, er ist dagegen deutlich langsamer geworden und verrät dadurch doch den geistigen Rückgang, die epileptische Verblödung. Der Patient hatte nie viel Anfälle, seit Mai 1905 hatten sie nach Schädeltrepanation 1 Jahr lang bis zum 2. Versuch ganz aufgehört und trotzdem liess sich die Verlängerung der Reaktionszeit nachweisen! Die psychischen Veränderungen bei der Epilepsie sind eben von Zahl und Schwere der Anfälle kaum irgendwie abhängig, und eine Vermeidung der Anfälle bedeutet, so wertvoll sie praktisch in den meisten Fällen ist, doch noch keine *therapia magna*.

Fall IV (Verblödung neben Entwicklung).

A., Amalie, geb. 1890. Vater Trinker. Eine Schwester taubstumm. Pat. lernte gut. 1900 nach Diätfehler Anfälle, etwa alle 3 Wochen einmal, später häufiger. Zahl der Anfälle: 1902 19, 1903 45, 1904 64, 1905 59, 1906 61, 1907 51, 1908 33. Klinisches Verhalten nicht auffällig.

1904 und 1906 wurden je 2 Versuchsserien mit je 100 R.W. berücksichtigt. Die St.M. sind:

8. 7. 1904: 2 (1—3)	2. 5. 1906: 2,5 (2—3)
13. 7. 1904: 2 (1, 5—4)	9. 5. 1906: 2 (1,5—2,5)

Am 2. 5. 06 sind 38 Assoziationen gleich oder fast gleich wie am 8. 7. 04. Davon sind 1906 länger als 1904 31, gleich 5 und kürzer 2.

Am 9. 5. 06 sind 30 Assoziationen gleich oder fast gleich wie 13. 7. 04; davon sind 1906 länger als 1904: 20, gleich 3 und kürzer 7. Während die durchschnittliche Rea.Z. 1906 nur bei der einen Serie länger sind als 1904, bei der anderen eher etwas kürzer, erforderten die gleichen Rea. 1906 fast immer eine längere Zeit als 1904. Wir dürfen diese Verlängerung der Rea.Z. wohl gleich bewerten wie auch sonst, als Anzeichen einer gewissen Verblödung. So ist auch die 1906 in beiden Serien auftretende Neigung, die Antworten mit „muss“ zu konstruieren, als pathologische Perseverationstendenz zu deuten. Man könnte ja darin einen erzieherischen Erfolg bei einem braven Schulkind erblicken, wenn nicht die Konstruktion sich zu sehr häufen würde (bis über 20 pCt.) und in mehreren aufeinanderfolgenden Antworten aufträte, wo von etwas Moralischem gar nicht die Rede ist. Eine ähnliche Neigung besteht 1906 für das Wort „manche“, das in 100 Antworten 11mal vorkommt. Im übrigen besteht keine ausgesprochene Perseverationstendenz: Es wurden bei 200 Versuchen Antworten hintereinander gleich konstruiert 1904 13mal (davon 3mal 3 aufeinanderfolgende gleich), 1906 kamen die oben erwähnten Konstruktionen

mit „muss“ und „mancher“ vor; mit früheren R.W. wurde reagiert 1904 3mal, 1906 5mal (1mal wurde eine solche Antwort noch unterdrückt). Nur 1mal kam das Wortbild des R.W. zur Abhebung, auf „Ende“ wurde reagiert. „e“ ist am Ende des Wortes“. Mit früheren Rea.W. wurde reagiert 1904 12mal (davon 1 Rea.W. 3mal, 1 Rea.W. 4mal gebraucht, 1mal sinnlos), 1906 4mal (1mal führte das R.W. zu einem ähnlich klingenden sinnlosen Rea.W., das gleich korrigiert wurde). Bei der Verlangsamung der gleichen Reaktionen und den krasser Perseverationen müssen wir wohl 1906 gegenüber 1904 eine beginnende epileptische Verblödung feststellen. Es ist nun interessant, dass sich daneben die „normale“ kindliche Entwicklung verfolgen lässt. So möchte ich wenigstens folgende Unterschiede in den Leistungen von 1906 gegenüber denen von 1904 deuten:

Die Antworten sind inhaltlich und sprachlich reicher: z. B. (rufen) 1904 ich rufe, 1906 ich rufe der Mutter, (Mutter) 1904 die Mutter ist gestorben; 1906 die Mutter ist schon gestorben. (Schwitzen) 1904 ich schwitze, 1906 wir schwitzen im Sommer. Das letztere Beispiel zeigt zugleich, wie an Stelle des „ich“ das etwas allgemeinere „wir“ getreten ist, diese, wenn auch noch bescheidene Verallgemeinerung ist 1906 häufig. Die sprachliche Entwicklung verläßt sich in der Verdrängung des dialektischen Pluralform: „Mannen“ von 1904 durch „Männer“ 1906. Einzelne R.W. erwiesen sich 1904 als zu schwer, während sie 1906 richtig aufgefasst und mehr oder weniger gut verarbeitet wurden. Z. B. (lassen) 1904: ich weiss nicht, was ich da sagen soll; 1906: man muss die Menschen lassen (in Ruhe), wenn sie böse sind.

(Gefühl) 1904 nach 49 Sek.: ich fühle die Sache mit der Hand; 1906 nach 5 Sek.: ich-wir-ich hab ein Gefühl.

(Senden) 1904 nach 60 Sek.: was ist das? 1906 nach 2,2 Sek.: wir senden einander einen Brief. Das R.W. „Sucht“ ist der V.P. nicht bekannt; 1904 fasst sie es unscharf auf und assoziiert nach 3 Sek.: „ich suche etwas“. 1906 dagegen erfasst sie das R.W. scharf und wird sich klar, dass es ihr fremd ist, sie fragt nach 2 Sek.: „was ist das?“

Sehr hübsch zeigt sich die mit dem Alter zunehmende Präzisierung in den Reaktionen auf das R.W. Punkt: 1904 nach 3,5 Sek.: der Punkt ist klein, 1906 nach 1,5 Sek.: der Punkt ist das kleinste von den ... Linienarten.

Die Ergebnisse der Versuche mit dem Kinde A. lassen sich dahin zusammenfassen: in den 2 Jahren hat sich die Rea.Z. verlängert und die Neigung zum Perseverieren hat zugenommen, Anzeichen von Verblödung. Die Ich-Beziehung ist zurückgetreten, die Reaktion ist inhaltlich und sprachlich reicher, präziser, ungeläufige R.W. wurden besser erfasst und verarbeitet, Zeichen der typischen kindlichen Entwicklung. Wenn der Kürze der Beobachtungszeit und die geringe Zahl der Versuche einen so allgemeinen Schluss überhaupt zulässt, so wäre also bei dem Kinde die geistige Entwicklung, wie sie durch das Wachstum bedingt ist, durch die epileptischen Veränderungen nicht abgebrochen und auch nicht einmal deutlich gehemmt worden, sondern sie ist trotz der nachweisbaren Herabsetzung der geistigen Regsamkeit (Zunahme der Rea.Z. und der Perseverationen) vor sich gegangen.

Fall V (geringe Entwicklung).

Pf., Bertha, geboren 1883. Eine jüngere Schwester leidet an cerebraler Kinderlähmung.

V. P. hatte bis ins 2. Jahr Zahnkrämpfe. Mit 3 Jahren Masern, danach Mittelohrentzündung. Mit $6\frac{1}{2}$ Jahren Krampfanfälle, angeblich, nachdem Pat. bei einem Gewitter vor Schreck aus dem Bett gefallen war. In der Aura scheint sich dieses Erlebnis fixiert zu haben: die Pat. ist in ihren Heimatsort versetzt, sieht Bekannte aus der Kindheit, hört Sturm läuten, sieht Feuer, hat Angst, alles brennt, auch das Elternhaus, dann wird es schwarz. — Vom 10. bis 15. Jahre blieben die Anfälle aus. Zahl der Anfälle und (Schwindel):

1901: seit Juli 20 (17),	1902: 55 (7),	1903: 163 (64)
1904: 9 (16),	1905: 33 (1),	1906: 13
	1908: (bis Juli)	3

In der Schule leidlich intelligent, im täglichen Leben nicht auffällig. — 1904 und 1906 wurde je 1 Versuch (mit 104 R.W.) berücksichtigt.

Die beiden Versuchsreihen zeigen grosse Uebereinstimmung. Die St. M. betragen 1904 und 1906: 4 (3—7), sind also genau gleich gross.

25 Rea. fielen inhaltlich und auch der Form nach ganz gleich aus, davon sind 1906 12 länger, 10 kürzer, 3 gleichlang wie 1904. — 9 Rea. stimmen inhaltlich überein, 6 davon haben 1906 6 längere Rea.Z.

Von den 34 gleichen Rea. beanspruchten also 18 im Jahre 1906 eine längere Rea.Z., d. h. auch diese Betrachtung ergibt kaum eine Verlängerung der Rea.Z. beim zweiten Versuch.

Die grammatikalischen Verhältnisse sind ebenfalls in beiden Jahren nicht wesentlich verschieden: symmetrische Rea. 1904: 58, 1906: 54.

Die Silbenzahl des R.W. und des Rea.W. war dieselbe;

bei einsilbigen R.W.	1904: 10, 1906: 11,
„ zweisilbigen „	1904: 29, 1906: 23,
„ dreisilbigen „	1904: 4, 1906: 4.

Der Einfluss des R.W. auf die Wahl des Rea.W. in bezug auf die sprachliche Form war also in beiden Jahren ziemlich gleich gross.

Mit Substantiven wurde reagiert 1904: 53, 1906: 58,

„ Adjektiven „ „ 1904: 44, 1906: 34,

(darunter einige Adverben),

mit Verben wurde reagiert 1904: 7, 1906: 11.

Mit einsilbigen Rea.W. wurde reagiert 1904: 30, 1906: 29,

„ zweisilbigen „ „ 1904: 56, 1906: 45,

„ dreisilbigen „ „ 1904: 13, 1906: 22,

„ mehrsilbigen „ „ 1904: 2, 1906: 4.

(Von den R.W. waren 64 Substantiva, 23 Adverben, 17 Verben; 28 einsilbig, 53 zweisilbig, 15 dreisilbig, 5 mehrsilbig.) 1906 besteht also eine grössere Neigung zu drei- und mehrsilbigen Rea.W. als 1904, und zwar auf Kosten der zweisilbigen, während die einsilbigen beinahe gleich häufig sind. Der Unter-

schied hängt hauptsächlich damit zusammen, dass 1906 die Adjektive gegenüber Verben und Substantiven etwas zurücktreten, er ist aber so gering, dass ein Schluss auf eine Veränderung des Rea. Typus nicht zulässig ist.

In beiden Jahren sind vorwiegend sprachlich stark eingeübte („sprachmotorische“) Reaktionen wie Wortergänzungen oder Kontrastassoziationen selten, das R.W. wird fast immer inhaltlich verarbeitet. Unter diesen Umständen beweist die ziemlich grosse Zahl ($\frac{1}{4}$!) der in beiden Versuchen gleichen Reaktionen, dass die V. P. über nicht sehr reichliche Assoziations-tendenzen verfügt, d. h. etwas beschränkt ist, bei anderen, eigentlich schwach-sinnigen V. P. ist aber diese Einförmigkeit im Assoziieren viel stärker.

Einige R.W. erwiesen sich in beiden Versuchen als zu schwierig für die V. P., es sind seltenere Wörter und Begriffe:

15) wirklich 1904: 17 wirksam, 1906: 11 genau,

26) enthaltsam 1904: 8 fest, 1906: 20 geschickt;

1904 wird das vertraute „halten“ (= festhalten) herausgehört, 1906 stellt sich, nachdem es nach 20 Sekunden zu keiner zutreffenden Assoziation gekommen war, das R.W. Nr. 22 ein, das wenigstens ein ahnungsvolles Verständnis des R.W. 26 vermuten lässt.

69) nichts 1904: (R.W. nach 30“ wiederholt) 48 frei, 1906: 10 nirgends.

71) rüstig 1904: 0,5 schlank, 1906: 6 Stange; die V.P. brachte nach ihrer eigenen Angabe beide Male das R.W. mit dem ihr vertrauten „Gerüst“ in Zusammenhang; 1904 glaubt sie geradezu Gerüst gehört zu haben, 1906 hatte sie das Gefühl, dass es nicht ganz richtig sei.

64) gegenseitig 1904: 19 Gegner, 1906: 24 gegenüber, das R.W. ist 1904 ganz unscharf erfasst; 1906 sucht die V.P. wenigstens zu einem wörtlichen Verständnis des R.W. zu gelangen.

4mal zeigte die V.P. 1906 Verständnis für das R.W., während es ihr 1904 noch fremd war:

4) entschädigen 1904: 13 Wunde; 1906: 2,5 Schaden;

16) sich nähern 1904: 9 nahezu; 1906: 45, Liebe (errötet),

84) wagerecht 1904: 9 glatt; 1906: 3 senkrecht,

85) sinnlos 1904: 7 schwach; 1906: 3,5 gedankenlos. 1906 ist die Rea öfter präziser als 1904, z. B.:

90) Märchen 1904: 4,5 Geschichte; 1906: 20 nichts Genaues;

96) beugen 1904: 18 sehen (s. beugen beim Suchen), 1906: 6 zur Erde; bei 35) Kartoffel 1904: 5 schmeckbar, 1906: 6 Speise, beherrscht die V.P. 1904 den sprachlichen Ausdruck noch nicht.

Aus den angeführten Beispielen geht bereits hervor, wie die Schwierigkeit, das R.W. zu begreifen (wenn sie nicht so gelöst wird, dass statt dessen ein ähnliches vertrautes Wort verstanden wird), sich in langer Rea.Z. äussert. Einige Rea., die 1904 langsam, 1906 ähnlich, aber rascher verliefen, erklären sich zwanglos daraus, dass die Schwierigkeit des R.W. 1906 eben nicht mehr bestand. Solche Betrachtungen lassen bei der V.P. doch deutlich eine gewisse geistige Entwicklung in den zwei Jahren erkennen, wenn auch im übrigen die Versuchsergebnisse beide Male fast gleich ausfielen.

Gefühlsbetonung als reaktionsverlangsamendes Moment lässt sich nur einmal, hier aber für mehrere Rea. verfolgen:

58) hindern 1904: 13 zu spät, V.P. lächelt verlegen; erklärt spontan, „es ist mir erst was anderes in den Sinn gekommen.“ 1906: 3,4 Hindernis.

61) Nase 1904: 14 menschlich. Nachträgliche Angabe: „das von vorhin kam mir wieder in den Sinn.“ 1906: 23 niessen.

91) Ohr 1904: 7 hören; nachträgliche Angabe: „dachte darüber nach, was ich bei der Nase gesagt habe.“

1906: 1,6 hören.

Der Zusammenhang wird ohne verwegene Deutungen klar: 1904 kam der V.P. bei R.W. 58 ein ganz ähnlich bekannter Körperteil in den Sinn und brachte das junge Mädchen in Verlegenheit. Bei dem R.W. Nase und Ohr wurde nach der eigenen Angabe der V.P. das kleine, recht harmlose Erlebnis wieder lebendig. Die auffällig lange Rea.Z. bei Nase 23 niessen 1906 auf ähnliche Weise zu erklären, erscheint mir zu gewagt; man müsste annehmen, dass der ganze Vorgang sich 1906 mehr unbewusst abgespielt hätte, wenigstens gab die V.P. keinerlei Aufklärung, weder durch direkte Angaben wie 1904, noch durch Zeichen von Verlegenheit, wie erröten oder dergleichen.

Die Assoziationsversuche bieten bei dieser V.P. kaum etwas Auffälliges. Die Rea.Z. ist vielleicht etwas lang, sonst aber lassen die Reaktionen auf eine mittelmässig begabte, in der Entwicklung noch nicht ganz abgeschlossene Person schliessen. Dieses negative Ergebnis ist auffällig genug bei einer V.P., welche seit früher Jugend ziemlich häufige schwere epileptische Anfälle hat, und unsere Versuchsergebnisse von 1904 hätten vielleicht schon den günstigen Verlauf der Krankheit (soweit es sich wenigstens aus der Beobachtung bis Juli 1908 ersehen lässt) voraussagen lassen.

Fall VI (Besserung).

K., Hans, geboren 1890, Vater alkoholintolerant. Bruder des Vaters und Vater der Mutter Potatoren. Mit 8 Monaten Hirnhautentzündung nach Mittelohreiterung. Seit dem 5. Jahre häufige, fast tägliche Absencen. In der Schule fiel auf, dass er oft ganz verkehrte Antworten gab, lernte leidlich gut. Absence: Pat. bleibt stehen, wird blass, lässt die Arme sinken, sieht starr vor sich hin, geht dann weiter. In der Anstalt trat ohne Medikation bald erhebliche Besserung ein. Pat. wurde im Juli 1904 aufgenommen, in diesem Jahre wurden noch 5 leichtere Anfälle und 14 Absencen beobachtet, 1905 und 1906 zeigten sich keine krankhaften Erscheinungen mehr. Unsere Versuche bestätigen diese Auffassung. Während sich bei einem anderen Kranken (Sch., Robert) fortschreitende Verblödung trotz Aufhören der Anfälle nachweisen liess, zeigte K. eine Besserung der Leistungen, wie man sie bei normaler Entwicklung in diesem Lebensjahre erwarten darf. 1904 und 1906 wurden dieselben 100 R.W. verwendet, 1906 wurde gleich darauf mit den ersten 50 ein Wiederholungsversuch angestellt.

St.M. 1904: 5 (3—10), 1906: 3,8 (2,6—5,7).

Wiederholungsversuch 1906: 3,2 (2,3—4,5).

Die V.P. antwortet immer mit einzelnen Wörtern. Sie neigt zu Kontrasten, die in beiden Serien (fast gleich) häufig sind. Zum Teil hängt damit zusammen, dass 1904 nur 12 pCt., 1906 sogar nur 8 pC. der Rea. asymmetrisch sind. Trotz dieser Reaktionsart ist der Prozentsatz der in beiden Serien gleichen Assoziationen eher auffällig klein, d. h. es kamen 1906 neue Assoziations-Tendenzen zum Vorschein. Von den 14 (28 pCt.) gleichen Rea. sind 1906 8 länger und 6 kürzer als 1904. Die St.M. der ganzen Versuche sind dagegen 1906 niedriger; 1904: 5 (3—10), 1906: 3,8 (2,8—5,7). Aus diesen Zahlen geht hervor, dass 1906 nicht nur kürzer, sondern auch gleichmässiger rasch reagiert wurde.

Die Versuche bereiteten der V.P. 1904 mehr Schwierigkeiten als 1906, was bei einem in der Entwicklung begriffenen Individuum ja auch nur auffällig ist, wenn es epileptisch ist. 1904 wurde auf 3 R.W. gar nicht oder sinnlos reagiert, die 1906 prompt beantwortet wurden.

Der Wortschatz ist in beiden Versuchen ziemlich reich. Mit früheren R.W. wurde 1904 und 1906 je dreimal reagiert, mit früheren Rea.W. 1904 dreimal, 1906 nur einmal. Ausgesprochene Perseveration (die sich durch die Sinnlosigkeit der Rea. zu erkennen gibt) kam nur 1904 vor:

24) rufen: 3,5 schreiben.

25) Hand: 3 Ohren.

27) riechen: 9 arm.

1906 wurde noch ein zweiter Versuch in der Weise angestellt, dass mit 50 R.W. zweimal hintereinander assoziiert wurde. 22 = 44 pCt. der Rea. fielen bei der Wiederholung gleich aus, davon haben 11 längere, 7 gleiche und 4 kürzere Rea.Z. V.P. gab an, dass sie meist nach einem anderen Rea.W. suchte, als sie vorher gesagt hatte. Trotzdem war fast die Hälfte der Rea. gleich, davon die Hälfte mit längeren und $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{8}$ mit kürzeren Rea.Z. Die St.M. sind beim zweiten Versuch niedriger und die Schwankungsbreite ist geringer. Trotzdem also der Reaktionsprozess durch den Versuch, früher gebrauchte Rea.W. auszuschalten, komplizierter war, ist die Rea.Z. kürzer als beim ersten Versuch. Daraus ergibt sich die verkürzende Wirkung der Vertrautheit des R.W.

Schon die Versuche von 1904 mit den Wortreaktionen, den zahlreichen symmetrischen Reaktionen, dem reichen Wortschatz (wenig Wiederholungen der Rea.W.) lassen auf eine relative Intelligenz schliessen. Die Rea.Z. ist allerdings in Anbetracht des Rea. Typus etwas lang, und es kamen immerhin einige auffällige Perseverationen vor, so dass man doch wohl von epileptischen Erscheinungen sprechen könnte. 1906 sind diese gänzlich verschwunden, die Rea. erfolgen rascher und haben sich gebessert. Die klinische „Heilung“ erscheint durch die Versuche bestätigt.

Fall VII (Besserung).

S., Hulda, geboren 1879. In der väterlichen Familie Tuberkulose, 4 Geschwister starben klein. Anfälle und Absencen traten im Anschluss an Zahnkrämpfe auf. Im Monat 2—10 Krampfanfälle und noch etwas häufiger Ab-

sencen beobachtet. Stille, in keiner Weise auffällige Kranke, beschäftigt sich brauchbar, aber nicht sehr fleissig.

50 R.W. wurden 1904 2mal (1mal nach Absence), 1906 und 1908 je 1mal verwendet.

St.M.:

5. 7. 1905: 9,5 (3—23). 8. 5. 1906: 6 (4—10). 23. 8. 1908: 2 (2—3).

Nach Absence: 4. 8. 1904: 10 (6—35).

V.P. reagiert meist mit einzelnen Wörtern, die Assoziationen sind nahe-
liegend und leicht verständlich.

5. 7. 1904 wurde 12mal mit „ist eine Eigenschaft“ reagiert, immer sinnvoll, so z. B.: streiten — „ist eine böse Eigenschaft“. Perseverationen sind nur 2 vorgekommen und auch diese sind nicht ganz sicher.

4. 8. 1904 nach Absence: 6mal wurde nicht reagiert, 1mal verhörte sich V.P., verstand statt „neu“ „Leu“ und reagierte mit „Tier“. 9mal wurde mit „eine Eigenschaft“ oder „ein Eigenschaftswort“, 8mal mit „eine Tätigkeit“ oder „ein Tätigkeitswort“ reagiert, bis auf einen Fall (rufen 45 „ein Eigenschaftswort“) immer mehr oder weniger sinnvoll. Immerhin bedeutet der häufige Gebrauch dieser Reaktionswörter eine geringwertige schulmässige Verarbeitung des R.W.

Mit Klangassoziationen oder sprachlichen Ergänzungen ist nicht reagiert worden. Perseverationen kamen mehrfach vor. Sehr hübsch ist das Haftenbleiben bei Nr. 27 zu beobachten:

26. böse 10 „eine Eigenschaft“.

27. riechen 15 „auch eine Ei . . . ein Tätigkeitswort“.

Der Ablauf der Assoziationen erfolgt zuerst mehr automatisch in dem vorher gebrauchten Geleise, das R.W. wirkt aber nach und kommt so stark als Verbalform zur Abhebung, dass die unpassende sprachliche Reaktion unterbrochen und in die — naheliegende — richtige übergeführt wird.

Das Gleiche kann unter normalen Verhältnissen passieren, wenn beim Lesen oder Sprechen die Aufmerksamkeit auf den Inhalt konzentriert und dadurch vom sprachlichen Ausdruck abgelenkt ist, bei der Patientin wirkt offenbar in dieser Weise die allgemeine Herabsetzung der Aufmerksamkeit und Auffassung in dem schläfrigen Zustande nach der Absence.

3mal wurde das R.W. überhaupt nicht aufgefasst, und auf die Frage danach 2mal das letzte, 1mal das vorletzte angegeben, d. h. es trat ausgesprochenes Haftenbleiben auf, weil der frühere Reiz so stark nachwirkte, dass der neue gar nicht dagegen aufkam, oder dass er wenigstens die sprachliche Reaktion nicht beeinflusste.

Am schönsten illustrieren die geistige Ebbe nach der Absence die Versuche, wo keine Reaktion erfolgte, das R.W. aber richtig angegeben werden konnte, z. B.:

gut: (30“ was gesagt?) gut.

(70“ „ „) gut.

Das R.W. wird zwar als Klangbild aufgefasst und behalten, aber nicht verarbeitet (es wird perzipiert, aber nicht apperzipiert im Sinne der Voluntaristen).

Der Zustand nach der Absence ist übrigens durch fortwährende kurze Schwankungen charakterisiert. Die Versuche, wo nicht reagiert wurde, finden sich zwischen gelungenen, und die Rea.Z. wechseln stark und von einer Reaktion zur andern. Im Durchschnitt sind die Zeiten nur sehr wenig länger als bei dem Normalversuch vor einem Monat. Das St.M. beträgt 10 (gegen 9,5 am 5. 7. 1904), dagegen sind verhältnismässig viele ganz lange vorhanden

(unteres St.M. 6 gegen 3 am 5. 7. 1908)

(oberes „ 35 „ 23 „ 5. 7. 1908).

14 Assoziationen sind gleich wie bei dem Normalversuch vom 5. 7. 04, davon haben 9 längere, 5 kürzere Zeiten, es zeigt sich also auch bei diesen 14 gleichen Assoziationen eine Verlängerung der Rea.Z. nach der Absence.

3. 5. 06. Die Rea.Z. sind im Durchschnitt beträchtlich kürzer als vor 2 Jahren, und auch die Schwankungsbreite ist geringer, d. h. die Resultate sind gleichmässiger geworden. Nur 3mal wurde gleich reagiert wie 1904, jedesmal kürzer. Wie vor 2 Jahren fällt auch jetzt ein starkes Perseverieren in den Antworten auf, das aber nicht zu sinnlosen, sondern höchstens zu nicht ganz passenden Rea.W. führt, wie z. B. Nr. 42, wo auf „Frau“ mit „gross“ reagiert wird, nachdem bei Nr. 40 auf „Tischtuch“ „gross“ assoziiert worden war. Dasselbe Rea.W. kehrt bei Nr. 44 (See) und Nr. 45 (Vaterland) wieder. 7 mal, davon 3mal dicht hintereinander, wurde mit „Mensch“ reagiert als allgemeinstes Subjekt zu Verben oder Prädikaten.

23. 8. 08: Die Verbesserung der Resultate von 1906 gegen 1904 hat noch beträchtlich zugenommen. Das St.M. der Rea.Z. ist auf 2 (2—3) gesunken, d. h. die Zeiten sind kurz und sehr gleichmässig geworden.

8 Assoziationen wurden inhaltlich und formell gleich gebildet wie 1906, davon 7 mit kürzerer und 1 mit gleicher Rea.Z. Perseverationen sind gar nicht mehr aufgetreten.

Auch wenn man die einzelnen Assoziationen, die in den verschiedenen Jahren auf das gleiche Rea.W. gebildet wurden, vergleicht, so hat man entschieden den Eindruck, dass die Pat. intellektuell besser geworden ist, z. B.:

Rea.W. Onkel:

1904: ein Verwandter (29'').

1904 nach Absence: ein Mensch (50'').

1906: ist gut (5'').

1908: meines Vaters Bruder (4,5'')

oder R.W. Arzt.

1904: ein Doktor (27'').

1904 nach Absence: ein Doktor (35'').

1906: ist gut (4,5'').

1908: ist ein Mann, der uns gern helfen möchte (2'')

oder R.W. dumm.

1904: wenn man nicht viel weiss (4'').

1904 nach Absence: eine Eigenschaft (3'').

1906: sind auch Menschen (6'').

1908: tun die schwachsinnigen Kinder (3,6'')
oder R.W. fürchten.

1904: ist eine Eigenschaft (29'').

1904 nach Absence: nicht reagiert, hat R.W. nicht aufgefasst.

1906: ich nicht (8,5'').

1908: ist Angst vor einem Ungeheuer (2,2'').

Auffällig ist dagegen, dass die V.P. bei dem R.W. Anker erklärt: „Das hab ich noch nie gehört“, während sie 1906 richtig „am Schiff“ hinzugefügt hatte. Immerhin kann das Wort wohl einem Anstaltsinsassen abhanden kommen, ohne dass er deswegen verblöden muss.

Ein einziges Mal war bei der Pat. der Ausdruck seltsam maniert und auffälligerweise gerade bei den letzten, sonst so guten Versuchen: Haar 2,6 „ist gut für uns auf dem Kopf, wenn es rein ist“. Das ist eine Ungeschicklichkeit im Ausdruck, wie wir sie sonst nur bei verblödeten Kranken finden.

Erst zur Zeit der letzten Versuche trat auch im täglichen Verhalten die fortschreitende Besserung deutlich zu Tage; die Kranke ist im ganzen Wesen und besonders auch in der Arbeit munterer geworden. Die Anfälle sind unter salzärmer Diät fast ganz geschwunden. (Vgl. 22. Jahresbericht der schweizerischen Anstalt für Epileptische. Zürich 1908.)

XXVI.

**Ein Beitrag zur Kenntniss der geistigen Störungen
bei der Eklampsie.**

Von

Dr. Franz Jahnel,

Assistenzarzt an der Städtischen Irrenanstalt Frankfurt a. M.

Unter den im Puerperium auftretenden Geistesstörungen nehmen die eklamptischen Psychosen eine besondere Stellung ein. Man fasst unter diesem Namen eine Reihe von psychischen Störungen zusammen, die sich in ihren Erscheinungen und in ihrem Verlaufe im einzelnen Falle recht verschieden gestalten können, welche dadurch charakterisiert sind, dass sie fast stets im Anschlusse an eklamptische Anfälle zum Ausbruche kommen. Es ist natürlich die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass gelegentlich auch einmal eine Psychose auf derselben toxischen Grundlage wie die Eklampsie entstehen kann, ohne dass es überhaupt zu eklamptischen Krämpfen kommt. So z. B. hat Donkin behauptet, dass in einem seiner Fälle die geistige Störung in Analogie mit gewissen epileptischen Bewusstseinsstörungen als Aequivalent der eklamptischen Anfälle aufgetreten sei, welche Angabe jedoch wegen des Fehlens einer näheren Beschreibung des Falles von Kutzinski und Bonhoeffer in Zweifel gezogen wird. Auch die Gynäkologen haben als Eklampsie ohne Krämpfe Zustände beschrieben, die sich in Bewusstseinstörung (meist tiefer Bewusstlosigkeit) in der letzten Zeit der Schwangerschaft bzw. während der Geburt äusserten, bei denen der Urinbefund dem der Eklampsie entsprach, und bei welchen zum Teil auch der für die Eklampsie charakteristische Sektionsbefund erhoben werden konnte (Binder, Chirier und Stern u. a.). In dem hierher gehörigen Falle von Binder bestanden diese Störungen auf psychischem Gebiete in Bewusstlosigkeit, in Umherwerfen, Jammern, Stöhnen und Singen.

Obwohl die geistigen Störungen im Zusammenhange mit der Eklampsie nicht selten sind, so kommen sie doch nur ausnahmsweise

dem Psychiater zu Gesicht. Es ist dies darauf zurückzuführen, dass einerseits bei der Eklampsie in der Regel die bedrohlichen körperlichen Erscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen und ein rasches Eingreifen des Geburtshelfers erfordern; andererseits die posteklampsischen Geistesstörungen meist nur von kurzer Dauer sind, so dass auch nach dem Aufhören der eklampsischen Anfälle gewöhnlich keine Veranlassung besteht, die Kranken in eine psychiatrische Anstalt zu überführen. Diese Umstände haben es zur Folge, dass die Zahl der dieses Gebiet behandelnden Arbeiten überhaupt nicht gross ist und dass insbesondere nur wenige genauere Beobachtungen von hierher gehörigen Krankheitsfällen vorliegen.

So hält Kutzinski, der aus dem Material der psychiatrischen Klinik der Charité in Berlin die Krankengeschichten von 13 Fällen beigebracht hat, die Mitteilung weiterer Beobachtungen für nötig zur Entscheidung der Frage, ob gewisse, bisher beobachtete symptomatologische Eigentümlichkeiten der eklampsischen Psychosen regelmässig vorkommen. Wir hatten Gelegenheit, zwei derartige Fälle selbst zu beobachten, welche in mehrfacher Hinsicht Interesse beanspruchen und der Veröffentlichung wert erscheinen.

Fall I.

Am 23. 10. 11 wurde die 22 jährige Arbeiterin I. S. aus der Frauenklinik in die hiesige Anstalt verlegt, weil bei ihr ein Zustand von halluzinatorischer Verwirrtheit aufgetreten war. Aus der Anamnese geht hervor, dass Pat. hereditär nicht belastet ist, sich in ihrer Kindheit normal entwickelt hat und bisher noch nie krank gewesen ist. Seit ihrem 14. Lebensjahre war sie in Druckereien beschäftigt. Während der Schwangerschaft hatte sie keine Beschwerden und war auch nicht aufgeregt. Sie hörte 8 Tage vor ihrer Entbindung zu arbeiten auf, weil in ihrer Arbeitsstelle gestreikt wurde. Einige Tage später zeigte sie ihrer Mutter ihre geschwellenen Füsse. Die Geburt ging am 13. 10. 11 um 2½ Uhr früh noch vor dem Eintreffen der Hebamme spontan vor sich und war sehr leicht; die Plazenta folgte gleich nach. Am folgenden Tage wurde Pat. plötzlich ängstlich, klagte über Kopfschmerzen und sah stier vor sich hin. Dann traten krampfartige Zuckungen am ganzen Körper auf, so dass die Kranke im Bette festgehalten werden musste, auch biss sich während dieses Anfalles in die Zunge. Diese Anfälle wiederholten sich zu Hause noch drei Mal und dauerten jedesmal etwa eine Viertelstunde. Am 14. 10. wurde Pat. in die Frauenklinik des städtischen Krankenhauses eingeliefert. Hier hatte sie am 14. 10. 11 fünf eklampsische Anfälle, am 15. 10. zwei Krampfanfälle. Nach mehrtägiger Pause traten am 19. 10. noch drei Anfälle auf, die sich später aber nicht mehr wiederholten. Die körperliche Untersuchung ergab eine Steigerung der Patellarsehnenreflexe, links eine Andeutung von Fussklonus. Der zweite Pulmonal- und Aortenton waren akzentuiert, über der Mitrals war

zeitweise ein systolisches Geräusch zu hören. Bei der gynäkologischen Untersuchung zeigten sich keine pathologischen Veränderungen. Die Harnmenge betrug am 14. 10. 11 300 cc, der Urin wies ein spezifisches Gewicht von 1022 auf und enthielt $5\frac{3}{4}$ pM. Eiweiss nach Esbach. Das Harnsediment zeigte zahlreiche granulierte Zylinder und Blutkörperchen, Temperatur und Puls waren vollkommen normal, auch im weiteren Krankheitsverlaufe. An den folgenden Tagen nahm die Harnmenge täglich zu, das spezifische Gewicht und der Eiweissgehalt des Harns nahmen stets ab. Im weiteren Verlaufe des Wochenbetts war Pat. in einer Pause zwischen den eklamptischen Anfällen, die vom 16. 10.—19. 10. dauerte, stark gehemmt und stupid, nach dem Sistieren der eklamptischen Anfälle wurde sie klar und war meist örtlich und zeitlich orientiert. Am 27. 10. Abends wurde sie plötzlich unruhig, halluzinierte, war desorientiert, wollte aus dem Bette. Nach einer Spritze Pantopon und einer späteren Morphininjektion wurde sie etwas ruhiger, jedoch bestanden die Halluzinationen fort. Wegen der ausgebrochenen Psychose wurde sie am folgenden Tage in unsere Anstalt verlegt.

23. 10. 13. Nach der Aufnahme, die um 2 Uhr nachmittags erfolgte, liegt Pat. ruhig im Bette. Auf Fragen nach ihren Personalien gibt sie prompt Antwort.

Wann sind Sie ins Krankenhaus gekommen? — Sonntag vor 14 Tagen.

Weshalb? — Ich habe ein Mädchen gekriegt.

Was ist dann geschehen? — Ich weiss nicht.

Wo haben Sie das Kind geboren? — Zu Hause.

Wo haben Sie gewohnt? — Brühlstrasse Nr. 4.

Wer hat Sie entbunden? — Meine Mutter ist zur Hebamme gegangen.

Was ist da geschehen? — Ich weiss von nichts.

Haben Sie Krämpfe gehabt? — Ich habe gar nichts gehabt.

Wo sind Sie bei uns? — Das ist auch ein Spital.

Welches Datum haben wir heute? — Dienstag, aber den wievielten, weiss ich nicht (r. Montag).

Welchen Monat? — Oktober.

Welches Jahr? — Ich weiss gar nicht.

Wann sind Sie zu uns gekommen? — Heute.

Zu welcher Zeit? — Es wird eine Stunde sein.

Welche Tageszeit jetzt? — Es wird 6 Uhr oder 7 Uhr, mehr wird es nicht sein. (2 Uhr nachmittags).

Abend oder früh? — Abend — Ich glaube, die warten draussen mit dem Automobil (Pat. ist durch das Krankenhausautomobil zur Anstalt gebracht worden).

Fühlen Sie sich schwach? — Ich kann nicht richtig schlafen, meine Füsse waren so geschwollen. Ich tue so arg schwitzen eben (in Wirklichkeit besteht kein Schweissausbruch) gegessen habe ich nichts, nur Milch getrunken.

Haben Sie Kopfschmerzen? — Kopfschmerzen habe ich auch.

Wie sind Sie zu dem Kinde gekommen? — Ich habe ein Verhältnis seit $1\frac{1}{2}$ Jahren.

Mit wem? — Der ist Heizer, der schafft im Kupferwerk in Heddernheim.
Hatten Sie schon früher ein Kind? — Nein.

Missfälle? — Nein.

Wie ist die Schwangerschaft verlaufen? — Gut.

Hatten Sie Erbrechen? — Nein. Die letzten drei Monate waren meine Füsse so schrecklich geschwollen.

Bis wann haben Sie gearbeitet? — Bis Samstag.

Wann sind die Wehen eingetreten? — Um 10 Uhr abends, um 11 Uhr war das Kind da — ich habe gar nichts gewusst, dass ich ein Kind gekriegt habe. Meine Schwester hat mit 17 Jahren auch ein Kind gehabt, das war ein Knabe.

Pat. erzählt hierauf, dass sie zuerst in einer Gummiwarenfabrik, später in Druckereien gearbeitet habe. Sie richtet sich dann plötzlich im Bette auf, dreht sich um, fragt, ob man den Buben gesehen. Dann hebt sie das Kopfpolster empor, um den Buben zu suchen.

Was hat der Bub gemacht? — Er ist eben am Bett heraufgeklettert.

Wie alt ist der Bub? — Er wird fünf Jahre sein.

Spricht hierauf den Arzt als alten Bekannten an.

Die körperliche Untersuchung ergab bei der Aufnahme folgenden Befund: Pat. ist mittelgross, von mittelkräftigem Körperbau. Die Hautfarbe ist blass. Das Gesicht ist gedunsen, die Pupillen sind mittelweit, gleich und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. An den Hirnnerven bestehen keine Störungen. Die Zunge weist an ihren Rändern mehrere Zungenbisse auf. Der Lungenbefund ist normal. Die Herztöne sind dumpf, aber rein. Das Abdomen ist mässig schlaff, zeigt frische Striae. Die Motilität ist ohne Störung. Es bestehen keine Tremores. Die Sensibilität ist intakt. Die Kniephänomene sind beiderseits lebhaft. Es ist weder Fussklonus, noch das Babinskische Phänomen vorhanden. Oedeme sind nicht mehr nachweisbar. Der Harn, durch den Katheter entleert, ist spärlich, sämtliche Eiweissproben sind stark positiv, der Eiweissgehalt beträgt nach Esbach 6 pM. Im Sediment sind zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen, Nierenepithelien, sowie massenhafte hyaline und Epithelzylinder vorhanden. Der Blutdruck beträgt — nach Riva-Rocci gemessen — 120 mm Hg. Tagsüber verhält sich Pat. ruhig, sie hat vereinzelte Halluzinationen; so z. B. äussert sie, man werfe Schmutz auf sie herab. Dabei macht sie einen ruhigen, relativ geordneten Eindruck. Ihre Auffassung ist etwas erschwert; Fragen komplizierteren Inhalts fasst sie öfters erst nach mehrfacher Wiederholung der Fragen auf. Gegenstände bezeichnet sie richtig. Mit dem Einbruch der Dunkelheit wird sie allmählich erregter, beginnt lebhafter zu halluzinieren. Die Stimmung ist sehr ängstlich; Pat. weint und jammert laut, klagt, sie fürchte sich vor den Gestalten. Bei der um 9 Uhr Abends vorgenommenen Exploration äussert sie sich folgendermassen: „Ach was habe ich für eine Last, da ist soviel Schmutz, aber die kleinen Männer dabei, ach Gott, ich fürchte mich so arg vor dem Zeug da. Das grosse Bettuch rutscht immer weg. Das war eben das kleine Vieh.

Was für ein Vieh? — Kleine Menschen.

Was sind diese Menschen? — Ich weiss doch nicht.

Wie gross sind diese Menschen? — Zeigt mit der Hand eine Länge von etwa 20 cm.

So gross wie eine Ratte? — Grösser sind sie nicht.

Was machen diese Menschen? — Die machen alles voll, ich brenne heute Nacht durch. Alle fünf Minuten kommen sie. Dreck werfen sie.

Was für Dreck? — Ich weiss doch nicht.

Liegt da auch Dreck? — (auf der Bettdecke) — Man sieht es oben an der Wand.

Was gibt es sonst hier? — Ich habe sonst noch nichts gesehen, ach lieber Gott, ich habe so eine Angst.

Wovor haben sie Angst? — Vor diesen Tieren.

Was sind das für Tiere? — Ich weiss nicht (zeigt auf die Schatten auf ihrer Bettdecke). Ach, was habe ich Angst vor diesen Käfern.

Bewegen sie sich? — Ja.

Sind es viele oder wenige? — Alle Minuten kommen ihrer.

Was sind das für Käfer? — Ich weiss nicht, ach Gott, ach Gott, ich kriege noch die Krämpfe darüber, ich fürchte mich so arg.

Wovor fürchten sie sich denn? — Ich fürchte mich vor den Käfern.

Was machen diese Käfer? — Sie bewegen sich.

Wer bin ich? — Der Herr P. Ich habe manchmal mein Zeug bei Ihnen geholt. Ach Gott, gucken Sie, wie es sich bewegt.

Wo sind Sie hier bei uns? — In Heddernheim.

In was für einem Hause? — Philipp S. ist mein Vater (Blickt auf eine vorübergehende Patientin und ruft) Regine!

Wer ist das? — Meine Schwägerin, da war es eben, der Mensch der hat von den Dingen da. Ich gehe heim, wenn ich im Hemde da herum laufe. (Ruft dann wiederum) Regine! Wenn ich das gewusst hätte, wäre ich bei O. (nennt den Namen ihres früheren Arbeitgebers) geblieben.

Pat. lässt sich auf keinem Sinnesgebiet Halluzinationen suggerieren. Der Liepmannsche Augendruckversuch fällt negativ aus. Es wird ihr ein leeres Blatt Papier gezeigt mit der Aufforderung zu lesen, was darauf stehe? — Das ist zu klein, das kann ich nicht lesen.

24. 10. 11. In dieser Weise delirierte Pat. in der Nacht weiter, die motorische Unruhe nahm immer noch zu, sodass der Kranken, die nicht im Bette blieb und ängstlich umherrannte, um 3 Uhr Morgens eine Hyoszininjektion gegeben werden musste. Hernach schlief sie bis zum Nachmittage. Nach dem Erwachen ist sie ruhig, erzählt spontan, sie habe gestern Käfer gesehen. Die Untersuchung des Blutdruckes lässt sie willig an sich vornehmen; derselbe beträgt 120 mm Hg. (Riva-Rocci). Eine um 7 Uhr Abends vorgenommene Exploration gibt folgendes Resultat.

Pat. liegt mit geschlossenen Augen im Bette.

Wollen Sie schlafen? — Ich kann nicht schlafen, es ist mir zu heiss.

Wann sind Sie zu uns gekommen? — Gestern.

Um welche Zeit? — Ich weiss nicht, wieviel Uhr es war.

Welche Zeit ist jetzt? — Dienstag.

Morgens oder Abends? — Abends.

Wie haben Sie heute Nacht geschlafen? — Ganz gut.

Was haben Sie gestern Abend erlebt? — Ich weiss nicht mehr.

Haben Sie böse Träume gehabt? — Ich habe lauter Käfer gesehen.

Waren das wirkliche Käfer? — Ja.

Wie geht es Ihnen heute? — Ganz gut, nur die Zunge tut mir weh.

Wer bin ich? — Dr. J. (richtig).

Woher wissen Sie das? — Ich habe die eine Schwester gefragt (korrigiert sich jedoch gleich), nein, keine Schwester, das Mädchen da (zeigt auf die Pat. G.).

Wo sind Sie hier? — In der Irrenanstalt.

Weshalb? — Weil ich verrückt bin.

Wie sind Sie verrückt? — Ich weiss nicht.

Wovon sind Sie verrückt? — Im Kopfe.

Woher wissen Sie, dass Sie hier in der Irrenanstalt sind? — Weil es hier auf dem Taschentuche steht und auf dem Hemde.

Wann haben Sie geboren? — Was?

Wann haben Sie geboren? Sonntag vor 14 Tagen.

Können Sie sich an die Geburt erinnern? — Ich weiss gar nichts, 14 Tage darnach bin ich erst zu mir gekommen. Ich bin nach Sachsenhausen gekommen, ins Krankenhaus.

Haben Sie Krämpfe gehabt? — Ich weiss gar nichts.

Haben Sie phantasiert? — Ich weiss gar nichts.

Habe ich mit Ihnen schon einmal gesprochen? — Gestern wie ich gekommen bin. Morgen ist doch der erste Besuchstag. (Richtig Mittwoch ist Besuchstag.)

Woher wissen Sie das? — Das Mädchen hat es mir gesagt.

25. 10. 11. Pat. hat die ganze Nacht ruhig geschlafen. Ist vollständig geordnet und klar.

Wie geht es Ihnen? — Gut.

Wielange sind Sie schon hier? — Seit Montag.

Was für ein Tag ist heute? — Mittwoch.

Welches Datum? — Dass weiss ich nicht.

Monat? — Oktober.

Wo sind Sie hier? — In Frankfurt.

In was für einem Hause? — In der Irrenanstalt.

Weshalb? — Weil ich verrückt bin.

Wieso sind Sie verrückt? — Lacht verschämt.

Fühlen Sie sich krank? — Ja.

Was fühlen Sie denn? — Ich habe Kopfweh, ich war 14 Tage bewusstlos.

Was haben Sie bei uns erlebt? — Ich habe Käfer gesehen, lauter solche Sachen.

Was für Sachen? — Ein Mädchen.

Was hat das Mädchen getan? — Keine Antwort.

Haben Sie jetzt Kopfweh? — Nein, es ist nicht so gefährlich, aber meine Zunge tut mir sehr arg weh.

Was haben Sie alles phantasiert? — Ich habe meistens lauter Käfer gesehen und allerhand Sachen.

Männer? — Ja.

Wie sahen die aus? — Das weiss ich gar nicht.

Waren Sie gross oder klein? — Klein.

Wo waren die Männer? — Hier sind sie herumgesprungen aufs Bett.

Was war mit dem Schmutz? — Der ist ans der Wand herausgekommen. Das hat sich alles bewegt.

Haben Sie Stimmen gehört? — Nein.

War das, was Sie erlebt haben, Wirklichkeit oder Phantasie? — Ich weiss nicht, ob ich bei Bewusstsein war.

Glauben Sie, dass Sie phantasiert haben? — Ja.

Wie hat Ihre Krankheit begonnen? — Ich weiss gar nicht.

An was können Sie sich erinnern? — Ich war zu Hause, habe daheim gearbeitet. Sonntag Nacht war das Kind auf die Welt gekommen. (In Wirklichkeit an einem Freitag).

Können Sie sich an die Geburt erinnern? — Nein.

Hatten Sie Schmerzen? — Das weiss ich auch nicht. Die Mutter sagte, ich hätte schreckliche Schmerzen gehabt. Aber ich habe von nichts gewusst. Ich kann mich die ganzen acht Tage nichts erinnern. Die Mutter sagte, bis zum Montag Morgen wäre ich bei mir gewesen.

Wann haben Sie zu arbeiten aufgehört? — Das werden Samstag vier Wochen.

Können Sie sich noch daran erinnern? — Wir waren in einer Versammlung, da ist beschlossen worden, dass wir aufhören.

Wollten Sie mehr Lohn haben? — Ja.

An was können sie sich wieder erinnern? — Wie ich zu mir gekommen bin im städtischen Krankenhaus.

Wann sind Sie zu sich gekommen? — Am Donnerstag, gestern vor acht Tagen Da war ich gerade acht Tage im Krankenhaus, das hat mir die Schwester gesagt.

An was können Sie sich erinnern? — Ich habe erst die Schwester gefragt, warum ich dort wäre. Am Sonntag waren meine Mutter und Schwester dort, das hat mir die Schwester gesagt, am Sonntag habe ich sie nicht gekannt. Montag Morgen war mein Vater da, da war ich noch im städtischen Krankenhaus gewesen, den habe ich nicht gekannt. Ich kann mich nicht erinnern, dass jemand bei mir war am Montag.

Was geschah, wie Sie hierherkamen? — Dass weiss ich nicht.

Habe ich mit Ihnen gesprochen? — Ich habe gemeint, ich käme nach Niederursel. Ich habe den gefragt, der das Auto gefahren hat, ob ich nach Niederursel käme, der hat mir aber nicht gesagt, wo ich hinkäme.

Können Sie sich erinnern, dass Sie mit dem Automobil gefahren sind? — Die Frau unten hat mir meine Ohrringe abgenommen. Wie ich meine Nachtsacke ausgezogen habe, habe ich meine Arme verbunden gehabt.

Wann haben Sie geschwollene Füsse bekommen? — Ich weiss nicht woher, ich konnte meine Schuhe gar nicht zumachen, so waren die geschwollen

Wann ist das aufgetreten? — Schon im vierten Monat.

Konnten Sie immer ordentlich Urin lassen? — Wenig.

Wie war Ihre Stimmung? — Ganz gut.

Die Untersuchung des Urins ergab einen Eiweissgehalt von etwa $\frac{1}{2}$ p.M. nach Esbach, im Sediment waren nur vereinzelte Formelemente vorhanden.

In den nächsten Tagen war Pat. andauernd klar. Sie klagte nur öfters über Kopfschmerzen, die allmählich an Intensität nachliessen. Sie wurde mit warmen Bädern und feuchten Einpackungen behandelt.

Am 19. November 1911 konnte sie völlig genesen nach Hause entlassen werden.

Unterziehen wir die wichtigsten Punkte der vorstehenden Krankengeschichte einer kurzen Betrachtung, so ergibt sich folgendes. Bei einem früher stets gesunden Mädchen treten nach der ersten Geburt mehrere eklamptische Anfälle auf, die von einem soporösen Zustand gefolgt sind. Nach dem Aufhören der Anfälle ist die Kranke kurze Zeit klar, dann gelangt ein halluzinatorisches Delirium zum Ausbruche, das zwei Tage dauert. Dieses Delirium ist von zahlreichen Sinnes-täuschungen begleitet, hauptsächlich von Tierhalluzinationen und Halluzinationen von kleinen Gegenständen, die sich in Bewegung befinden; dabei besteht ein lebhafter Angstaffekt, die Auffassungsfähigkeit ist etwas erschwert, ohne jedoch gröbere Störungen darzubieten. Nach einer Hyoszineinspritzung tritt ein tiefer Schlaf ein, aus dem die Kranke völlig klar erwacht und an die Einzelheiten des Deliriums eine ziemlich genaue Erinnerung besitzt; hingegen besteht eine Erinnerungslücke, die sich nicht bloss auf die Zeit der eklamptischen Anfälle, sondern auch auf die vorausgegangenen Ereignisse, die Geburt und einige Tage vor dieser erstreckt. (Retrograde Amnesie.) Die auf dem Boden der puerperalen Eklampsie vorkommenden Delirien zeigen in mancher Hinsicht Verwandtschaft sowohl mit den postepileptischen als auch mit den Delirien auf toxischer Grundlage, und sind durch das Auftreten von traumhaften Sinnestäuschungen, Tierhalluzinationen und die meist ängstliche Affektlage gekennzeichnet. In unserem Falle besteht eine auffallende Aehnlichkeit mit einem alkoholischen Delirium, es unterscheidet sich jedoch von einem solchen durch das Fehlen einer ausgesprochenen Suggestibilität für Halluzinationen und eines eigentlichen Beschäftigungsdelirs. Bei mehreren dahin zielenden Prüfungen gelang es nicht, der Kranken Sinnestäuschungen einzureden, oder auf den Inhalt derselben einen Einfluss auszuüben. Die einzige Aeusserung der Kranken, die in diesem Sinne gedeutet werden könnte, die beim Vorzeigen eines leeren Blattes Papiere und der Aufforderung

zu lesen, erfolgte „Das ist zu klein, das kann ich nicht lesen“, ist zu unbestimmt und gestattet daher nicht ohne Weiteres, darin den Ausdruck von durch die Suggestion hervorgerufenen Gesichtstäuschungen zu erblicken. Wenn wir von einem Fehlen des Beschäftigungsdelirs sprechen, so verstehen wir darunter die Tatsache, dass jene szenenhaften Situationshalluzinationen aus der gewohnten Tätigkeit der Kranken und die dadurch hervorgerufenen motorischen Aeusserungen, welche dem Alkoholdelir ein charakteristisches Gepräge verleihen, bei den posteklamptischen Psychosen nicht vorzukommen pflegen; dass auch bei diesen die Kranken durch allgemeine motorische Unruhe sowie durch ganz bestimmte Handlungen auf den Inhalt ihrer Sinnesstäuschungen reagieren, soll durchaus nicht in Abrede gestellt werden. Kutzinski hat darauf aufmerksam gemacht, dass im Gegensatze zu den alkoholischen Delirien bei den posteklamptischen Psychosen bewegte Halluzinationen selten sind. Worauf dieser Unterschied beruht, lässt sich schwer sagen; vielleicht ist er durch das Fehlen des Zitterns, das im Verein mit den unter gewissen Umständen vermehrten Augenbewegungen für die Bewegungshalluzinationen beim Alkoholdelir verantwortlich gemacht zu werden pflegt (Bonhoeffer), bedingt. Unser Fall stellt eine Ausnahme von dem gewöhnlichen Verhalten dar, indem fast alle Sinnestäuschungen als bewegt geschildert werden; so z. B. sieht unsere Kranke einen Buben, der am Bett hinaufklettert, kleine Männer, die herumspringen, Käfer, die auf der Bettdecke herumkriechen, Schmutz, der von der Zimmerdecke auf ihr Bett herabgeworfen wird, sie merkt, dass das Betttuch ihr immer fortrutscht und dgl. Eine Erklärung für das in unserem Falle vorhandene Phänomen der bewegten Halluzinationen vermag ich nicht zu geben. Während die Halluzinationen am Tage nur spärlich sind, erfahren sie mit dem Einbruch der Dunkelheit eine starke Zunahme; gleichzeitig steigert sich auch der Angstaffekt.

Ob die Beendigung des Deliriums durch die Hyoszininjektion hervorgerufen worden ist, oder ob es sich bloss um ein zufälliges Zusammentreffen handelt, möchte ich dahingestellt sein lassen. Es ist allerdings schon wiederholt behauptet worden, dass es durch Darreichung von starken sedativen Arzneimitteln gelungen sei, akute Psychosen, insbesondere das Delirium tremens, zu kupieren oder dessen Dauer abzukürzen, und man hat diese Wirkung dem Brom, Chloralhydrat, Opium, Paraldehyd u. a., neuerdings dem Veronal in grossen Dosen zugesprochen. Bonhoeffer erwähnt die Mitteilung französischer Autoren, denen es gelungen sein soll, durch Atropin beim Delirium tremens den terminalen Schlaf herbeizuführen, und fügt hinzu,

dass er selbst von keinem Mittel derartige Eigenschaften beobachtet habe, dass insbesondere die Darreichung von Hyoszin bei Deliranten wohl den Eintritt von Schlaf verursachte, aber den weiteren Verlauf der nach dem Erwachen fortdauernden Erkrankung in keiner Weise beeinflusst habe, es sei denn, dass das Ende des Deliriums mit der Applikation des Hyoszins zusammenfiel. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt auch Wassermeyer ein.

Einer, für die eklamptischen Psychosen charakteristischen Erscheinung, die bereits frühzeitig die Aufmerksamkeit der Autoren auf sich lenkte und die auch in unserem Falle vorhanden ist, sei hier kurz gedacht, nämlich des Vorkommens einer retrograden Amnesie. Diese erstreckt sich in unserem Falle nicht bloss auf die Zeit der eklamptischen Anfälle, sondern auf die Zeit der Geburt, während welcher die Kranke noch klar war, und eine Woche vorher. Das letzte Ereignis, dessen sich die Kranke noch zu entsinnen vermag, ist der Streik, der in ihrer Arbeitsstelle ausgebrochen war, und sie veranlasst hatte, die Arbeit einzustellen; seither fehlt jede Erinnerung bis an den Aufenthalt im Krankenhause, wo die Kranke wieder zu sich kam und auch erfuhr, dass sie geboren hatte. Für die Erlebnisse während der Psychose besteht kein Erinnerungsdefekt. Sander ist geneigt, die durch die eklamptischen Anfälle verursachte schwere zerebrale Erschöpfung in erster Linie für das Auftreten der retrograden Amnesie verantwortlich zu machen, wenn er auch der Urämie eine mitwirkende Rolle nicht abspricht. Auch glaubt dieser Autor unter Heranziehung psychologischer und psychopathologischer Erfahrungen die rückschreitende Amnesie auf einen Schwächezustand innerhalb der assoziativen Elemente zurückführen zu können. Wenn wir bedenken, dass die Eklampsie mit typischen Veränderungen nicht bloss an den inneren Organen, sondern auch am Zentralnervensystem einhergeht, und dass in den zur Autopsie gelangten Fällen Hirnödeme, Hydrocephalus und Hirnblutungen gefunden wurden, so werden wir eher der Ansicht Kutzinski's beistimmen, der die Ursache der retrograden Amnesie in einer durch den Krankheitsprozess verursachten allgemeinen Herabsetzung aller geistigen Funktionen sucht. Gleichzeitig mit dem Einsetzen des Deliriums erfährt der Eiweissgehalt des Urins, der bei dem Ausbruche der Eklampsie $5\frac{3}{4}$ pM. betragen hatte und nach 6 Tagen auf $3\frac{3}{4}$ pM. herabgesunken war, eine neuerliche Zunahme (6 pM.), es werden ferner in dem sehr spärlichen Urin massenhafte Zylinder gefunden. Während man früher — insbesondere v. Olshausen hat diese Ansicht vertreten — in der begleitenden Nephritis und Urämie die Ursache der psychischen Störungen bei der Eklampsie erblickte, ist man jetzt zu der Auffassung gelangt, dass

sowohl die Nephritis und die urämischen Erscheinungen wie die Anfälle und psychischen Störungen Folgen eines toxischen Agens sind und trotz ihres häufigen gemeinsamen Vorkommens doch in keinem direkten Abhängigkeitsverhältnisse stehen. So erklärt es sich, dass es Fälle von Eklampsie mit Symptomen schwerster Nephritis und hohem Eiweissgehalte gibt ohne die geringsten psychischen Störungen, andererseits schwere Psychosen bei leichter oder gänzlich fehlender Nierenaffektion. Immerhin wird die Annahme nicht ganz von der Hand zu weisen sein, dass in manchen Fällen die Störung der Nierenfunktion und die dadurch behinderte Ausscheidung toxischer Stoffe auch eine Schädigung des Zentralnervensystems verursacht und das Auftreten psychischer Störungen begünstigt. Wenn hingegen Sander die erwähnte Anschauung v. Olshausen's durch den Hinweis zu widerlegen sucht, dass die eklamptischen Psychosen ganz andere Erscheinungen darbieten als die bei Nephritis gelegentlich zu beobachtenden Geistesstörungen, so ist dieser Einwand insofern nicht zutreffend, als die Form der Nephritis bei der Eklampsie eine andere ist als bei den sonst mit Psychosen komplizierten Nierenentzündungen. Jedenfalls verdient der Vorschlag von Westphal Beachtung, bei späteren Untersuchungen zu prüfen, ob die Stärke der eklamptischen Albuminurie einen Gradmesser für die Schwere des Intoxikationsvorgangs abzugeben geeignet ist.

Fall II.

Frau M. F. 25 Jahre. Aufgenommen 20. 6. 13.

Die vom Ehemanne erhobene Anamnese ergibt, dass Pat. aus gesunder Familie stammt, früher stets gesund war, nie an Krämpfen litt.

Die Schwangerschaft verlief in den ersten Monaten ohne Beschwerden. In den letzten drei Monaten traten Schwellungen der Füße auf. Mit dem Einsetzen der Wehen traten bei Pat. Krämpfe auf, worauf sie in die Frauenklinik überführt wurde (15. 6. 13.). Hier ergab die Untersuchung, dass das Kind abgestorben war. Pat. hatte zahlreiche eklamptische Anfälle, welche auch durch die eingeleitete Chloroformnarkose nicht kupiert werden konnten. Es wurde daher die Frau durch Perforation des toten Kindes künstlich entbunden. (16. 6. 13. 10 Uhr 39 a m). Am 19. 6. 13. fiel es zuerst auf, dass Pat. laut schrie, irre sprach, behauptete die Wöchnerin nebenan würde ihr Kind nicht von der Brust weggeben und dieses ihr an der Brust kleben. Ihre Beine seien so „kramm“, vor der Türe würden die Geschwister und der Mann warten. Sie blieb nicht ruhig liegen, sondern stand fortwährend im Bette auf. Sie erhielt 2 Spritzen Pantopon. Am 20. 6. 13. ist sie andauernd erregt, wiederholt immer dieselben Worte, „kramm“ in den Beinen, behauptete die anderen wollen sie tot machen, Georg wäre vor der Türe. Dabei verstand sie die Worte und Handlungen der Umgebung, war örtlich und zeitlich orientiert. Am Abend wurde sie sehr erregt.

Die körperliche Untersuchung ergab, dass Pat. Oedeme an den Ober- und Unterschenkeln hatte, im Uebrigen zeigte sich keine Abweichung von der Norm. Die Urinmenge betrug am 15. 6. 300 cc., der Eiweissgehalt 12 pM. am 18. 6. 750 ccm. und $\frac{1}{2}$ pM.

Im Sediment fanden sich am Tage der Aufnahme zahlreiche granulierte Zylinder. Die eklampthischen Anfälle schwanden nach der Entbindung.

Am 26. 6. 13. 10 Uhr abends wurde Pat. wegen zunehmender Erregung in unsere Anstalt verlegt.

26. 6. 13. Aengstlich, jammert beständig: Was wollen Sie denn, es ist nichts zu wollen mit uns. Gucken Sie einmal, was die alles haben. Was ist denn das nur. Uns fehlt nichts. Gelt Sie meinen, Sie müssten bei mich kommen.

Sind Sie krank? — Es ist nichts gewesen, ich bin nicht krank.

Wo sind Sie hier? — Ach ja, machen Sie mal auf Herr Dr., ich habe Hunger.

Wie alt sind Sie? — Ich habe heute noch nichts gegessen.

Wie heissen Sie? — Ich, (leise,) ich weiss garnichts mehr.

Wie alt sind Sie? — Warum wollen Sie mit mir sprechen.

Sind Sie krank? — Ich war krank.

Was hat Ihnen gefehlt? — Ich bin nicht mehr krank, es war mir nicht gut.

Haben Sie ein Kind bekommen? — Ich weiss nicht,

Sind Sie nicht schwanger gewesen? — Das war doch vorbei.

Haben Sie nicht geboren? — Habe ich geboren, Sie müssen es doch wissen.

Wo sind Sie hier? — Ich weiss nicht.

Wer bin ich? — Ich habe Ihnen schon mehr gesehen.

Welches Jahr haben wir jetzt? — Welches Jahr, was haben wir denn, 1913 gelt.

Welchen Monat? — Der doch nicht, ich weiss nicht. Ich weiss nicht, was für einen Monat.

Ist es jetzt Sommer oder Winter? — Was jetzt ist, das ich weiss nicht. Ich weiss nicht, was ist. Soll ich denn das wissen, wie soll ich das wissen.

Was ist heute für ein Tag? — Hm, das weiss ich nicht.

$5 \times 8 = ?$ — Was denn, weiss ich nicht, wie soll ich denn das alles wissen.

$3 \times 4 = ?$ — Keine Antwort.

Wo in die Schule gegangen? — Wo in die Schule gegangen, ich weiss nicht, ich war bei Leuten, da war ich ganz gut aufgehoben, und alles haben sie nachher gesagt, man hat sich gewundert über uns. Wir wären so schön in der Reihe gewesen und alles, so schön. Das ist immer die Frau. Da waren gestern Leute, die haben gesagt, wir wären so schön gewesen.

Als ihr ein Bleistift gezeigt wird, beobachtet sie diesen nicht. Als ihr dieser in die Hand gegeben wird, hält sie ihn fest, macht aber auf Aufforderung hin zu schreiben, keine Schreibbewegungen. Auf die Frage, was für ein Gegenstand der ihr gereichte Bleistift sei, antwortet sie: War ich denn krank, ich weiss nicht, gestern haben die Leute noch alle gesagt, wir wären so schön. Wir waren so schön, ein schönes Kind haben wir, die Frau hat sich so verwundert. Als

ihr ein Bilderbuch gezeigt wird, ist sie trotz wiederholter Aufforderung nicht dazu zu bringen, die Bilder zu beachten und geht auf Fragen nach diesen nicht ein, sondern sagt in stereotyper Weise, wir waren so schön gewesen, so schöne Gesichter. Als ihr das Bild eines Storchs gezeigt wird, sagt sie: Sie wissen doch, was auf die Welt kommt, ich auch. Als eine Mitkranke schreit, äussert sie: Wer da so kreischt, warum.

Die körperliche Untersuchung ergab folgenden Befund: Pat. ist untermittelt-gross, von mittelkräftigem Körperbau, mässigem Ernährungszustande. Die Haut ist von blasser Farbe mit einem leichten Stich ins Gelbliche. Das Gesicht sieht gedunsen aus, die Augenlider sind leicht ödematös, an den Füssen bestehen deutliche Oedeme. Der Schädel ist normal figuriert. Die Ohren sind beiderseits etwas abstehend, die Ohr läppchen angewachsen. Die Pupillen sind über mittelweit, gleich. Die Reaktion derselben auf Licht und Konvergenz ist prompt und ausgiebig. Im Fazialis besteht keine Differenz. Die Zunge ist stark belegt und wird gerade ausgestreckt. Die Lippenschleimhaut ist sehr blass. Die Brüste sind mittelstark gefüllt, an den Brustwarzen bestehen keine Exkorationen. Die Untersuchung des Herzens und der Lungen ergibt, soweit dies bei der starken Unruhe der Kranken möglich ist, normalen Befund. Das Abdomen ist stark aufgetrieben. Der Uterus ist als ein harter Tumor in Nabelhöhe fühlbar. Das äussere Genitale weist keine Besonderheiten auf. Es besteht starker übelriechender, weisslicher Lochienfluss. Die Untersuchung des Urins ergibt Spuren von Eiweiss, keine Zylinder. Die Kniephänomene und Achillessehnenreflexe sind von normaler Stärke. Kein Babinski, kein Oppenheim. Motilität und Sensibilität sind ohne Störung. Bei Nadelstichen zuckt Pat. zusammen und verzieht schmerzlich das Gesicht.

22. 6. 13. Während des gestrigen Tages und heute ist Pat. meist in ängstlicher Erregung. Sie zeigt einen ängstlichen, ratlosen Gesichtsausdruck. Die Stirne ist in Falten gelegt, die Stimme klingt weinerlich. Pat. ist ausserordentlich schwer zu fixieren, geht auf Fragen meist nicht ein, sondern perseveriert in gewissen Gedankengängen: man habe gesagt, sie wären alle schön u. dergl. Zeitweise macht Pat. Aeusserungen ängstlichen Inhalts, fragt: — was wollen Sie mit mir tun, glaubt, dass sie umgebracht werden soll. Sie weist die ihr gereichte Nahrung meist zurück, nur zeitweise trinkt sie etwas Milch oder Wasser. In der Nacht war Pat. unruhig, schlief nicht. Heute morgen ist sie etwas ruhiger. Sie jammert zeitweise, dass sie heim zu ihrem Manne wolle und beklagt sich über die Unruhe der anderen Kranken.

21. 6. 11. Etwas ruhiger, aber vollständig verwirrt und desorientiert. Jammert in derselben monotonen Weise wie früher.

24. 6. 13. Hat ein dunkles Krankheitsgefühl, sie sei durcheinander gewesen. Behauptet, man habe einen Mann aus ihr gemacht.

25. 6. 13. Hat einen ratlosen, ängstlichen Gesichtsausdruck. Jammert, dass ihr Leib so dick sei, dass ihr unten alles fortfliesse.

Exploration.

Wie heissen Sie? — Lassen Sie mich doch hinaus, Herr Doktor, wie ist denn das gekommen. Ich weiss ja nicht, wie das gekommen ist.

Nach Wiederholung der Frage? — Sie wissen es doch, wie ist denn das nur gekommen, ich weiss doch gar nicht, wir sind von einer Stube in die andere, ich weiss, wie das gekommen ist, wie das vor sich gegangen ist.

Wo sind Sie hier? — Ich weiss nicht wo. Ach sagen sie es doch einmal, wo wir sind. Kommen wir jetzt heim? Ich weiss doch garnicht; wie das vor sich gegangen ist.

Wie lange sind Sie schon bei uns? — Ich meine 4 Tage, noch nicht lang, gar nicht lang.

Wer hat Sie hierher gebracht? — Ich war doch ganz irr.

Wieso waren Sie ganz irr? — Was ist denn da oben, ich weiss nicht wegen meiner Krankheit. Wie ist denn das nur gekommen das aber.

Wie sind Sie krank geworden? — Das müssen Sie doch wissen. Wissen Sie das nicht? Ich habe doch gar nichts von mir gewusst. Ich war doch irr, ich weiss doch nicht, wie ich hierhergekommen.

Sind Sie verheiratet? — Ja, mein Mann hat mich besucht.

Was ist Ihr Mann? — Schreiner. Ich möchte nur wissen, wie das gekommen ist, ist er denn krank, da kann doch keiner nichts dazu, dass wir so herunter sind. Ich weiss nicht, wie das nur so gekommen ist.

Haben Sie Kinder? — Nein.

Sind Sie in anderen Umständen gewesen? — Das habe ich nicht gespürt, ich weiss nicht, wie das alles gekommen ist, ich weiss gar nichts.

Was ist aus dem Kinde geworden? — Die haben ja einen Mann aus mir gemacht, es läuft doch was fort, was sind das für Schmerzen.

Warum glauben Sie, dass man aus Ihnen einen Mann gemacht hat? — Ich bin gebadet worden, ich bin doch zu schwach, ich kann doch nichts dazu, wenn alles fortgelaufen ist. Was machen wir denn da. Herr Doktor was machen wir denn da. Die haben mich doch im Bad gehabt und haben probiert wegen Schwangerschaft. Warum haben Sie es nicht gelassen, wie es war.

Lebt das Kind? — Ei ich spüre es doch, es ist doch alles so glatt. Machen Sie mich doch anders. Was machen wir jetzt. Wir wollen doch alles wieder gut machen. Da haben Sie mich richtig in die Lage tun wollen. Wie ich so angespannt war. Da haben wir so grosse Schüsseln gekriegt. Da war auch ein Kind da, da war ich doch so schwach, ich konnte nichts halten. Warum haben Sie es denn so gemacht, da kann ich nichts dazu. Wie ich das Tuch ihr fest um den Hals hatte, da habe ich recht gescholten, machen Sie es doch wieder anders, ich will doch kein Mann sein, ach da krieg ich doch keine Kinder mehr. Ich habe doch was gehört draussen, da läuft doch alles fort.

Wieso sind Sie ein Mann? — Ein halber. Weil unten alles fortgelaufen ist.

Weswegen sind Sie doch noch ein Mann? — Es ist anders gemacht worden, warum denn. Sie haben doch gesagt, es wäre ganz gut in der Reihe gewesen. das mit den Schüsseln konnte ich mich nicht besinnen, ach warum denn. Komm ich denn auch heim. Ich will doch heim. Herr Doktor, Sie hätten doch alles lassen können. Mit dem Krampf sind sie von einer Stube in die andere. Das Kind hat Krampf am Köpfchen gehabt. Mein Mann ist doch so ordentlich und

alles, der hat doch nichts gemacht. Warum denn. Ich will doch heraus. Ich weiss nicht, wie wir hierher gekommen sind.

Haben Sie Krämpfe? — An der Frau hat ein Kind so fest angesogen, und es hat Krämpfe am Köpfchen gehabt, da habe ich gekrischen und das war das. So sind wir auch daher gekommen. Da konnt doch mein Mann nichts dazu; ~~da~~ sind wir in eine andere Stub, da konnte doch mein Mann nichts dazu. Der ist von einer Stub in die andere, der hat immer angezogen. Krampf zieht an. Da haben sie mich in eine andere gefahren. Da haben sie gesagt, wir wollen vorn hinaus. Da kann doch mein Mann nichts dazu.

Jahreszahl? — 1913.

Monat? — Das weiss ich nicht.

Ist jetzt Sommer oder Winter? — Sommer ist es.

Wie lange sind Sie verheiratet? — Erst seit Oktober.

Seit wann in anderen Umständen? — Das war ein bischen eher. Wo wird denn mein Mann sein. Das riecht so. Ich weiss nicht, was ist, mein Mann kann nichts dazu, dass wir so heruntergekommen sind.

28. 6. 13. In den letzten Tagen etwas ruhiger, bringt dieselben Aeusserungen vor wie bei den früheren Untersuchungen, man habe einen Mann aus ihr gemacht.

30. 6. 13. Pat. erklärt plötzlich, sie wisse jetzt, wo sie sei, sie habe die ganze Zeit nicht gewusst, dass sie im Krankenhause sei. Aeussert spontan: „Ich habe Ihnen doch nichts Unnötiges gemacht“.

Wie meinen Sie das? — Weil ich irr war.

Warum? — Von der Krankheit, glauben Sie, dass ich gar nichts mehr weiss, ich weiss gar nichts mehr davon. Habe ich Ihnen nicht eine rechte Last gemacht?

Was hatten Sie für eine Krankheit? — Ich weiss nicht. Auf einmal wusste ich nichts mehr von mir. Ich kann Ihnen gar nicht sagen. Ich weiss gar nicht, wie das gekommen ist.

Wo sind Sie hier? — Im Krankenhaus oder in der Irrenanstalt.

Warum in der Irrenanstalt? — Lacht, weil ich irr war. Ich weiss gar nicht, wo das ist, ob das in Frankfurt oder ob das bei Frankfurt ist.

Wie lange sind Sie schon hier? — Waren es nicht gestern 8 Tage, bin ich nicht auf den Sonntag gekommen. Ich kann Ihnen gar nichts sagen. Ich habe gar nicht gemerkt, wo ich eigentlich hinkomme, gar nicht.

Haben Sie geboren? — Ich meine, es wäre tot. Ich weiss nicht, wie ist das eigentlich auf die Welt gekommen. Wenn wir wieder eins wollen, kriegen wir da wieder eins? Ich habe aber etwas gemerkt, warum haben Sie das gemacht, wächst das wieder nach? Wenn kommt das Blut wieder?

Haben Sie Krämpfe? — Ich weiss nicht. Bloss die Schmerzen habe ich gespürt, sonst weiss ich gar nichts, von der Zeit, wo ich durcheinander war und irr, kann ich gar nichts sagen.

Was ist heute für ein Tag? — Montag.

Wann war Ihr Mann da? — Gestern, warum denn — was wollen Sie machen, nur Sie etwas fragen? Habe ich was gemacht, was Unnötiges. Habe ich nicht Unnötiges gemacht? aber doch.

31. 6. 13. Als eine Kranke durch die Rettungswache auf einer Tragbahre in den Krankensaal getragen wird, fragt sie: gelt, die haben mich auch gebracht? Pat. ist jetzt orientiert, kennt Aerzte und Pflegepersonal, die neben ihr liegenden Kranken. Sie verfolgt aufmerksam die Vorgänge in ihrer Umgebung, ist in vergnügter Stimmung, äussert, sie sei froh, dass sie wieder so sei, kann sich nicht vorstellen, wie die Krankheit gekommen sei.

2. 7. 13. Pat. wurde gestern in einen anderen Krankensaal verlegt. Verhält sich ruhig. Interessiert sich sehr für ihre neue Umgebung.

Exploration.

Herr Doktor, ich bin froh, dass ich wieder so weit bin, da kann ich Ihnen nicht genug danken. Aber so gross ist das alles, das habe ich noch gar nicht gesehen.

Wissen Sie, wie Sie hierher gekommen sind? — Nein. Den ganzen Hergang kann ich Ihnen nicht sagen. Ich möchte bloss wissen, was ich Ihnen gemacht habe, so ein Durcheinander, was man all macht.

Können Sie sich erinnern, wie das Kind auf die Welt kam? — Ich weiss gar nichts.

Was wissen Sie denn noch? — Ich habe bloss 2 Männer mit blauen Anzügen gesehen, ich habe geglaubt, die Polizei kommt. Ich habe geglaubt, die wollten mich holen. Ich habe nicht gemerkt, wie sie mich fortgeschafft haben. Ich war wie tot, wenn man so mitmachen muss.

Können Sie sich erinnern, dass Sie Krämpfe hatten? — Da weiss ich nichts. Es hatte noch keines nichts von meinen Geschwistern. Ich war noch nie krank. Drunten sind noch viel irre Leut.

Weshalb haben Sie behauptet, es sei ein Mann aus Ihnen gemacht worden? — Ich weiss nicht.

Haben Sie Gestalten gesehe? — Ich weiss nicht.

Wie sind Sie zu sich gekommen? — Es muss die Woche gewesen sein. Ich weiss selbst nicht, wie das gekommen ist.

Hatten Sie geschwollene Füsse? — Ich war ganz geschwollen, meine Füsse, meine Hände, alles. Ich weiss nicht mehr, wie es zu Hause aussieht, ich meine, es wären 10 Jahre.

Pat. sieht noch immer blass aus. Die Oedeme sind ziemlich geschwunden. Der Leib ist aufgetrieben. Der Uterus noch stark vergrössert. Pat. wird nach Hause abgeholt.

Es handelt sich demnach im vorliegenden Falle um eine 25jährige Erstgebärende, welche früher stets gesund war, bei welcher in den letzten Monaten der Schwangerschaft Oedeme an den Füssen aufgetreten waren. Mit dem Einsetzen der Wehen stellen sich schwere eklampthische Anfälle ein, welche nach einer entbindenden Operation (Perforation des abgestorbenen Kindes) sistieren. 3 Tage später tritt ein ängstlicher Erregungszustand mit Sinnestäuschungen in Erscheinung, der allmählich an Intensität zunimmt. Auf der Höhe der Erkrankung besteht das Bild

eines Verwirrheitszustandes mit ängstlich erStimmung und starker motorischer Unruhe. In den Reden der Kranken fällt eine grosse Einförmigkeit des Gedankenganges auf, welche dadurch gekennzeichnet ist, dass bestimmte Aeusserungen in der gleichen Weise mit geringen Variationen immer wiederkehren. Offenbar handelt es sich dabei um Erscheinungen von Perseveration, von Haftenbleiben gewisser Vorstellungskreise. Die Erregung klingt allmählich wieder ab und nach zwölf-tägiger Dauer der Erkrankung ist die Kranke bereits vollständig klar, weiss, dass sie sich in der Irrenanstalt befindet, irr war und „alles durcheinander“ gemacht hatte.

Eine bedeutsame Rolle spielen bei unserer Kranken Sensationen in der Genitalsphäre. So z. B. regt sich die Kranke über ihre Lochien auf, klagt, dass alles von ihr fliesse, dass alles glatt sei. Absonderlich erscheint die Idee, man habe aus ihr einen Mann gemacht; diese Vorstellung stellt offenbar eine wahnhafte Auslegung der künstlichen Entbindung und der mit der Rückbildung des Uterus verbundenen Organ-gefühle dar.

Eine interessante Erscheinung bei unserer Kranken verdient eine kurze Besprechung. Sie erzählte wiederholt, dass im Krankenhause eine Wöchnerin, die ihr Kind stillte, dieses nicht weggelegt habe; sie behauptete einmal, das Kind klebe an der Brust der Mutter, ein anderes Mal berichtete sie, das Kind, das dauernd an der Mutterbrust gelegen habe, habe den Krampf im Köpfchen gehabt. Offenbar handelt es sich hier um ein der Perseveration verwandtes Phänomen, um eine abnorme Nachdauer der Gesichtswahrnehmung einer stillenden Frau oder um ein Haftenbleiben einer Halluzination dieses Inhalts. Die Aeusserungen unserer Kranken, dass das Kind an der Mutterbrust klebe, den Krampf im Köpfchen habe, sind wohl als Erklärungen aufzufassen, welche aus dem Gefühle der Unnatürlichkeit der ihr real erscheinenden ungeheuerlich langen Dauer dieser Wahrnehmung hervorgegangen sind.

Auch in diesem Falle bestehen für die Zeit der Geburtsvorgänge Erinnerungsdefekte, welche sich jedoch zeitlich nicht so scharf abgrenzen lassen wie im ersten Falle; für die Erlebnisse während der Psychose besteht summarische Erinnerung mit Erhaltenbleiben einzelner bestimmter Reminiszenzen (z. B. die Erinnerung an ihren Transport aus dem Krankenhause in die Irrenanstalt). Das Bewusstsein der zum Teil fehlenden, zum Teil getrühten Erinnerung für die letzte Zeit, spiegelt sich besonders deutlich in folgender Aeusserung der Kranken wieder: „Ich weiss nicht mehr, wie es zu Hause aussieht, ich meine, es wären 10 Jahre“.

Es stellt sich mithin dieser Fall dar als ein eklamptischer Verwirrheitszustand mit deliranten Zügen, Assoziationsschwäche, persevera-

torischen Elementen, mit Symptomen, deren häufiges Vorkommen bei den in Rede stehenden Krankheitszuständen insbesondere von Bonhoeffer betont wird.

Psychische Störungen bei Eklampsie sind, wie bereits eingangs erwähnt, nicht selten; sie betragen nach v. Olshausen etwa 5,4 pCt. aller Puerperalpsychosen und werden in 6 pCt. aller Eklampsiefälle beobachtet. Es ist schon lange bekannt, dass die puerperale Eklampsie in gewissen Jahren und Jahrzeiten in gehäufte Zahl vorkommt. Interessant ist die Beobachtung v. Olshausen's, die auch durch Siemerling bestätigt wird, dass zu manchen Zeiten eine stärkere Neigung zum Auftreten von Eklampsiepsychosen besteht. Bereits v. Olshausen, dem wir die erste zusammenfassende Studie über die Eklampsiepsychosen verdanken, hatte erkannt, dass sich diese durch ihren raschen, fieberlosen Verlauf, durch ihren meist günstigen Ausgang, durch das regelmässige Vorkommen von Halluzinationen von den übrigen Formen der Puerperalpsychosen unterscheiden. Erst in neuester Zeit haben die eklamptischen Psychosen Erwähnung in den Lehrbüchern und eingehende Berücksichtigung in einschlägigen Monographien gefunden (Anton, Meyer, Runge, Hartmann und Schrottenbach u. a.).

Von psychiatrischer Seite sind die eklamptischen Psychosen besonders durch Siemerling eingehend studiert worden. Dieser Autor ist zur Aufstellung folgender Verlaufsformen gelangt. In die erste Gruppe gehören jene Fälle, wo sich an die Eklampsie ein kurzdauerndes soporöses Stadium ohne stärkere Erregung und Verwirrtheit anschliesst. Der Ausgang ist entweder Genesung oder Tod in schwerem Koma. In einer zweiten Gruppe von Fällen — auch unsere Fälle gehören hierher — kommt es zu einem kurzen, 1—14 Tage dauernden halluzinatorischen Delirium, das vielfach dem postepileptischen Delirium sehr ähnlich ist. Wenn nicht der Tod infolge der Eklampsie eintritt, geht das Delirium in Heilung über. Die letzte Gruppe umfasst jene Verlaufsform, die Siemerling als halluzinatorische Verwirrtheit bezeichnet, welche sich durch eine längere Dauer der Psychose charakterisiert. Auch hebt Siemerling hervor, dass gelegentlich sich die Psychose nicht direkt an die eklamptischen Anfälle anschliesst, sondern von diesen durch eine 1—2 Tage währende Luzidität getrennt ist, eine Eigentümlichkeit, die auch unsere Fälle zeigen. In seltenen Fällen — Siemerling selbst hat 2 derartige Fälle beobachtet — geht die Psychose nicht in Heilung, sondern in ein unheilbares Stadium der Verwirrtheit über. Einen Fall von Eklampsie mit bleibenden schweren Störungen des Gedächtnisses, des Erkennens und Handelns hat kürzlich Wichura zur Kenntnis gebracht; aphasische, agnostische und aprak-

tische Störungen von langer Dauer, die sich aber schliesslich gänzlich zurückbildeten, zeigte die Kranke Westphal's, während in Heilbronner's Beobachtung die schweren zerebralen Reiz- und Ausfallserscheinungen in kürzerer Zeit zurückgingen.

Die bereits erwähnte Annahme v. Olshausen's, dass das Fehlen von Fieber für die mit der Eklampsie zusammenhängenden Geistesstörungen charakteristisch sei, trifft nicht für alle Fälle zu; geringere oder stärkere Erhöhungen der Körpertemperatur von kürzerer oder längerer Dauer, teils durch Komplikationen, teils durch die eklamptischen Anfälle bedingt, sind sogar verhältnismässig häufig.

Die Diagnose eklamptische Psychose, die auch in unseren Fällen keiner näheren Begründung bedarf, ergibt sich wohl stets aus dem Nachweis der vorausgegangenen Eklampsie; trotzdem scheint mir eine kurze Besprechung der Differentialdiagnose nicht zwecklos zu sein, weil gelegentlich Irrtümer vorkommen können, sei es, dass die Eklampsie nicht als solche erkannt, sei es, was häufiger der Fall sein wird, dass Krämpfe anderer Aetiologie während der Generationsperiode für eklamptische gehalten werden. So z. B. hat die Epilepsie manchmal zu Verwechslungen mit Eklampsie geführt und in den geburtshilflichen Lehrbüchern wird die Unterscheidung dieser beiden Erkrankungen eingehend besprochen; da epileptische Dämmerzustände während der Geburt mehrfach beobachtet worden sind — (Raecke, Siemerling, Meyer, Hoppe) — ist auch die Möglichkeit der Verwechslung einer puerperalen epileptischen Geistesstörung mit einer eklamptischen gegeben. Man wird in einem solchen Falle besonderes Gewicht auf eine genaue Anamnese und eine gründliche Urinuntersuchung (Nephritis bei Eklampsie gegenüber einer etwaigen transitorischen Albuminurie bei der Epilepsie) zu legen haben. Als Unterschiede der eklamptischen und epileptischen Psychosen hebt Siemerling das Fehlen von Gewalttätigkeit und Agressivität, Kutzinski die Seltenheit von Organempfindungen bei ersteren hervor.

E. Meyer erwähnt einen Fall, in welchem während der Schwangerschaft Krämpfe auftraten und der Urin Eiweiss enthielt, die Diagnose Eklampsie gestellt und der künstliche Abort eingeleitet wurde; während der weiteren Beobachtung stellte es sich jedoch heraus, dass es sich um einen paralytischen Anfall gehandelt hatte.

Die Aehnlichkeit eklamptischer Delirien mit alkoholischen wird nur von Bonhöffer erwähnt; auch unser Fall bietet ein schönes Beispiel dafür. Es liesse sich sehr wohl der Fall denken, dass während oder kurz nach der Geburt ein Delirium tremens zum Ausbruche kommt; durch die Verbindung mit alkohol-epileptischen Anfällen, wie

sie im Beginne des Delirium tremens nicht selten vorkommen und mit Albuminurie, könnte ein Krankheitsbild entstehen, dessen Unterscheidung von einem eklamptischen Delirium sich recht schwierig gestalten könnte. Allerdings würde hier die Anamnese, das Vorhandensein von Tremor, der Nachweis einer ausgesprochenen Suggestibilität für Halluzinationen die alkoholische Natur der fraglichen Geistesstörung meist erkennen lassen. In der mir zugänglichen Literatur habe ich keinen Bericht über den Ausbruch eines Delirium tremens während der Geburt auffinden können, so dass ich leider nicht in der Lage bin, die oben aufgestellten differential-diagnostischen Kriterien an einem konkreten Beispiele zu erläutern.

Was die Unterscheidung der eklamptischen Psychosen von den übrigen Formen der Puerperalpsychosen anlangt, wird in erster Linie der Nachweis der Eklampsie (Krämpfe, Nierenaffektion) für die Diagnose von Bedeutung sein.

Die Therapie der eklamptischen Psychosen ist im wesentlichen mit der rechtzeitigen Behandlung der Eklampsie erschöpft, es empfiehlt sich jedoch, den Nierenfunktionen auch weiterhin Aufmerksamkeit zu schenken. Im übrigen wird nach den allgemeinen für die Behandlung geistiger Störungen überhaupt geltenden Regeln zu verfahren sein. Man wird Bonhoeffer beistimmen können, dass nach dem Aufhören der Anfälle für die Eklamptische in der Regel keine Gefahr mehr besteht und auch auf einen günstigen Ausgang der psychischen Störungen zu rechnen ist.

In forensischer Hinsicht kann es in Fällen von Kindstötung von Bedeutung sein, wenn der Nachweis erbracht werden kann, dass die Geburt oder die Tötung des Kindes in einem Zustande von Bewusstseinstörung nach eklamptischen Anfällen erfolgt ist. Siemerling hat einen Fall beschrieben, in welchem die Geburt während der eklamptischen Anfälle stattgefunden hatte und das Kind später mit durchrissener Nabelschnur aufgefunden wurde.

Literaturverzeichnis.

- Anton, Ueber Geistes- und Nervenkrankheiten in der Schwangerschaft, im Wochenbett und in der Säugungszeit. Handbuch der Gynäkol. von Veit. Wiesbaden 1910.
- Binder, Eklampsie ohne Krämpfe. Zentralbl. f. Gynäkol. Nr. 37. 1906.
- Bonhoeffer, Die akuten Geistesstörungen der Gewohnheitstrinker. (S. 106 bis 108: Mitteilung eines Falles von eklamptischem Delirium.) Jena 1901. Gustav Fischer.

- Bonhoeffer, Die symptomatischen Psychosen. 1910. Deuticke.
- Bonhoeffer, Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen. Handbuch der Psychiatrie, herausgegeben von Aschaffenburg. Spez. Teil, Abt. 3. 1. Hälfte.
- Chirier et Stern, Eklampsie sans crises. Tribune Médic. 1908.
- Göttsche, Ueber Psychosen nach Eklampsie. Inaug.-Dissert. Kiel 1902.
- Hartmann und Schrottenbach, Artikel Eklampsie und Nervensystem. Handbuch der Neurologie. Herausgeg. von Lewandowsky. II. S. 1147ff.
- Heilbronner, Studien über eine eklamptische Psychose. Monatsschr. f. Psychiatr. und Neurol. Bd. 17.
- Kutzinski, Ueber eklamptische Psychosen. Charité-Ann. Bd. 33.
- Meyer, E., Die Puerperalpsychosen. Archiv f. Psych. Bd. 48.
- v. Olshausen, Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speziell den nach Eklampsie auftretenden. Zeitschr. f. Geburtsh. und Gynäkol. Bd. 21.
- Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle 1903.
- Raecke, Ueber Schwangerschaftspsychosen mit besonderer Berücksichtigung der Indikation zum künstlichen Abort. Med. Klinik. Nr. 36. 1912.
- Runge, W., Die Generationspsychosen des Weibes. Archiv f. Psych. Bd. 48.
- Sander, Ein Fall von posteklamptischem Irresein mit rückschreitender Amnesie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 54.
- Siemerling, Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Deutsche Klinik. Bd. 6. Heft 2.
- Siemerling, Graviditäts- u. Puerperalpsychosen im Lehrbuche der Psychiatrie. Herausgeg. von Binswanger und Siemerling.
- Siemerling, Kasuistische Beiträge zur forensischen Psychiatrie. Charité-Ann. 14. Jahrgang.
- Westerburg, Ueber die psychischen Störungen bei Eklampsie. Inaug.-Dissert. Kiel 1909.
- Westphal, A., Ueber einen Fall von amnestischer Aphasie, Agraphie und Apraxie nebst eigenartigen Störungen des Erkennens und Vorstellens im Anschluss an eine eklamptische Psychose. Vereinsbeilage der deutschen med. Wochenschrift. S. 2326. 1908.
- Westphal, A., Ueber seltene Formen von traumatischen und Intoxikationspsychosen, insbesondere über aphasische, agnostische und apraktische Störungen bei denselben. Arch. f. Psych. Bd. 47.
- Wichuraa, Ueber einen Fall von Eklampsie mit bleibenden schweren Störungen des Gedächtnisses, Erkennens und Handelns. 18. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen, Halle a. S. 1912. Ref. Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych. Bd. 11. S. 428. (Referate.)

XXVII.

Ueber klinische Diagnose und pathologisch-anatomische Befunde bei Paralyse.

Von

Dr. Otto Markus,

z. Zt. Assistenzarzt der inneren Abt. des städt. Krankenhauses Augsburg (Oberarzt: Dr. L. R. Müller),
früher Assistenzarzt der städt. Irrenanstalt Frankfurt a. M. (Prof. Siell).

(Hierzu Tafeln XXX—XXXI.)

Bei der grossen Variabilität der psychischen Zustandsbilder, die im Verlauf der Paralyse auftreten können, ist es ein Symptom, das bei jeder noch so atypisch verlaufenden Form von Paralyse zu finden ist: d. i. die zunehmende psychische Schwäche. Mögen vorübergehende delirante Zustände, katatonische Symptomkomplexe, paranoische Ideen, manische Erregungszustände, depressive Wahnvorstellungen das klinische Bild noch so sehr trüben, bei genügend langer Beobachtungszeit tritt der psychische Verfall, die Störung des ethischen Empfindens, der Merkfähigkeit und des Urteils doch allmählich immer deutlicher hervor. Finden wir dieses konstante Symptom nun noch vergesellschaftet mit körperlichen Erscheinungen, Pupillenstörungen, Sprach- oder Reflexstörungen, so fällt das Zusammentreffen dieser psychischen und somatischen Störungen für die Diagnose Paralyse so sehr in die Wagschale, dass jede andere Diagnose, auf die das atypische Krankheitsbild hinweist, zurückgedrängt wird.

Die pathologische Anatomie zeigt uns nun, dass diese klinischen Erfahrungstatsachen in weitaus den meisten Fällen ein sicherer Wegweiser für die richtige Diagnose sind, andererseits aber auch, dass sie uns in einer kleinen Anzahl von Fällen im Stich lassen. Und aus dieser kleinen Anzahl von Fehldiagnosen ersehen wir, dass es einmal Zustandsbilder gibt mit psychischem Verfall und somatischen Störungen wie bei Paralyse, denen aber ein anderes pathologisch-anatomisches Substrat zugrunde liegt; und dass zweitens in Fällen, wo weder das psychische noch das somatische Symptomenbild einen Anhaltspunkt

für die Diagnose Paralyse gibt, uns doch schliesslich die pathologische Anatomie das Bild der typisch paralytischen Veränderungen zeigt.

Eine weitere Frage ist das Verhalten der Wa. Reaktion in Blut und Liquor der anatomisch sicher gestellten Fälle dieser klinischen Fehldiagnosen, auf die zum Schluss noch näher einzugehen sein wird.

Die im folgenden mitzuteilenden Beobachtungen beziehen sich auf Fälle aus der Frankfurter Irrenanstalt.

Der erste hier zu beschreibende Fall betrifft ein 45 jähriges Waschmädchen, das in bewusstlosem Zustande nachts eingeliefert wurde.

Die spärlichen anamnestischen Angaben stammen von einer Hausmitbewohnerin. Nach deren Angaben hat die Patientin einen sehr liederlichen Lebenswandel geführt, öfter mehrere Männer zugleich mit in ihr Zimmer genommen. Zeichen von Geistesgestörtheit habe sie keine geboten, nur manchmal nicht gewusst, was im Hause vorging. In der Nacht vor der Aufnahme in die städtische Irrenanstalt hörte die Hausmitbewohnerin die Patientin stöhnen und fand sie bewusstlos im Bette liegen mit Zuckungen im linken Arm und Bein. Von einem Unfall war nichts bekannt.

Bei der Aufnahme bestanden die anfallsweisen klonischen Zuckungen der linken Extremität noch. Die Patellarreflexe fehlten beiderseits. Ebenso war keine Lichtreaktion der Pupillen vorhanden. Auf Anrufen oder Nadelstiche reagierte die Patientin nicht.

Auch am nächsten Morgen war sie noch bewusstlos, gab keine Antwort. Bei Nadelstichen erfolgten Flucht und Abwehrbewegungen. Die klonischen Zuckungen im linken Arm und Bein bestanden dauernd. Dabei machte sie mit der linken Hand eigentümliche greifende Bewegungen, nestelte und suchte an der Bettdecke herum. Im linken Fazialis waren keine Zuckungen. Die Pupillen waren weit, eine kleine Spur einer Lichtreaktion vorhanden.

Patellar-Achillessehnen- und Bauchdeckenreflexe war nicht auslösbar. Babinski rechts deutlich, links undeutlich.

Der Kopf und die Bulbi dauernd nach rechts gedreht. Kauende Bewegungen des Unterkiefers. Nackensteifigkeit mittleren Grades. Stauungspapille bestand nicht.

Im Urin, der trüb-gelb mit Katheter entleert wurde, Spuren von Eiweiss. Temperatur 38,2 rektal.

Das Lumbalpunktat, das tropfenweise abfloss, war leicht blutig tingiert. Mikroskopisch fanden sich darin zahlreiche gut erhaltene Erythrozyten und in der ganzen Kammer 66 weisse Blutkörperchen, meist grosse Lymphozyten. Nonne — Phase I — positiv.

Der Zustand blieb in den letzten Tagen ungefähr der gleiche. Nur wurde sie zeitweise unruhig und versuchte, aus dem Bett zu steigen. Die Temperatur stieg auf 39,5.

Eine spezialärztliche Ohrenuntersuchung ergab eine Vorwölbung und blau-rote Verfärbung des rechten Trommelfells.

Die spezialärztliche Untersuchung des Augenhintergrundes zeigte kleinste Blutaustritte in die Retina des rechten Auges; keine Stauungspapille.

Die Diagnose wurde somit auf eine wahrscheinlich traumatische Hirnblutung in der rechten Hemisphäre gestellt und die Patientin sollte zur Operation ins städtische Krankenhaus verlegt werden. Da sie aber anfang, bis über 40° zu fiebern, wurde von der Verlegung Abstand genommen. Am selben Abend trat unter tiefer Benommenheit und dauernden Zuckungen der linken Extremitäten der Tod ein.

Die Sektion ergab nun: Schädeldecke ziemlich dick, wenig durchscheinend. Dura über dem Stirnhirn faltig erhebbar. Pia stellenweise sulzig abgehoben, im Verlauf der grossen Gefässe getrübt. Hirngewicht 1160 g. Gyri abgeflacht, Ventrikel mässig erweitert. Ependym der Ventrikel zart, am Boden des 4. Ventrikels Granulationen. In den grossen Hirnganglien und auf Schnitten durch die Hirnsubstanz nichts Pathologisches. Cystische Degeneration der Plexus chorioidei.

Anatomische Diagnose der Hirnhöhle: Leptomeningitis chronica. Atrophia cerebri. Ependymitis granularis ventric. IV, Degeneratio cystica plexus chorioidei utriusque. Ausserdem fand sich Hypostasis pulmonum, Hypertrophia ventr. sin. cord. Atheromatosis aortae, Nephritis parenchymatosa, Hyperaemia hepatis.

Auch eine Aufmeisselung der Felsenbeine ergab nichts Pathologisches. Von einer Blutung oder sonstigen Verletzung war nirgends etwas zu finden. Auch für einen Tumor ergab die Sektion keine Anhaltspunkte. Nach dem Ausfall des Sektionsergebnisses wurde die Diagnose nunmehr auf Paralyse gestellt.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte dies. Gleichzeitig lieferte sie aber auch die Erklärung des merkwürdigen klinischen Bildes, der Halbseitigkeit der Zuckungen.

Sie zeigte nämlich, dass in der rechten Hemisphäre, besonders in der Gegend der Zentralwindungen Veränderungen der schwersten Art in der Pia, an den Gefässen und in dem Hirngewebe sassen, während auf Schnitten in den entsprechenden Gegenden der linken Hemisphäre nichts derartiges vorhanden war.

Die Abbildungen 1—6 auf Tafel XXX u. XXXI stammen von Schnitten aus der rechten vorderen Zentralwindung und der Parietalgegend. Die Abbildungen 7 und 8 sind Schnitte aus der linken vorderen Zentralwindung. Der Unterschied in dem Ergriffensein der beiden Hemisphären vom Krankheitsprozess leuchtet danach ohne weiteres ein.

Auch die Veränderungen auf den Schnitten 1—6 der erkrankten Seite bedürfen kaum einer weiteren Erklärung. Auf Fig. 1 sieht man die enorme Verdickung der Pia mater und die starke Infiltration mit zelligen Elementen, die — was auf der Abbildung hier nicht zu erkennen ist — grösstenteils aus Plasmazellen und Lymphozyten bestanden. Polymorphkernige Leukozyten waren nicht vorhanden. Die Abbildungen 2, 3 und 4 zeigen die schweren Gefässveränderungen, zu denen der Prozess geführt hat. Man sieht die dicken Zellmäntel, mit denen die Gefässe umschidet sind. Das Gewebe in der Umgebung hat seine Färbbarkeit fast eingebüsst. Nur noch Schatten und Trümmer von Ganglienzellen sind vorhanden. Dass derartige Stellen, wenn sie, wie in diesem

Fall eng zusammenliegen, in ihrer Wirkung ähnlich sich verhalten müssen, wie ein Prozess, der das Gewebe in grösserem Umfang zerstört, etwa ein Tumor oder eine Blutung, ist erklärlich.

Diese Veränderungen sassen besonders dicht in der Gegend der Zentralwindung, fanden sich aber auch stellenweise in der Frontal- und Parietalgegend. Dazwischen waren wieder zahlreiche Stellen, in denen der Schichtenbau der Ganglienzellen gut erkennbar und die Infiltrationen der Gefässlymphscheiden nur gering waren. Die Infiltration der Lymphscheiden bestand, wie in der Pia, meist aus Plasmazellen, darunter auch — viel weniger zahlreich — Lymphozyten. Auf Fig. 5 u. 6 auf Tafel XXXI sind solche Stellen aus den Gefässlymphscheiden bei verschieden starker Vergrösserung abgebildet. Wenn auch bei diesem Reproduktionsverfahren nicht deutlich, so kann man doch an vielen Zellen den charakteristischen Radkern und den blassen Zelleib darum erkennen, der sie als Plasmazellen kennzeichnet.

Gummenbildung oder grössere Erweichungen waren in keinem Schnitt zu finden.

Die Ganglienzellen in der Umgebung solcher Gefässe mit stark infiltrierter Lymphscheide waren vielfach ganz zu Grunde gegangen, wenigstens färberisch nicht mehr darzustellen. Dann fanden sich wieder sehr blasse Zellindividuen von zahlreichen Gliakörnchen um- und überlagert. Daneben alle Uebergänge bis zu ganz gesund aussehenden Ganglienzellen.

Ein ganz anderes Bild zeigen nun die Schnitte aus der linken Hemisphäre, von denen die Abbildungen 7 und 8 auf Tafel XXXI zwei solche aus der linken vorderen Zentralwindung darstellen. Stärkere Veränderung an der Pia oder an den Gefässen waren nicht vorhanden. Man konnte viele Präparate durchsuchen, ohne eine einzige Plasma- oder Stäbchenzelle zu finden. Stellenweise war es zu einer ganz geringen Plasmazellanhäufung in den Gefässlymphscheiden gekommen, die aber nirgends einen erheblichen Grad annahm. Die Tektonik war fast überall sehr gut erhalten, wie besonders aus Abbildung 7 sehr schön ersichtlich ist. Die Ganglienzellen gut färbbar und nirgends eine auch nur annähernd so starke Schädigung der Ganglienzellen zu finden, wie in der rechten Hemisphäre. Feinere Veränderungen an den Ganglienzellen waren aber auch hier häufig zu finden. Aber jedenfalls war der Unterschied im Befallensein der beiden Hemisphären ein ausserordentlich grosser. Erwähnt sei schliesslich noch, dass wir von einem Rest dieses Hirns Stückchen nach der von Noguchi angegebenen modifizierten Levaditimethode zur Darstellung der Spirochäten behandelten, dass es uns aber nicht gelungen ist, Spirochäten nachzuweisen, ebenso wie uns dies bisher bei einer ganzen Reihe von Paralyse der verschiedensten Verlaufsart nicht gelungen ist.

Das pathologisch-anatomische Bild zeigt uns also, entsprechend dem klinischen Befund, ein ganz vorwiegendes Befallensein einer Hemisphäre von dem paralytischen Krankheitsprozess. Und innerhalb der stärker erkrankten Hemisphäre eine Beschränkung der schwersten Veränderungen auf die Gegend der zentralen und parietalen Windungen.

Die klinisch beobachteten Greifbewegungen der linken Hand sind wohl bedingt gewesen durch die starken meningitischen Veränderungen über der rechten motorischen Gegend, die Zuckungen durch die in dem Hirngewebe selbst gesetzten Gewebsschädigungen in dieser Gegend.

Durch diese aussergewöhnliche Einseitigkeit des Prozesses und die Beschränkung der selten schweren Veränderungen auf eine bestimmte Gegend kam das klinische Bild zustande, das an eine Blutung in der rechten motorischen Gegend denken liess, zumal der otologische und ophthalmologische Befund in diesem Falle einer Blutung zu entsprechen schien. Der Ausfall der Wassermann'schen Reaktion, die in Blut und Liquor positiv war, hätte, falls das Resultat schon bei Lebzeiten bekannt gewesen wäre, einen Hinweis auf die richtige Diagnose geben können. Der mikroskopische Befund im Liquor war wegen der Blutbeimengungen hier auch nicht recht zu verwerten,

Es gehört nicht einmal zu den Seltenheiten, dass Paralysen in bewusstlosem Zustand eingeliefert werden. Dann wird es vielfach unmöglich sein, so lange der Bewusstlosigkeitszustand andauert, eine genaue Diagnose zu stellen, was nicht nur von theoretischem Standpunkt von Interesse, sondern bei einer eventuell später aufgeworfenen Frage einer Unfallfolge von praktischer Bedeutung ist. Bei Urämischen in bewusstlosem Zustand gibt in den meisten Fällen die Urinuntersuchung einen Anhaltspunkt für die Diagnose. Manchmal fehlen aber auch diese Anhaltspunkte, da die Urämie auch plötzlich ohne besondere Vorboten bei reichlicher Harnausscheidung und fehlendem Eiweissgehalt im Urin einsetzen kann. Bei Epileptikern sind die Zustände von Bewusstlosigkeit nach den Anfällen gewöhnlich nicht von langer Dauer. Ebenso lassen sich Alkoholvergiftungen, die zur Bewusstlosigkeit führen, meist leicht an dem intensiven Foetor alcoholicus erkennen, obwohl es auch hier Ausnahmen gibt, dass trotz schwerster Betrunkenheit, wo die Patienten blass, fast zyanotisch aussehen, die Pupillen maximal weit und lichtstarr sind, der Puls kaum fühlbar, ein deutlicher Alkoholgeruch der Expirationsluft fehlt und erst nach mehreren Stunden auftritt. Das diabetische Koma mit der charakteristischen grossen, tiefen Atmung und dem Azetongeruch ist wohl immer leicht als solches zu erkennen.

Ueberhaupt kommt das ganze Heer der Erkrankungen differentialdiagnostisch in Betracht, die mit Bewusstlosigkeit einhergehen können: die Hirntumoren, Hirnabszesse, Hirnparasiten, Hirnblutungen, Commotio und Compressio cerebri. Ist die Bewusstlosigkeit eine einigermaßen tiefe, so fehlen wohl immer die normalen Haut- und Sehnenreflexe, die Flucht- und Abwehrbewegungen. Dagegen gestatten mitunter der Babinski oder pathologische Muskelspannungen auch im Koma den Sitz

der zentralen Läsionen zu bestimmen. Aber auch hieraus lassen sich niemals mit Bestimmtheit Schlüsse ziehen, da solche Differenzen zwischen linker und rechter Körperhälfte auch bei komatösem bzw. agonalem Darniederliegen der nervösen Funktionen beobachtet sind. In allen diesen Fällen ist die Untersuchung des Liquors von grösster Bedeutung. Findet sich darin eine Pleozytose und positive Phase I, so muss in erster Linie an Paralyse gedacht werden. Aber auch hier mit Vorbehalt, da die Pleozytose, wenn auch in der Regel, so doch nicht in jedem paralytischen Liquor vorhanden ist und andererseits eine positive Phase I im Liquor und geringe Pleozytose auch bei anderen Erkrankungen, in deren Verlauf Bewusstlosigkeitszustände auftreten, vorhanden sein kann, wie bei Meningitiden oder Tumoren, wenn sie ihren Sitz im Hirn und Rückenmark gleichzeitig haben.

Bei dem zweiten hier zu beschreibenden Fall liegen die Verhältnisse umgekehrt. Er wurde dem psychischen und somatischen Befunde nach für eine Paralyse gehalten, auch der Sektionsbefund widersprach dieser Annahme nicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich heraus, dass es sich um eine Aussaat von Tuberkeln in Pia und im Hirn handelte.

Er betrifft einen 43jährigen Feuerwehrmann, der wiederholt in der städtischen Irrenanstalt aufgenommen war. Zuerst im Jahre 1907, wo die Diagnose auf Dementia praecox paranoides gestellt wurde. Er litt seit dem Jahre 1897 an einem Lungenleiden und war seit 1901 infolge einer Augenerkrankung arbeitsunfähig. 1907 äusserte er Wahnideen, die Leute lachten ihn aus, die Schutzleute liefen ihm nach. Er stand nachts auf und ging auf die Strasse, weil ein Elektrisierapparat im Schrank sei. Eines Nachts sprang er zum Fenster hinaus und brach sich dabei das linke Bein. Er wurde dann in die Irrenanstalt eingeliefert.

Die pupillomotorischen und übrigen Reflexe waren damals in Ordnung. Er hatte eine doppelseitige Spitzenaffektion. Er hörte Stimmen, die ihm befahlen, er solle zum Fenster hinausspringen, er müsse verbrannte Läuse essen. Auch bezog er Gespräche seiner Mitkranken auf sich und glaubte sich beobachtet. Bald wurde er wieder ruhiger, geordnet, halluzinierte nicht mehr und konnte wieder entlassen werden.

Im folgenden Jahre wurde er wieder aufgenommen, da er ängstlich erregt worden war. Er glaubte, seine Frau habe schwarze Gestalten an die Wand gemalt, sah Rauchwolken im Zimmer aufsteigen. Er hatte immer Kopfschmerzen gehabt, auch klagte er über Zuckungen im linken Bein, habe ein Gefühl von Härte im Magen. Manchmal höre er auf dem linken Ohr gar nichts. Er war orientiert, hörte wieder Stimmen von seiner Frau und von Bekannten, war ängstlich erregt. In der Folgezeit beklagte er sich öfter über Beschimpfungen und Bedrohungen, die er hören müsste, hatte Schmerzen im Ohr, herumziehende

Schmerzen im ganzen Körper. Nach 4monatigem Aufenthalt wurde er wieder entlassen.

Im Dezember 1910 wurde er zum dritten Mal in die Anstalt verbracht, weil er zu Hause viel klopfen hörte. Auch sah er Leute und Tiere in der Stube. glaubte, die Möbel seien alle verstellt. Er war ängstlich und ass sehr wenig. Er erzählte, er habe in der letzten Zeit solches Getöse vor dem linken Ohr, erschrecke über alles so leicht und fange dann an zu zittern. Auch sei ihm schwindlig geworden, das er umgefallen sei. Jetzt höre er alles doppelt auf dem linken Ohr, gleichzeitig einen hohen und einen tiefen Ton. Auch die Stimmen, die er nachts hörte, hätten diesen doppelten Klang. Die Gegenstände seien alle viel grösser, als er sie sonst gesehen.

Körperlich war er in sehr schlechtem Ernährungszustand, sah blass aus und hustete viel. Die Pupillen reagierten nicht auf Lichteinfall. Dagegen war prompte Konvergenzreaktion vorhanden, also reflektorische Pupillenstarre. Die Sprache war nicht intakt, häsitierend. An beiden Beinen bestand ein grober Tremor. Die Sehnen- und Periostreflexe waren sehr lebhaft. Klonuserscheinungen bestanden nicht. Dagegen beiderseits Andeutung von Babinski. Keine Doppelbilder. Die Temperatur war normal. Die Wassermann'sche Reaktion im Blut negativ. Beim Schreiben setzte er mitunter aus, „das Augenlicht gehe ihm weg“. Die otologische Spezialuntersuchung ergab linksseitige Otitis media. Nach einigen Tagen wurde er ganz verwirrt, zog sein Bettzeug umher. Fand sein Bett nicht mehr, wenn er aufgestanden war. Zitterte stark am ganzen Körper. Die Temperatur blieb normal, bis sie kurz vor seinem Tode auf 40° stieg. Er bekam Zuckungen und Zittern am ganzen Körper und Nystagmus. In diesem Zustand trat der Tod ein. Die klinische Diagnose wurde auf Paralyse gestellt.

Die Sektion ergab ausser ausgedehnten tuberkulösen Veränderungen in beiden Lungen eine Leptomeningitis chronica. Atrophia cerebri, Ependymitis granularis ventriculi IV, Atrophia cordis.

Vor der Betrachtung der mikroskopischen Präparate sei das eigentümliche klinische Bild kurz resümiert. Bei der ersten Aufnahme im Jahre 1907 bot er das Bild einer ausgesprochenen Dementia paranoides. Die Sprache, die Patellarreflexe und die Pupillenreflexe waren damals in Ordnung. Ebenso bei der zweiten Aufnahme.

Als er zum dritten Male in die Anstalt kam, bestanden neben dem psychischen Bilde eine Reihe körperlicher Symptome, die zur Diagnose Paralyse drängten. Vor allem das Verhalten der pupillomotorischen Reflexe. Es bestand reflektorische Pupillenstarre. Die Patellarreflexe waren beiderseits gesteigert. Auch hatte er einen doppelseitigen, undeutlichen Babinski. Die Sprache zeigte zwar nicht das charakteristische Silbenstolpern und Schmierern, doch war sie hesitierend. Ferner hatte er Schwindelanfälle gehabt, bei denen er zu Boden fiel. Diese körperlichen Begleiterscheinungen waren es hauptsächlich, die an der ur-

sprünglichen Diagnose Dementia paranoides zweifeln liessen und für die Diagnose Paralyse in die Wagschale fielen. Auch die völlige Desorientiertheit und Verwirrtheit in den letzten Tagen vor seinem Tode und die Zuckungen am ganzen Körper passten weit eher in das klinische Bild einer Paralyse, als in das einer Dementia paranoides. Die Wassermann'sche Reaktion im Blut war, wie schon erwähnt, negativ. Eine Lumbalpunktion konnte leider aus äusseren Gründen nicht vorgenommen werden.

Die mikroskopische Untersuchung brachte nun den unerwarteten Befund einer Aussaat von Tuberkeln in Pia und Hirngewebe zutage. Die Abbildungen 1 a bis 6 a zeigen einige dieser Befunde.

Die Pia zeigte sich fast an allen Stellen verdickt und mit lymphozytenähnlichen, einkernigen Rundzellen und grossen epitheloiden Zellen infiltriert. Auch mehrkörnige Leukozyten waren in geringer Anzahl vorhanden. Dazwischen fanden sich — stellenweise sehr zahlreich — Tuberkelriesenzellen. Ganz vereinzelt war auch eine oder die andere Plasmazelle zu sehen.

Fig. 1 a auf Tafel XXX zeigt die abgelöste Pia mit ihrer starken Lymphozyteninfiltration in den Maschen. Darin finden sich in diesem Gesichtsfeld nicht weniger als 8 Riesentuberkelzellen, Langhans'sche Zellen mit randständigen Kernen. Die drei Gefässquerschnitte auf dieser Abbildung zeigen, besonders deutlich an dem Gefäss rechts, die Verbackung und Verdickung der einzelnen Gefässwandschichten in eine homogene Masse: die hyaline Degeneration. Dieser Prozess fand sich nicht nur an den Pialgefässen, sondern auch an zahlreichen Gefässchen im Hirngewebe. Auf Fig. 2 a ist bei etwas stärkerer Vergrösserung eine Tuberkelriesenzelle vom Langhans'schen Typus im Piagewebe dargestellt, bei der sehr deutlich der zentrale Zerfall mit den erhaltenen randständigen Kernen zu sehen ist. In nächster Umgebung der Langhans'schen Riesenzelle finden sich mehrere jener grossen epitheloiden Zellen, aus denen sich die Riesenzelle entwickelt. Die Entwicklung des tuberkulösen Prozesses stellt man sich ja so vor, dass durch den Tuberkelbazillus oder sein Toxin ein Reizzustand des Gewebes gesetzt wird, der zur Bildung der grossen epitheloiden Zellen führt, aus denen dann durch Zusammenschluss mehrerer solcher die Riesenzelle entsteht, die dann im Zentrum zu verkäsen beginnt, während die randständigen Kerne noch einige Zeit erhalten bleiben, bis dann auch diese zerfallen, wodurch die Verkäsung einer bestimmten Stelle bedingt ist.

An den Gefässen, an denen entlang sich der tuberkulöse Prozess in der Regel ausbreitet, kann sich eine Zellproliferation sowohl von der Intima aus entwickeln, indem sich tuberkulöse Wucherungen bilden, oder von der Umgebung auf die Adventitia übergreifen. In diesem Fall bildet sich dann häufig, gleichsam als Schutz gegen Einbruch der tuberkulösen Wucherung in die Gefässbahn, eine hyaline Degeneration der Gefässwand aus. Auf Fig. 1 a sieht man an der Aussenwand des einen Gefässes mit hyalin degenerierter Gefässwand eine Langhans'sche Riesenzelle eng anliegen.

Das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses entlang den Gefäßen veranschaulicht die Fig. 3a. Ein Gefäßzapfen aus der verdickten, mit Riesenzellen besetzten Pia geht in das darunter liegende Hirngewebe hinein. Die Gefäßlymphscheide ist dick infiltriert mit epitheloiden Zellen und Lymphozyten. An einer Stelle sitzt der Gefäßwand eine Langhans'sche Zelle auf. In der Rinde sowohl als auch nicht weniger häufig im Mark der Hemisphären fanden sich solche tuberkulös veränderte Gefäße. Fig. 4a zeigt eine Stelle aus dem Hemisphärenmark, wo es an dem Zusammenfluss zweier Gefäßchen zu einer dicken, knolligen Infiltration der Gefäßlymphscheide mit epitheloiden Zellen gekommen ist.

Auf Fig. 5a auf Tafel XXXI, ebenfalls eine Stelle aus dem Hemisphärenmark sitzt, dem Gefäßbogen an der einen Seite eine solche tuberkulöse Wucherung auf, die zwei Riesenzellen vom Langhans'schen Typus enthält.

Auf Fig. 6a, ebenfalls aus dem Hemisphärenmark, ist der Zusammenhang der tuberkulösen Wucherung mit dem Verlauf des Gefäßes kaum noch erkennbar. Die Gefäßwand ist anscheinend ganz zugrunde gegangen, das Gewebe der Umgebung hat fast alle Färbbarkeit eingebüßt.

Auf die Veränderungen im nervösen Gewebe genauer einzugehen, würde zu weit führen. Es fanden sich, was ja selbstverständlich ist, stellenweise starke Veränderungen an Ganglienzellen und Glia.

Eine gewisse Aehnlichkeit der beiden Erkrankungen, der paralytischen und tuberkulösen, im anatomischen Bilde ist nicht von der Hand zu weisen. Wir haben Veränderungen in der Pia im Sinne einer Entzündung und bei beiden eine Gefäßerkrankung, die, wenn auch im mikroskopischen Bilde grundverschieden, doch im Effekt, in der durch sie bedingten Ernährungsstörung des umliegenden Gewebes, ähnlich ist. Was die beiden Prozesse, den paralytischen und den tuberkulösen, in der Regel scharf von einander scheidet, ist der Verlauf. Die paralytischen Veränderungen entstehen chronisch in einer langen Reihe von Jahren, die tuberkulösen Prozesse bilden sich meist in kurzer Zeit zur völligen Entwicklung aus.

Die Ausnahmen von dieser Regel sind es dann, die die klinischen Erscheinungen, wie wir sie zu sehen gewöhnt sind, verwischen. Auch paralytische Veränderungen können, wenn sie erst einmal in Erscheinung getreten sind, einen akutereren Verlauf nehmen:

Ein 35 jähriger Gefängnisaufseher war niemals ernstlich krank gewesen und bekam eines Tages einen Anfall von Bewusstlosigkeit. Er erholte sich sehr schnell, und tat die 2 nächsten Tage wieder Dienst. Dann wurde er wieder plötzlich bewusstlos und kam in diesem Zustand in die Anstalt. Es trat bald der Exitus ein, ohne dass er das Bewusstsein wieder erlangt hatte. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigte, dass es sich um eine Paralyse handelte, mit einer ausgedehnten, ganz enormen Gefäßsprossung der Hirnkapillaren, massenhaft Stäbchenzellen und an vielen Stellen Gefäßscheideninfiltrationen mit Plasmazellen. Das später eintreffende Resultat der Unter-

suchung von Blutserum und Liquor ergab positive Wassermann'sche Reaktion in beiden.

Solche akut verlaufende Paralysen hat man öfter Gelegenheit zu beobachten.

Andererseits gibt es Fälle von Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute, die einen mehr chronischen Verlauf nehmen, in denen auch häufig meningitische Erscheinungen ganz fehlen.

Bei dem eben beschriebenen Fall von Tuberkulose des Gehirns darf man wohl annehmen, dass er einen selten chronischen Verlauf nahm. Die vorübergehenden Erscheinungen von seiten des Gesichts, die schon um Jahre voraufgingen, sind vielleicht bereits Folgen tuberkulöser Hirnveränderungen gewesen, ebenso die Schwindelanfälle. Auch die dauernden Kopfschmerzen lassen sich durch einen chronischen Entzündungsprozess der Pia, wie ihn das mikroskopische Bild zeigt, erklären.

Eine ausserordentliche Seltenheit ist das Auftreten der reflektorischen Pupillenstarre bei dieser Erkrankung. Leider enthält die Krankengeschichte nur an der einen Stelle beim Aufnahmebefund bei der dritten Aufnahme die diesbezügliche Beobachtung, sodass es nicht sicher ist, ob das Phänomen von da ab dauernd vorhanden war.

Auf einen Zusammenhang zwischen dem mikroskopischen Bild und klinischen Erscheinungen möchte ich nicht versäumen hinzuweisen: die diffuse Ausbreitung des Prozesses in Form der verstreuten, mikroskopisch kleinen Wucherungen in Rinde und Mark erinnert an die Lokalisation der sklerotischen Herde bei multipler Sklerose. Die Krankengeschichte vermerkt nun ein schon in den ersten Tagen nach der dritten Aufnahme stärker werdendes Zittern an den Beinen und am ganzen Körper. Die Sprache wird als hesitierend bezeichnet. Die Patellarreflexe sind gesteigert, mit beiderseits undeutlichem Babinski, also 3 Symptomen, wie wir sie auch bei der multiplen Sklerose zu sehen bekommen. Es ist wohl berechtigt, die verstreute Lokalisation der Herdehen als ihre anatomische Grundlage anzusprechen.

Richtige Erweichungen fanden sich in den Präparaten an keiner Stelle, weder makroskopisch noch mikroskopisch, wie ja auch im klinischen Bilde ausgesprochene Herderscheinungen fehlten, abgesehen vielleicht von der seit langer Zeit bestehenden Schwerhörigkeit auf dem einen Ohr, wo er auch zeitweise über Getöse klagte, was man auf eine Läsion des subkortikalen Hörzentrums, der in den hinteren Vierhügel einstrahlenden lateralen Schleife und des Corpus genic. med. zurückführen könnte.

Der kurz vor dem Tode auftretende delirante Zustand ist nicht so selten bei tuberkulösen Meningitiden. Auch Nonne¹⁾ beschreibt das Vorkommen echter tuberkulöser Meningitiden, die ganz unter dem Bilde eines akuten Alkohol-

1) Tuberkulose-Kurs des Krankenhauses Hamburg-Eppendorf „Die Differentialdiagnose der tuberkulösen organischen Erkrankung von Gehirn und Rückenmark“ von M. Nonne.

delirs mit den schreckhaften Gesichtshalluzinationen und dem charakteristischen Herumsuchen im Bett und im Zimmer verlaufen.

Es wäre wohl zu weit gegangen, die anfänglich bestehenden psychischen Erscheinungen, die paranoischen Ideen und Gehörshalluzinationen in diesem Fall als Folgeerscheinungen der tuberkulösen Gehirnerkrankung zu erklären. Vielmehr wird man annehmen müssen, dass der Patient vorher an einer Dementia paranoides erkrankt war und dann die tuberkulöse Hirnerkrankung dazu kam.

Noch ein letzter Krankheitsfall sei in diesem Zusammenhang kurz erwähnt, bei dem ebenfalls die klinische Diagnose auf Paralyse lautete und bei dem die Sektion die Richtigstellung ergab.

Er betrifft einen 40 jährigen Schneider, der ausser einem chronischen Magenkatarrh früher nie krank war.

2 Jahre vor seiner Aufnahme in die Frankfurter Irrenanstalt im Oktober 1911 bemerkte er, dass seine Sehkraft schlechter wurde. Er bekam Schwindelanfälle, sodass er umfiel. Das Sehen wurde immer schlechter, sodass er bald (Sept. 1911) auf dem linken Auge ganz erblindete, rechts noch einen geringen Rest von Sehkraft behielt. Er wurde längere Zeit in der Augenklinik behandelt, machte dann eine Keilbeinoperation durch. Wegen nächtlicher Halluzinationen wurde er auf die Nervenabteilung des städt. Krankenhauses Sachsenhausen verlegt.

Seine Frau gab an, dass sie seit Nov. 1910 eine Veränderung bei ihm bemerke. Er sei sehr vergesslich geworden. Wenn er gegessen habe, hätte er gleich nachher nichts mehr davon gewusst. Auch habe er nicht mehr gewusst, ob es morgens oder abends sei. An Pfingsten 1911 habe er geglaubt, es seien Leute im Zimmer, die er dann hinausjagte. Besonders nachts sei er manchmal ganz verwirrt gewesen.

Er selbst erzählte, dass er jede Nacht in wachem Zustand sehe, wie Männer hereinkämen, die Striche an die Wand zeichneten. Durch diese Striche fahre dann sein Bett mit grosser Geschwindigkeit hindurch. Er wisse, dass dies kaum glaublich sei, aber er könne sich jede Nacht von der Richtigkeit dieser Erlebnisse von neuem überzeugen. Er war ausserordentlich ängstlich und erregbar. Körperlich bot er an den inneren Organen nichts Wesentliches. Die rechte Pupille reagierte gut auf Licht, die linke sehr träge. Konvergenzreaktion war beiderseits gut. Die nervi optici waren beide atrophisch. Das Geruchsvermögen erloschen (Nasenoperation). Die Sehnenreflexe waren in Ordnung. Von Seiten der motorischen Gehirnnerven nichts Besonderes. Motilität und Sensibilität waren intakt. Die Sprache bot keine typische Störungen. Die Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor negativ. Er glaubte auch hier nachts mit seinem Bett zu fahren, meinte, er sei in Giessen, lief nachts im Zimmer herum, urinierte in den Saal, wollte sich morgens um 6 Uhr eine Zigarre anzünden.

Vom städt. Krankenhaus, wo die Diagnose auf chron. Hydrozephalus gestellt wurde, kam er in die Irrenanstalt.

Er war sehr euphorisch und gesprächig, örtlich und zeitlich nicht orientiert, glaubte, er sei in Bockenheim, er befinde sich 3 Wochen in der Anstalt. Hier sei er im Lazarett, weil er zur Zeit eine Uebung machen müsse. Im Krankensaal seien lauter Soldaten, Landwehrleute und Reservisten.

Tagsüber schlief er viel und war nachts häufig unruhig, ging aus dem Bett, wusste nicht, wo er sich befand, urinierte auf den Fussboden, fand sein Bett nicht mehr. Oefter verlangte er erregt seine Entlassung. Er sei nicht krank.

Allmählich bildete sich auch eine Sprachstörung bei ihm aus: bei schwierigen Worten verschluckte er Silben und hatte Silbenstolpern. Die Pupillen waren beide verzogen. Es bestand träge Lichtreaktion, die Konvergenzreaktion war wenig lebhaft, aber besser. Die Kniesehenreflexe waren gesteigert. Der Schädel überall klopfempfindlich. Leichter Tremor der Hände und Zunge. Sonst neurologisch nichts Besonderes. Die nochmalige Untersuchung von Blut und Liquor ergab wiederum negative Wassermann'sche Reaktion.

Im August 1912 wurde er nach der Heil- und Pflegeanstalt Herborn überführt, wo er Ende Nov. 12 starb.

Herr Oberarzt Dr. Erk in Herborn war so liebenswürdig, uns das makroskopische Sektionsergebnis mitzuteilen. Danach ergab die Sektion: Eitrige Meningitis, stark getrübe und verdickte Pia. Auf der Sella turcica ein kleinapfelgrosser Tumor, der die Nervi optici umfasst. Auf dem Durchschnitt ziemlich harte, gelblich weisse, zum Teil gallertige Masse.

Im Anfangsteil der Aorta zahlreiche weissliche Auflagerungen. Pneumonie beider Unterlappen. Ueber die histologische Struktur des Tumors konnte ich nichts in Erfahrung bringen.

Also auch in diesem Fall ein ziemlich atypisches psychisches Bild, im Beginn eine hervorstechende Merkfähigkeitsstörung mit Konfabulation, später delirante und Verwirrheitszustände. Dazu die somatischen Erscheinungen: reflektorische Pupillenträgheit und eine Sprachstörung, die zuletzt in Silbenstolpern und Silbenauslassen bestand. Gesteigerte Patellarreflexe und Tremor der Hände und Zunge. Die wenn auch nicht für Paralyse typische Störung im Verein mit den körperlichen Symptomen veranlasste zu der Fehldiagnose Paralyse.

Wäre unsere damalige Auffassung von der Bedeutung der Wassermann'schen Reaktion in Blut und Liquor bei Paralysen eine andere gewesen, so wäre man diesem Irrtum vielleicht nicht anheimgefallen. Gerade bei solchen Fällen, in denen ein Tumor ein paralyseähnliches Symptomenbild vortäuscht, ist die richtige Diagnose von grösster Wichtigkeit, weil auf Grund der Diagnose Paralyse eventuell eine Salvarsanbehandlung eingeleitet wird. Wie sich bei den ausgedehnten

Versuchen von Salvarsanbehandlung bei Paralysen, die von Prof. Raecke an der Frankfurter Irrenanstalt vorgenommen wurden, gezeigt hat, wird das Salvarsan von Paralytikern ausgezeichnet vertragen. Dagegen sind mehrfach ungünstige Zwischenfälle mit Salvarsanbehandlung bei Hirntumoren beobachtet worden. So der Fall von Nötbe¹⁾, der in der Heilanstalt für Nervenkranken von Dr. Höninger in Halle beobachtet wurde, bei dem ein mit Salvarsan behandelter maligner Hirntumor nach anfänglichen kurzen Remissionen einen schnellen letalen Verlauf nahm.

Ebenso berichtet C. E. Joos von einem Fall auf der Abteilung von Nonne im Eppendorfer Krankenhaus²⁾, bei dem ein bisher latent verlaufender maligner Hirntumor im Anschluss an die zweite Salvarsaninjektion sich plötzlich unter starken Hirndruckerscheinungen verschlimmerte und tödlich endete. Die Sektion zeigte, dass sich der Tumor in einem Zustand von Verflüssigung befand.

Weitere Fälle, bei denen unter Salvarsanbehandlung maligne Tumoren, besonders Sarkome zur Verflüssigung kamen, sind von Czerny und Caan mitgeteilt³⁾.

In unseren hier mitgeteilten Fällen zeigt sich vor allem das eine aufs deutlichste: wo die pathologisch-anatomische Diagnose den Befund Paralyse bestätigte, war die Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor positiv, wo der histologische Befund eine andere Erkrankung ergab, war die Wassermann'sche Reaktion auch negativ.

Nach alledem scheint mir noch der sicherste Wegweiser bei der Diagnose der Paralyse, wenn uns das klinische Bild im Zweifel lässt, die Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor zu sein. Mit dieser Frage wird das weite Gebiet der Liquorbefunde bei Paralyse angeschnitten, dessen eingehende Erörterung an dieser Stelle zu weit führen würde.

Nur ganz summarisch sei darauf hingewiesen, dass die bis jetzt darüber angestellten Untersuchungen das annähernd gleiche Resultat ergeben haben, dass in weitaus den meisten Fällen von Paralyse die Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor positiv war. Nonne fand sogar in allen Fällen von Paralyse positive Wassermann'sche Reaktion.

Wie verhält es sich nun mit dem kleinen Bruchteil von Paralysen mit negativer Wassermann'scher Reaktion in Blut und Liquor. Hier

1) Münch. med. Wochenschrift. Nr. 10. 1912.

2) Münch. med. Wochenschr. Nr. 26, 1912.

3) Münch. med. Wochenschr. vom 25. April 1911.

Ist es eine strikte Forderung der exakten wissenschaftlichen Forschung, dass solche Fälle auch pathologisch-anatomisch sicher gestellt werden. Aber ebenso wichtig wäre es auch, die pathologisch-anatomischen Befunde bei der Mehrzahl der Paralysen mit positiver Wassermann'scher Reaktion in Blut und Liquor zu erheben um ein klares Urteil zu gewinnen, ob es nicht Fälle gibt, die bei zweifelhaftem klinischem Bilde mit positiver Wassermann'scher Reaktion in Blut und Liquor sich pathologisch-anatomisch als nicht einwandfreie Paralysen ansprechen lassen.

Untersuchungen über Wassermann'sche Reaktion in Blut und Liquor bei Paralyse, die diesen Anforderungen gerecht werden, existieren meines Wissens noch nicht.

Erklärung der Abbildungen (Tafeln XXX und XXXI).

(Die Abbildungen sind sämtlich Reproduktionen von Mikrophotogrammen.)

Tafel XXX.

Fig. 1. Nissl's Toluidinblaufärbung, schwache Vergrößerung. Stark infiltrierte Pia mater, darunter oberste Schichten der Hirnrinde.

Fig. 1a. Hämatoxylinfärbung, schwache Vergrößerung. Pia mater mit tuberkulösen Riesenzellen und Gefässen mit hyaliner Degeneration.

Fig. 2. Nissl's Toluidinblaufärbung, schwache Vergrößerung. Gefäss mit stark infiltrierter perivaskulärer Lymphscheide in der Hirnrinde.

Fig. 2a. Hämatoxylinfärbung, stärkere Vergrößerung. Tuberkelriesenzelle in der Pia mater.

Fig. 3. Nissl's Toluidinblaufärbung, schwache Vergrößerung. Gefäss mit stark infiltrierter perivaskulärer Lymphscheide in der Hirnrinde.

Fig. 3a. Thioninfärbung, schwache Vergrößerung. Gefässzapfen aus der Pia in das Hirngewebe einstrahlend. Infiltration der Pia und der Gefässlymphscheide. Tuberkelriesenzellen in Pia und am Gefäss.

Fig. 4. Nissl's Toluindinblaufärbung, schwache Vergrößerung. Gefäss mit stark infiltrierter perivaskulärer Lymphscheide in der Hirnrinde.

Fig. 4a. Thioninfärbung, stärkere Vergrößerung. Tuberkulöse Wucherung am Gefäss im Hemisphärenmark.

Tafel XXXI.

Fig. 5. Plasmazelleninfiltration aus einer perivaskulären Lymphscheide eines Gefässes der Hirnrinde. Färbung: Methylgrünpyronin Unna-Pappenheim. Starke Vergrößerung.

Fig. 5a. Thioninfärbung, stärkere Vergrößerung. Tuberkulöse Wucherung mit 2 Tuberkelriesenzellen am Gefäss im Hemisphärenmark.

Fig. 6. Plasmazelleninfiltration aus einer perivaskulären Lymphscheide eines Gefässes der Hirnrinde. Färbung: Methylgrünpyronin Unna-Pappenheim. Schwächere Vergrößerung.

Fig. 6a. Thioninfärbung, stärkere Vergrößerung. Tuberkulöse Wucherung im Mark. Gefässwand ganz zerstört.

Fig. 7. Nissl's Toluidinblaufärbung, schwache Vergrößerung. Uebersichtsbild aus der Hirnrinde.

Fig. 8. Ebenfalls.

XXVIII.

**Ueber die Bedeutung des Löwy'schen Phänomens
„Blutsteigerung bei Vorbeugen des Kopfes“ für
die Diagnose der Arteriosklerosis cerebri.**

Von

Dr. Julie Bender,

Assistenzärztin der Irrenanstalt Frankfurt a. M.

Löwy (5) stellte auf Grund von Untersuchungen über den Blutdruck an der Art. temp. eine Steigerung desselben nach 1 Min. langem Vorbeugen des Kopfes als ein spezifisches Symptom der cerebralen Arteriosklerose hin. Als erhöht bezeichnet er einen Druck von 150 mm Hg aufwärts. Das Löwy'sche Phänomen, dem eine grosse Bedeutung zuzukommen schien, wurde von anderen Autoren, z. B. Spielmeyer (11) und Kraepelin (3) in die Symptomatologie der cerebralen Arteriosklerose aufgenommen. Da aber wirkliche Nachuntersuchungen fehlten, so veranlasste Herr Professor Raecke mich, solche anzustellen.

Um ganz nach den Angaben Löwy's zu verfahren, musste ich mit Bach's Sphygmomanometer arbeiten, obgleich mir wohl bekannt war, dass die damit erhaltenen Werte an Genauigkeit hinter den Zahlen, die neuere Apparate ergeben, zurückstehen. Uebrigens wurden die Druckbestimmungen an der Radialis durch Kontrolluntersuchungen mit Riva-Rocci nachgeprüft.

Ich untersuchte im ganzen 40 Fälle, davon 15 mit verschiedenartigen Psychosen, 25 Fälle von sicherer Arteriosclerosis cerebri, unter letzteren 9 mit positivem Sektionsbefund. Das Löwy'sche Phänomen trat nur in 2 Fällen auf. In allen übrigen Fällen von Arteriosclerosis cerebri liess es sich nicht feststellen.

Nachfolgend gebe ich eine ausführliche Uebersicht über meine Untersuchungen.

I. Gruppe: Hirnerkrankungen, nicht arteriosklerotischer Art.

Fall 1. Hysterie. Patient J. Sch., 28 Jahre alt, unehelich geboren, lernte gut in der Schule, in der Jugend gesund, seit 1904 verheiratet. Frau und 3 Kinder gesund. 1 Kind mit 9 Monaten an Krämpfen gestorben. Pat., von Beruf Bürstenmacher, verdiente früher 30 M. pro Woche, in den letzten Jahren pro Woche nur 20 M., hat infolgedessen Nahrungssorgen. Seit 1908 häufig starke Kopfschmerzen mit Flimmern vor den Augen, die mehrere Tage anhalten und periodisch auftreten. Häufig Schwindel. Kein Abusus alcoh. Seit Sommer 1912 häufiger Krämpfe mit Bewusstlosigkeit von 5 Min. bis $\frac{1}{4}$ Stunde Dauer, ohne Zungenbiss, ohne Incontinentia urinae et alvi. Unabhängig von den Anfällen grosse Reizbarkeit, Abnahme der Denkfähigkeit und des Gedächtnisses.

September 1912 in die Irrenanstalt eingewiesen. In der Anstalt wurden keine Krämpfe beobachtet.

6. 11. 12. Ta r. 40, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 75.

„ l. 40, „ 1 „ „ „ „ 50.

Ra r. = l. 110.

Bei der Untersuchung Ta r. beim Vorbeugen des Kopfes grosse Angst, kann keine Angaben machen, warum. Sonst keine Beschwerden bei der Untersuchung.

27. 11. 12. Ta r. 55, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 55.

„ l. 50, „ 1 „ „ „ „ 60.

Ra r. = l. 90.

Sehr müde beim Kopfbeugen, dabei Blutandrang zum Kopf — auch objektiv —, leichtes unbestimmtes Angstgefühl, „ich bin jetzt so ganz durcheinander“.

Fall 2. Hysterische Haftpsychose. F. K., 35 Jahre alt, in der Jugend gesund, beim Militär gutes Führungszeugnis, immer leicht erregbar, öfters traurig verstimmt, seit 1901 verheiratet, lebte gut mit seiner Frau, war solid und arbeitsam. 1906 im Amt als Hilfsschaffner, beim Rangieren von einem Wagen gegen den Kopf getroffen, fiel bewusstlos zur Erde, geringe äussere Kopfverletzung, keine besonderen Folgen, behielt die Stellung. März 1912 wegen Blutschande, die er an seiner 15jährigen Tochter verübte, zu Gefängnis verurteilt. August 1912 mit einer Haftpsychose in die Irrenanstalt eingewiesen. Damals verwirrt, ängstlich, die Verwirrtheit geht bald vorüber, Pat. zeigt dauernd ein eigenartig läppisches Wesen.

6. 11. 12. Ta r. 70, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 60.

„ l. 60, „ 1 „ „ „ „ 60.

Ra r. = l. 90.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 3. Epilepsie mit Schwachsinn. H. Cl., 25 Jahre alt. Als 3jähriges Kind Scharlach und Hirnhautentzündung anschliessend daran rechtsseitige Parese und Neigung zu Erbrechen. Seit seinem 10. Jahre häufigeres Auftreten von Anfällen von 1 Minute Dauer mit Bewusstseinsstörung, Blässe

des Gesichts, Augenrollen, Zucken der Finger, keine Aura. Nach dem Anfall kein Unbehagen, keine Störung des Bewusstseins. 1901 in die Irrenanstalt eingewiesen, seitdem im Abstand von 1—8 Tagen bis 4 Wochen epileptische Anfälle von 1—10 Minuten Dauer. In den beiden letzten Jahren seltener Anfälle, dabei aber oft mehrtägige postepileptische Zustände mit Angstgefühl, Mattigkeit, leichter Somnolenz. Pat. hat ein stumpfes, scheues Wesen, wird, wenn man ihn anredet, leicht verlegen, errötet, fängt an zu stottern, während seine Sprache sonst normal ist. Er beschäftigt sich in den letzten Jahren bald mehr bald weniger mit Photographieren, nimmt an Anstaltsfesten teil, kleidet sich mit Sorgfalt,

12. 8. 12. Mehrere kurz dauernde Anfälle, die Petechien auf der Stirn hinterliessen.

13. 8. 12. Klagt über Kopfschmerzen rechts, Eingenommensein des Kopfes, Schwindel.

Ta r. 55, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 65.

„ l. 60, „ 1 „ „ „ „ 65.

Ra r. = l. 100.

Untersuchung verursacht keine besonderen Beschwerden.

Fall 4. Spät-Epilepsie. B. A., 45 Jahr alt. War immer leicht gereizt und ruhelos, schlief wenig, rascher Arbeiter. Seit 1907 Krampfanfälle mit Zungenbiss, voraufgehender Aura und anschliessendem Zustand von Besinnungslosigkeit, anfangs im Abstand von 10—4 Wochen, später alle 3 Wochen dazwischen öfters Zustände von Unwohlsein, wobei er blass und blau wurde. Seit Januar 1912 öfters Schwindelanfälle, begleitet von Verwirrtheitszuständen und undeutlicher Sprache, begeht dabei unsinnige Handlungen, verirrt sich auf der Strasse; Abnahme des Gedächtnisses. Deshalb Februar 1912 in die Irrenanstalt aufgenommen. Ist hier reizbar, streitsüchtig, hat häufig epileptische Anfälle, denen tagelang andauernde Verwirrtheitszustände folgen.

25. 7. 12. Ta r. 60, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 60.

„ l. 60, „ 1 „ „ „ „ 60.

Ra r. = l. 120.

Am Schlusse der Untersuchung leichter epileptischer Anfall. Nach dem Anfall Ergebnis nochmaliger Untersuchung an der Ta gleich dem obigen. Untersuchung verursacht keine subjektive Beschwerden.

14. 2. 1913 gestorben.

Sektionsbefund: Gefässe an der Hirnbasis zart, frei von Einlagerungen.

Mikroskopischer Hirnbefund: Die Mehrzahl der Pial- und Rindengefässe sind zart; nur einzelne der kleineren Rindengefässe zeigen Wucherungsvorgänge von Media und Adventitia, aber nicht stärker als man sie auch sonst bei allen Epileptikern findet. Der gliöse Randfilz ist stark verbreitert und tritt z. T. höckerig über der Oberfläche empor. Die Trabanzellen der Ganglienzellen sind vielfach vermehrt, auch finden sich hier und da kleine Gliahaufen im Gewebe zerstreut und reihenartig aufgestellte Gliakerne umkleiden z. T. zartwandige Gefässe. Hin und wieder trifft man auf sklerotische Ganglien-

zellen mit korkzieherartigen Fortsätzen. Es handelt sich um eine leichte Arteriosklerose, doch ist das Bild im ganzen mehr das der Epilepsie. Hyaline Entartung der Gefässwandungen, Elastikaufspliterungen, stärkere Schlängelungen, zellarme Zonen finden sich nirgends. Ein arteriosklerotische Gehirnatrophie besteht nicht.

Auch bei Elastikafärbung zeigt sich keine stärkere Aufsplitterung und Verbreiterung der Elastika, wie es in anderen arteriosklerotischen Fällen war.

Fall 5. Alkoholismus chronicus. + Kopftrauma + Epilepsie. K. W., 42 Jahr alt. Vater des Pat. war Trinker. Pat. in der Jugend gesund, seit 1895 verheiratet. Keine Kinder, 1 Frühgeburt. Pat. trank, wenn er Wochenlohn bekam. Schlug im Rausch die Frau, war eifersüchtig, 1898 Frau lebensgefährlich krank, deshalb schoss sich Pat. eine Kugel in den Kopf, die operativ entfernt wurde. $\frac{1}{2}$ Jahr später traten Krämpfe auf mit Bewusstlosigkeit und Schaum vor dem Munde, 1901 wegen der Krämpfe und der Trunksucht in die Irrenanstalt eingewiesen, in der Anstalt keine Krämpfe beobachtet, war mehrere Monate hier, trinkt seitdem nicht mehr, hat keine Krämpfe mehr gehabt. Seit seiner 1. Einweisung noch 10 Mal freiwillig auf einige Wochen bis mehrere Monate in der Anstalt gewesen, klagte immer über Unlust und Schwächegefühl und Arbeitsunfähigkeit.

27. 11. 12. Ta r. 70 nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 70.

l. 70 „ 1 „ „ „ „ „ 60.

Ra r. = l. 90.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 6. Alkoholismus chron. U. St., 66 Jahre alt. Keine Anamnese 12. 6. 12. Wegen Trunksucht eingewiesen. Ist vollkommen orientiert, klagt über öfters auftretenden Schwindel und Abnahme des Gedächtnisses.

1. 7. 12. Ta r. 80, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 70.

l. 80, „ 1 „ „ „ „ „ 80.

Ra r. = l. 100.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 7. Circuläres Irresein (seit 40 J.). E. Th., 60 Jahr alt. Wechselnd mit normalen Zeiten, in denen Pat. freundlich, gefällig, ruhig und arbeitsam ist, treten 1) Zustände von grosser Reizbarkeit mit gelegentlicher Gewalttätigkeit und Personenverkennung auf, daneben 2) Verstimmungszustände, während der sich Patientin von den Angehörigen und Mitpatienten fernhält, auf Unterhaltung nicht eingeht. Nie Suizidversuch. Klagt öfters über Kopfschmerzen und Schwindel.

2. 8. 12. Ta r. 50, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 55.

l. 60, „ 1 „ „ „ „ „ 55.

Ra r. = l. 120.

Bei der Untersuchung ermüdet Pat., sonst keine subjektiven Beschwerden.

Fall 8. Melancholie. A. B., 62 Jahr alt. Früher gesund, tüchtig, verträglich. In den Wechseljahren öfter Kopfschmerzen, März 1912 aufregende

Familienangelegenheit. Seitdem ängstliche Verstimmung, mit motorischer Unruhe. Wahnvorstellungen, vorübergehende Erregungszustände. 9. 4. 12. Versuch zum Fenster hinaus zu springen, deshalb in die Irrenanstalt eingewiesen. Verhält sich in der Anstalt ruhig, zeigt Neigung zum Weinen, keine Wahnideen, erholt sich nach einigen Wochen, ist ruhig, fleissig, weint nicht mehr, geordnetes Verhalten.

13. 5. 12. Ta r. 120, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 120.

l. 120, „ 1 „ „ „ „ 120.

Ra r. = l. 105.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

2. 6. 12. Ta r. 80, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 80.

l. 80, „ 1 „ „ „ „ 80.

Ra r. = l. 100.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 9. Dementia praecox. G. W., 78 Jahre alt. Seit 1864 in der Irrenanstalt. Seit seiner Aufnahme meist stumpfes Verhalten, in den ersten Jahren jedoch gelegentlich streitsüchtig, zeigt öfters Rededrang, schreibt viel Briefe. Seit 1879 fast unverändert, sitzt immer an gleichem Platz, in gleicher Haltung, spricht fast nichts, grüsst den Arzt immer mit höflicher Verbeugung, hört zuweilen Stimmen.

21. 5. 12. Ta r. 80, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 80.

„ l. 80, „ 1 „ „ „ „ 120.

Ra r. = l. 160.

Pat. unterzieht sich ruhig der Untersuchung, macht dabei einen vollkommen stumpfen Eindruck, bezüglich subjektiver Beschwerden kann man keine Angaben erlangen.

Fall 10. Dementia senilis. E. A., 71 Jahre alt. Pat. war immer sehr nervös, immer leicht erregbar und sehr heftig, nie gewalttätig. Betrieb ein Geschäft mit Spielwaren, kaufte sich zu viel Waren ein, hatte keine Ausdauer, überliess der Frau die Führung des Geschäfts, lief ins Wirtshaus, trank wenig, rauchte sehr viel, war einmal ein Jahr lang von der Familie fort. Seit 1910 Schwächegefühl, seit 1911 Schwindelanfälle, seit März 1912 zeitweilig Abnahme des Gedächtnisses, Interesselosigkeit, Abnahme des Gewichts. Deshalb in ein allgemeines Krankenhaus eingewiesen, von dort am Ende Mai in die Irrenanstalt verlegt wegen nächtlicher Unruhe und Desorientiertheit.

In der Irrenanstalt zeigte er leichte Erregbarkeit, motorische Unruhe, Merkfähigkeitsstörung, grosse körperliche Schwäche.

24. 5. 12. Ta r. 80, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 80.

l. 80, „ 1 „ „ „ „ 80.

Ra r. = l. 100.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

31. 7. 12 gestorben.

Sektionsbefund: Gefässe an der Basis des Gehirns zartwandig, auch in ihren kleineren Verzweigungen.

Fall 11. Dementia senilis. J. B., 66 Jahre alt. Früher gesund, bis 30. 7. 12 als Schlosser und Schmied tätig, reiste an diesem Tage nach Frankfurt a. M., um seine Kinder zu besuchen, traf nicht bei ihnen ein. Wurde am 8. 9. 12 polizeilich in die Irrenanstalt gebracht, da er durch seine Verwirrtheit und Drohungen Passanten gegenüber auf der Strasse auffällig geworden war. Ist örtlich, zeitlich, persönlich desorientiert, bald paraphasische unzusammenhängende Aeussierungen, bald somnolenter Zustand mit lallender Sprache, bald wieder geht er auf Fragen ein und antwortet mit gut artikulierter Sprache.

8. 8. 12. Ta r. 55, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 55.

l. 70, „ 1 „ „ „ „ 70.

Ra r. 90, links 120.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

19. 8. 12 gestorben.

Sektionsbefund: Atrophia cerebri. Die Gefässwandungen der Hirngefässe sind glatt, keine Einlagerungen.

Fall 12. Dementia senilis. J. A., 73 Jahre alt. Früher Dienstmädchen, seit 11 Jahren wegen Arbeitsunfähigkeit im Versorgungshaus. Bis 18. 7. 12, im übrigen geistig und körperlich gesund. Seitdem nächtliche Unruhe, kann sich nicht besinnen, belästigt die Umgebung durch Fragen und jammert, keine Wahnideen, keine Suizidideen. Am 28. 7. 12 in die Irrenanstalt eingewiesen. Pat. zeigt hier starke Merkfähigkeitsstörung, ist zeitlich desorientiert, hat Bewegungsdrang, ist öfters unrein.

1. 7. 12. Ta r. 70, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 70.

l. 70, „ 1 „ „ „ „ 70.

Ra r. = l. 110.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 13. Dementia senilis. J. C., 77 Jahre alt. Seit 1907 Abnahme des Gedächtnisses, Merkfähigkeitsstörung, aphasische Störungen, — fand die Worte nicht mehr —. Progressiver Zustand. 1909 lebhafter Wandertrieb, deshalb in die Irrenanstalt gebracht. Jetzt ganz verblödet, zu einer Unterhaltung unfähig, von vorgesprochenen Worten kann sie bis zwei Worte richtig nachsprechen, dann tritt ein Haftenbleiben an einer Silbe ein.

19. 7. 12. Ta r. 50, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 55.

l. 55 „ 1 „ „ „ „ 55.

Ra r. 91, l. 100.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden. Pat. ist seit zwei Tagen bettlägerig, ist sehr matt.

Fall 15. Dementia senilis. E. Sch., 77 Jahre alt. September 1912 aus dem Siechenhause wegen nächtlicher Unruhe in die Irrenanstalt verlegt.

Ist vollkommen desorientiert. Gedächtnisschwäche, nächtliche Unruhe; Sprache schwer verständlich, linksseitige Hemiplegie.

23. 9. 12. Ta r. 50, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 50.

l. 55, „ 1 „ „ „ „ 40.

Ra r. 90, l. 70.

Bei der Untersuchung Ta r. keine Beschwerden; bei der Untersuchung Ta l. wird das Vorbeugen des Kopfes als anstrengend bezeichnet. Sonst keine Beschwerden.

2. 10. 12 gestorben.

Sektionsbefund: Pachymeningitis chronica, Atrophia cerebri, Encephalomalacia in Capsula interna dextra, Arteriae cerebri zartwandig, keine Einlagerungen.

II. Gruppe: Fälle von Arteriosklerosis cerebri.

Fall 16. Manisch depressives Irresein und Arteriosclerosis cerebri. K. Sch., 60 J. alt. April 1870 bis Februar 1871 in der Irrenanstalt in Siegburg. Die Krankengeschichte ergibt: Keine Heredität. Pat. lernte nicht besonders, war später Hausknecht und Schuhmacher. Seit 1869 im Wesen auffallend verschlossen, führt zuweilen irre Reden, mit Zunahme der Verwirrtheit hörte er auf zu arbeiten, wurde frech und unruhig; kletterte an Baugerüsten herum, lief einem Zug entgegen, gab auf Fragen präzise Antworten. Kam daraufhin in die Irrenanstalt. Sitzt zuweilen zusammengekauert auf der Erde, sagt, der Teufel sei in ihm, ist sonderbar, bald verwirrtes Aussehen, bald träumerisch befangen; wird später durchaus melancholisch geschildert mit Selbstanklagen, Halluzinationen des Geruchs und Gehörs, Beziehungswahn. Diagnose: Melancholie mit Wahn. Februar 1871 als geheilt entlassen.

Februar 1877 bis Juni 1877 in der Irrenanstalt Andernach. Dort wechselndes Verhalten, bald ruhig und zufrieden, bald unstet und gereizt, führt zuweilen hochtrabende Redensarten. Vor der Entlassung ruhig, still, bescheiden, arbeitssam. Als geheilt entlassen.

1912 in Frankfurt a. M. ohne Angehörige, keine Anamnese. Wird 5. 9. 12 wegen starker Unruhe aus dem Bürgerhospital, wo er eine Pneumonie durchgemacht hatte, in die Irrenanstalt verlegt, leidet an chronischer Nephritis. Verhält sich hier im allgemeinen ruhig, ist zeitlich nicht vollkommen orientiert, klagt über Gedächtnisschwäche, hat wiederholt mehrtägige Zustände von Verwirrtheit. Die Autoanamnese stimmt im Wesentlichen mit obigen Berichten überein.

7. 10. 12. Ta r. 50, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 50.

„ l. 50, „ 1 „ „ „ 50.

Ra r. = l. 100.

Leichte Atembeschwerden beim Vorbeugen des Kopfes, sonst keine Beschwerden bei der Untersuchung.

28. 1. 13 gestorben.

Sektionsbefund: Erhebliche Arteriosklerose der Gefäße an der Hirnbasis, zahlreiche graugelbe, harte Einlagerungen, Gefäße klaffen auf dem Querschnitt.

Mikroskopischer Befund: Sklerosierte Ganglienzellen; Vermehrung der Trabantkerne, starke Schlängelung und Wandverdickung bei den Rindengefäßen. Breite, zellarme Randzone. Mässig verdickte Pia ohne Infiltration.

Fall 17. Arteriosclerosis cerebri und Dementia senilis. Th. B., 79 J. alt. Am 29. 6. 12 aus dem Versorgungshaus in die Irrenanstalt

gebracht, war dort unruhig und desorientiert. Hier im allgemeinen orientiert, dement, öfters Schwindel, Schlaflosigkeit, motorische Unruhe. Arteriae radiales et temporales, sehr rigide.

2. 7. 12. Ta r. 85, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 80.

„ l. 80, „ 1 „ „ „ „ 80.

Ra r. = l. 100.

Das Vorbeugen des Kopfes bei der Untersuchung wird als anstrengend bezeichnet. 10. 8. 12 gestorben.

Sektionsbefund: Atrophia cerebri, chronische Pachymeningitis, starke Arteriosklerose der basilaren Hirnarterien.

Mikroskopischer Befund: Pia hyperplastisch verdickt, nicht infiltriert. Querschnitte der Gefäße stark verdickt. Zellarme Randzone. Ein verdicktes Gefäß der Pia strahlt in die Rinde ein, umgeben von zellarmer Zone. Vermehrte perivaskuläre Gliafasern um die Hirngefäße. Die Kapillaren im Rindengewebe ohne Infiltration der Wandung. Zu beiden Seiten von ihnen reihenartig aufgestellte Gliakerne. Schichtung der Ganglienzellen im allgemeinen erhalten, stellenweise stehen sie ungemein dicht, die Spitzenfortsätze sind nicht immer nach der Peripherie gerichtet.

Fall 18. Dementia arteriosclerotica. F. B., 54 J. alt. 25. 6. 12 wegen Encephalomalacie aus dem Bürgerhospital in die Irrenanstalt verlegt. Eine Unterhaltung ist mit dem Pat. nicht möglich, er macht ganz blöde Bemerkungen, oder spricht in einzelnen Silben wie „ro, no“ und lacht dazu blöde, ist meist somnolent, rechtsseitige spastische Hemiplegie.

1. 3. 12. Ta r. 80, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 80.

„ l. 90, „ 1 „ „ „ „ 90.

Ra r. = l. 100.

Sitzen und Vorbeugen des Kopfes wird vom Pat. als anstrengend bezeichnet.

4. 9. 12 gestorben.

Sektionsbefund: Arteriosclerosis gravis cerebri. Malacia fere totalis hemisphaerae sinistrae. Leptomeningitis chron. fibrosa.

Mikroskopischer Befund: Blutungen in der Pia, die verdickt, aber nicht infiltriert ist. Die Rindengefäße haben abnorm breite Wandung, sind geschlängelt und von zellarmen Zonen umgeben. Ganglienzellen chronisch verändert, mit Trabantzellen umgeben. Schnitt erscheint reich an Glia.

Fall 19. Periodische Melancholie und Arteriosklerose. L. H., 61 Jahre alt. Bis 1887 gesund, damals Zustand von trauriger Verstimmung. 1900 traurige Verstimmung. Schlaflosigkeit, Suizidversuch, damals zum ersten Mal in der Irrenanstalt aufgenommen, ausserdem bis 1908 noch 4 mal mehrere Monate lang in der Irrenanstalt unter ähnlichen Erscheinungen. Seit 1908 dauernd hier. Im Vordergrund steht bei der Pat. der Stimmungswechsel; sie neigt sehr zu Angstgefühlen. Hoffnungslosigkeit, Ruhelosigkeit, trauriger Verstimmung ohne Grund, weint leicht, ist für Zuspruch empfänglich, zeitweise heitere Stimmung, schliesst sich dann gern an andere Patienten an.

Somatisch: Leichte Verbreiterung des Cor nach rechts, Töne an der Basis akzentuiert, wechselnde Mengen von Eiweiss im Urin.

Frühjahr 1912 häufiges Auftreten von Schwindel, Atemnot, dabei starke Oedeme.

Psychischer Status idem: Hoffnungslosigkeit und Neigung zum Weinen beherrschen das Krankheitsbild.

13. 5. 12. Ta r. 120, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 140.

l. 110, „ 1 „ „ „ „ 110.

Ra r. = l. 120.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

31. 7. gestorben.

Sektionsbefund: Ausgedehnte Arteriosclerosis der Gefässe an der Hirnbasis. Koronarsklerose. Nephritis chron. interstit.

Mikroskopischer Befund des Gehirns: Stark verdickte und geschlängelte Gefässe mit zellarmer Umgebung. An den Gefässen entlang zuweilen Spinnenzellen.

Fall 20. Arteriosclerosis cerebri und Dementia senilis. M. J. 76 Jahre alt. Vollkommen desorientiert, Gedächtnisschwäche, Merkfähigkeitsstörung, kein Schwindel, keine Konfabulationen.

25. 4. Ta r. 100, nach 1 Minute langem Vorbeugen d. Kopfes 100.

l. 80, „ 1 „ „ „ „ 100.

10. 5. Ta r. 120—100, „ 1 „ „ „ „ 100—110.

l. 140—120, „ 1 „ „ „ „ 80—140.

Während der Untersuchung wechselnder Befund.

Ra r. = l. 140.

Untersuchungen verursachen keine Anstrengung.

7. 7. 12 gestorben.

Sektionsbefund: Gefässe an der Gehirnbasis ziemlich stark erweitert, zartwandig, enthalten stellenweise gelbliche Einlagerungen von kaum merklich erhöhter Konsistenz. Lumen klafft auf dem Querschnitt.

Mikroskopischer Befund: Die von der Pia her an die Rinde einstrahlenden Gefässe stark geschlängelt und verdickt. Bei Toluidinblaufärbung haben selbst die kleinsten Gefässe breite, doppelt konturierte Wandungen. Verbreiterte zellarme Randzone; auffallend wenig Kerne in der nächsten Umgebung der Gefässe. Pyramidenganglienzellen auffallend schmal und lang, gleichmässig dunkel gefärbt.

Spitzenfortsätze lang und korkzieherartig geschlängelt, Kern lang und schmal. Vielfach sind Ganglienzellen von ungewöhnlich zahlreichen Trabanzellen umgeben, auch ihre Fortsätze sind von solchen eingeschaltet. In der Pia fallen die Querschnitte stark verdickter Gefässe auf; Infiltration der Pia besteht nicht, die Pia ist hyperplastisch verdickt. Vereinzelte Ganglienzellen zeigen deutliche Pigmentsäcke.

Fall 21. Arteriosclerosis cerebri und senile Demenz. K. D., 73 Jahre alt. Juli 1912 aus dem Bürgerhospital in die Irrenanstalt eingewiesen wegen Nahrungsverweigerung.

Klagt über Mattigkeit, Atemnot, Mangel an Appetit. Verhält sich im allgemeinen ruhig, isst meist ausreichend, zeitweise erregt.

23. 7. Ta r. 45 nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 45

l. 45 „ 1 „ „ „ „ 85

dabei starker Husten mit Dyspnoe und zyanotisches Aussehen.

Wiederholung $\frac{1}{4}$ Stunde später.

Ta l. 50 nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 50.

Ra r. = l. 120.

Der Husten wird als sehr anstrengend bezeichnet, sonst keine Beschwerden bei der Untersuchung.

20. 8. 12 gestorben.

Sektionsbefund: Feinkörnige, weisse Kalkeinlagerungen der Gefässe an der Hirnbasis. Lumen klappt auf dem Querschnitt.

Mikroskopischer Befund: Gefässwandung der Rindengefässe stark verdickt, Gliakerne in der Umgebung der Ganglien vermehrt; lange, schwach dunkelgefärbte Ganglienzellen mit langen Ganglienzellfortsätzen und länglichen schmalen Kernen, die sich kaum abheben von dem gleichmässig dunkel gefärbten Protoplasma. Keine Schollen sichtbar.

Fall 22. Arteriosclerosis cerebri und Dementia senilis (bei alter Paranoia). K. F., 89 Jahre alt. Vor 40 Jahren hörte Pat. Stimmen, schimpfte viel mit denselben. Vor 15 Jahren im Wesen auffällig. In den letzten Jahren ist sie ruhiger geworden, zeigte Gedächtnisschwäche, Unruhe nachts. Incontinentia urinae et alvi.

April 1912 wegen allgemeiner Schwäche ins Siechenhaus gebracht. Juli 1912 von dort aus wegen nächtlicher Erregungszustände in die Irrenanstalt verlegt; ist örtlich, zeitlich, persönlich desorientiert, zeigt Gedächtnisschwäche, Merkfähigkeitsstörung, Mangel an Urteilsfähigkeit, tagsüber ruhig, nachts öfters unruhig. Sprache langsam, verwaschen, zeigt Anklang an bulbären Charakter.

Somatisch: Arrhythmische Herzaktion, Radialis leicht geschlängelt und verdickt.

27. 7. 12. Ta r. 70, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 80.

l. 60, „ 1 „ „ „ „ 70.

Ra r. = l. 120.

Keine subjektiven Beschwerden bei der Untersuchung.

23. 8. 12. gestorben.

Sektionsbefund: Pachymeningitis chron. Atrophia cerebri. Arteriosclerosis vasor. cerebri baseos. Atheromatosis aortae.

Fall 23. Arteriosclerosis cerebri + Dementia senilis (Phthisis pulmonum). K. St., 60 Jahre alt. Seit vielen Jahren nervös, häufig Kopfschmerzen, seit 1906 oft auffallend im Wesen, starrte oft in eine Ecke, gab keine Antwort auf Fragen. 1909 sechs Wochen an einem Luftkurort, fiel bei

der Rückkehr durch ihr Lachen auf, zeitweise Nahrungsverweigerung, oft Schlaflosigkeit und Angst. 15. 7. 12 mehrstündiger Aufenthalt in der Sonne, danach Zustand von Verwirrtheit, Suizidgedanken. Seitdem 3 mal von Hause weggelaufen, um sich das Leben zu nehmen, 2 mal vom Ehemann wiedergefunden, 27. 7. 12 in die Irrenanstalt gebracht in nassen Kleidern, war in den Main gesprungen. Ist hier anfangs ängstlich, zeigt Bewegungsdrang, Schlaflosigkeit, Gedächtnisschwäche, klagt öfters über Schwindel. Seit September verhält sie sich dauernd ruhig, sieht schwach und müde aus, zeigt Neigung zum Weinen, klagt häufig über Parästhesien und Steifigkeiten in den Händen und Unterarmen, l. > r., dabei selten Schmerzen. Objektiv lässt sich bei letzteren Zuständen livide Verfärbung und Herabsetzung der Hauttemperatur feststellen in der betreffenden Hand.

18. 9. 12. Ta r. 50, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 45.

l. 55, " 1 " " " " " 50.

Ra r. = l. 100.

Beim Vorbeugen des Kopfes klagt Pat. über Atembeschwerden, dabei objektiv schnaufende Atmung, keine Dyspnoe.

27. 11. 12 gestorben.

Sektionsbefund: Leichte atheromatöse Einlagerungen der Gefäße an der Hirnbasis. Phthisis pulmonum.

Mikroskopischer Befund: Im allgemeinen weniger starke Veränderungen als an den übrigen Hirnen. Von den kleineren einstrahlenden Rindengefäßen ist die Mehrzahl stark geschlängelt und mässig verdickt. Die Pia zeigt neben Vermehrung des Bindegewebes vereinzelte Rundzellenhäufchen.

Um einzelne geschlängelte Rindengefäße der Pyramidenschicht zellarme Zonen, zum Teil ausserordentlich breit. An anderen Stellen Ganglienzellen auffallend dicht und von massenhaften Trabanzellen umgeben. Die Ganglienzellen selbst sind schmal, stark dunkel gefärbt, zuweilen geschlängelte Fortsätze. Derartige Veränderungen finden sich nur in vereinzelten Zonen und fehlen in einzelnen Schnitten ganz. Rindengefäße nirgends infiltriert.

Fall 24. Arteriosclerosis cerebri + senile Demenz. M. v. Sch., 68 Jahre alt. Bis April 1910 normal, heiter, selten heftig. Damals verändertes Wesen, sprach auffallend wenig, lief unruhig hin und her, war teilnahmslos. Suizidversuch durch Öffnen der Gashähne. Seitdem Abasie, Depression. 1. 6. 10 wegen auffallender Apathie in die Irrenanstalt gebracht. Hier zeigt sie nächtliche Unruhe, jammert und stöhnt viel, zerreisst Wäsche, läuft nackt umher, ist unrein.

Somatisch: Dumpfe Herztöne, unsicherer Gang, keine Paraplegie.

Pat. verblödet nach und nach immer mehr, liegt ruhig zu Bett, keinerlei Klagen.

4. 6. 12. Ta r. 80, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 80.

l. 80, " 1 " " " " " 80.

Ra r. = l. 80.

Bezüglich subjektiver Beschwerden bei der Untersuchung lässt sich nichts feststellen, da Pat. keine Auskunft gibt. Objektiv keinerlei Anstrengung nachweisbar.

1. 8. 12 gestorben.

Sektionsbefund: Ausgedehnte Arteriosklerose der Gefäße an der Hirnbasis. Atrophia cerebri. Hypertrophia cordis, Koronarsklerose, Nephritis interstit. chron.

Mikroskopischer Hirnbefund: Lichtung vom Fasernetz. Tangentialfasern stark vermindert. Chronische Ganglienzellenveränderung. Schichtung erhalten, stark verschmälert mit geschlängelten Fortsätzen. Struktur nicht mehr recht erkennbar, stark sklerosiert.

Fall 25. Arteriosclerosis cerebri + Alkoholismus. J. K., 65 Jahre alt. Keine Heredität. Normale Entwicklung, von Beruf Küfer, trank immer viel. 1886—1906 Theaterkassierer in Frankfurt a. M. 1906 wegen Arbeitsunfähigkeit entlassen. Weihnachten 1909 Anfall von Atemnot, dabei Angst und Unruhe. Seitdem öfters, besonders nach Alkoholgenuss, Zustände von unbestimmter Angst und Unruhe, läuft dabei planlos in der Stadt umher. Pat. besitzt nicht die Kraft, dem Alkohol zu entsagen. Deshalb seit Juli 1911 hier in der Irrenanstalt. Er fühlt sich jetzt im allgemeinen wohl, leidet an Platzangst, verliert angeblich das Gefühl unter den Füßen, wenn er über einen grossen Platz gehen soll. Auch befällt ihn eine enorme Angst, wenn er eine Tür öffnen will und dieselbe klemmt sich.

6. 9. 12. Ta r. 65, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 60.

1. 85, " 1 " " " " " 100.

Ra r. = 1. 95.

NB.: Ta l. ist erheblich besser fühlbar als Ta r.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 26. Arteriosclerosis cerebri + Alkoholismus. E. B., 59 Jahre alt. Vater nervös, mehrere Brüder Trinker. Pat., mittlerer Trinker, kommt Oktober 1912 von selbst in die Irrenanstalt in sehr erschöpftem Zustand, obdachlos, klagt über Schwindel beim Bücken und bei Tieflage des Kopfes.

15. 10. 12. Ta r. 80 plötzl. 100, nach 1 Min. langem Vorbeugen des Kopfes 80.

1. 50, " 1 " " " " " 55.

Ra r. = 1. 100.

Bei der Untersuchung der Ta r. gibt Pat. auf Befragen — anlässlich der Drucksteigerung — an, er habe sich beim Aufdrücken der Pelotte erschreckt. Der Gesichtsausdruck bestätigt die subjektive Angabe. Sonst keine Beschwerden bei der Untersuchung.

Fall 27. Arteriosclerosis cerebri + Dementia senilis. M. St., 66 Jahre alt. Immer gesund, früher Wirt, später Hausierer. 27. 8. 12. Schlaganfall, deshalb ins Bürgerhospital gebracht. 9. 9. 12 wegen grosser Unruhe in die Irrenanstalt verlegt. Zeigt hier leichte Merkfähigkeitsstörung, ist desorien-

tiert, Schlaflosigkeit. nächtliche Unruhe. Incontinentia urinae et alvi. Rechtseitige spastische Parese.

17. 9. 12. Ta r. 50, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 50.

l. 60, " 1 " " " " 60.

Ra r. = l. 90.

Bei der Untersuchung keinerlei Beschwerden.

Fall 28. Melancholie + Arteriosclerosis cerebri. L. F., 59 Jahre alt. Väterlicherseits keine Heredität. Geschwister der Mutter: 2 durch Suizid gestorben, ein Bruder wegen Dementia sen. in Anstalt gewesen, ein Bruder Idiot. Mutter gesund; von ihren 3 Kindern: 1 Sohn gesund, 1 Tochter geisteskrank, nicht in einer Anstalt. Pat. früher gesund, 1907 leberleidend, 1910 im Frühjahr leichter Schlaganfall, sprach ganz unverständlich, keine Bewusstlosigkeit, erholte sich rasch, keine Lähmung, Arbeitsfähigkeit ging nach und nach zurück. Gedächtnis nahm ab. November 1911 pensioniert; machte seitdem gelegentlich einige schriftliche Arbeiten, ging im übrigen spazieren, las die Zeitung, Appetit gut, wenig Schlaf, wandert nachts umher. Seit Mai 1912 deprimiert, sprach sehr wenig, Mattigkeit, keine Verwirrheitszustände, keine Schwindelanfälle. Juni 1912 wegen dieser Beschwerden in die Irrenanstalt aufgenommen.

In der Anstalt zeigt Pat. im allgemeinen nervöse Unruhe, fragt häufig, ob er wieder gesund werde, öfters Angstzustände, selten kurze Verwirrheitszustände, zuweilen Suizidgedanken. Tagelang macht sich oft eine heitere Stimmung geltend.

3. 7. 12. Ta r. 65, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 60.

l. 65, " 1 " " " " 60.

Ra r. = l. 100.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 29. Dementia arteriosclerotica. A. S., 66 Jahre alt. Am 21. 10. 12 aus einem allgemeinen Krankenhause in die Irrenanstalt überwiesen, weil er an nächtlicher Unruhe litt und seine Saalgenossen mit Fäzes und Urin beschmutzte. Ist vollkommen desorientiert, klagt über öfter auftretenden Schwindel, soll in letzter Zeit öfter auf der Strasse gefallen sein.

Art. temporales et radiales r. = l. rigide geschlängelt.

25. 10. 12. Ta r. 60, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 75,

l. 60, " 1 " " " " 60.

Ra r. = l. 100.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 30. Arteriosclerosis cerebri + Alcoholismus chron. A. H., 59 Jahre alt. Zeitlich desorientiert, hat häufiger Schwindel, macht einen erschöpften Eindruck.

28. 9. 12. Ta r. 50, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 40,

l. 60, " 1 " " " " 55.

Ra r. = l. 85.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 31. Arteriosclerosis cerebri + Alcoholismus chron. M. N., 60 Jahre alt. Hat immer stark getrunken, oft sehr jähzornig, immer arbeitsfähig. 1910 Schlaganfall, linksseitige Hemiplegie, seitdem Abnahme des Gedächtnisses. 15. 6. 12 zweiter Schlaganfall mit Bewusstlosigkeit und nachfolgendem Zustand von Verwirrung und Sprachstörung. 21. 6. Suizidversuch, deshalb in die Irrenanstalt gebracht. Verhielt sich hier im allgemeinen ruhig, kann sich nur schwer besinnen.

5. 7. 12. Ta r. 65, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 50.

l. 65, „ 1 „ „ „ „ 65.

Ra r. = l. 95.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 32. Arteriosclerosis cerebri + Dementia senilis. M. R., 62 Jahr alt. Patientin litt seit Jahren an Schlaflosigkeit, war im Wesen vollkommen normal bis 22. 4. 12. Damals Anfall von Schwäche und Uebelkeit, dem ein 1/2 stündiger Zustand von Bewusstlosigkeit folgte, Bewusstsein blieb 2 Tage getrübt, Sprache dabei undeutlich. Das Bewusstsein kehrte für 1 Tag zurück, dann zunehmende Verwirrtheit mit leichter Benommenheit.

28. 4. 12 in die Irrenanstalt eingewiesen. Benommen, geringe Nahrungsaufnahme; Incontinentia urinae et alvi. Rechtsseitige Parese. Erholt sich allmählich von der Benommenheit. Leichte Sprachstörung, erheblicher Grad von Desorientiertheit, Parese rechts bleiben zurück.

2. 7. 12. Ta r. 70 nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 65

l. 70 „ „ „ „ „ 65

Ra r. = l. 90.

Untersuchung verursacht keine subjektiven Beschwerden.

Fall 33. Arteriosklerotische Demenz E. H., 65 Jahr alt. 1904 Diabetes mellitus; gleichzeitig damit stellte sich eine depressive Affektlage ein, die immer stärker wurde. 1905 wegen Melancholie mit Suicidgedanken, Verfolgungsideen und Selbstanklagen in die Anstalt aufgenommen. Hier zeitlich und örtlich desorientiert, oft unruhig, litt an Angstzuständen, Verfolgungsideen und Selbstanklagen. Seit 1908 ruhig, nimmt wenig Anteil an der Umgebung, sitzt meist mit verschränkten Armen da, arbeitet nichts. 1912 Status idem. Intelligenzprüfung ergibt erhebliche Demenz.

14. 5. 12. Ta r. 100 nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 100

l. 100 „ „ „ „ „ 100

Ra r. = l. 120.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 34. Arteriosklerotische Demenz M. K. 56 Jahr alt. 1904 angeblich nach Blitzschlag Sprachstörung und rechtsseitige Hemiplegie. Nach 6 Wochen Sprache wieder normal. Hemiplegie nicht vollkommen zurückgebildet. Ihre Leistungen im Haushalt liessen von da an zu wünschen übrig. 1910 angeblich wieder Schlaganfall mit Sehstörung. 1911 nach dem Tode ihrer Tochter zunehmende Verschlimmerung des Zustandes. Sprache nach und nach ganz

unverständlich. Pat. leidet seit mehreren Jahren an Kopfschmerzen. Kommt 1912 zur Aufnahme in die Irrenanstalt. Ist sehr dement, zeitweise erregt, Sprache von bulbärem Charakter. Konsonanten werden besonders undeutlich ausgesprochen. Pat. zeigt Neigung zum Weinen, wenn man mit ihr spricht.

Somatisch: Linke untere Extremität wenig paretisch mit leichtem Fussklonus.

21. 11. 12. Ta r. 70 nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 90

l. 70 " " " " " " 70

Ra r. = l. 130.

Untersuchung wird als nicht anstrengend bezeichnet. Pat. weint nach der Untersuchung laut, das Weinen macht einen affektlosen Eindruck.

Fall 35. Depressionszustand, wahrscheinlich Arteriosclerosis cerebri L. K., 61 Jahr alt. Leidet seit Jahren an rheumatischen Beschwerden, besorgt ihren Haushalt immer allein sehr gut. November 1911 fiel Pat. auf der Strasse hin, trug keinen sichtlichen Schaden davon, war nicht bewusstlos. Seitdem leicht ängstlich und aufgeregt, öfters schwindlig. Seit Dezbr. 1911 nicht mehr arbeitsfähig wegen Müdigkeit und Neigung zu Schwindel. 17. Jan. 12. in der Irrenanstalt aufgenommen. Symptome: Angst, Selbstvorwürfe, Schlaflosigkeit, glaubt eine ansteckende Krankheit zu haben, schliesst sich von den übrigen Patienten ab, ist wortkarg. Urin, Zuckerprobe positiv, 2. 8. 12. Psychisch: Status idem. Urin — Zuckerprobe — negativ.

Ta r. 55 nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 60

l. 55 " " " " " " 60

Ra r. = l. 120.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 36. Arteriosklerotische Demenz M. M., 60 Jahr alt. Bis zu ihrem 54. Jahre immer gesund. Damals (1906) bei einem akuten Erregungszustand in die Anstalt gebracht. Dabei ideenflüchtig, meist heitere Stimmung, wechselnd mit rasch vorübergehenden Verstimmungszuständen, vielfache Klagen über Kopfschmerzen.

Somatisch: Dumpfe Herztöne, Spur Alb. im Urin. Nach 4 monatlichem Aufenthalt in geistig geordnetem Zustand entlassen: war später wiederholt wegen Nierenleiden und Asthma in einem allgemeinen Krankenhaus; Mai 1912 wegen Suizidversuchs — wollte sich die Pulsadern öffnen — wieder in die Irrenanstalt eingeliefert

Symptome: Leicht depressive Affektlage, Gedächtnisschwäche und Klagen über Druck im Kopf.

Somatisch: Cor nach r. und l. verbreitert, Art. radiales rigide. Chronische Bronchitis, Schrumpfniere. Nach längerem Hiersein stumpfe Affektlage, häufige Klagen über Eingenommensein des Kopfes und Schwindel.

13. 5. 12. Ta r. 130, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 130.

l. 120, " 1 " " " " 120.

Ra r. 120.

l. wegen der Wunde nicht bestimmbar.

4. 6. 12. Ta r. 75, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 75.

l. 90, „ 1 „ „ „ „ 90.

Ra r. = l. 100.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden.

Fall 37. Arteriosklerotische Demenz. A. K., 61 Jahre alt. In der Jugend gesund. Mit 51 Jahren (1902) anlässlich eines Wohnungswechsels sehr erregt, ass wenig, hatte die Idee, sie könne nicht essen, könne nicht leben. Dieser Zustand dauerte 2 Monate lang; es trat plötzlich Genesung ein. 1906 im Anschluss an Magenkatarrh Zwangsvorstellungen; glaubte, das Essen sei vergiftet, querulierte und chikanierte viel, kam damals zum ersten Mal in die Irrenanstalt, war $1\frac{3}{4}$ Jahr dort in unverändertem Zustand, mit vorwiegend ängstlicher Affektlage, Rat- und Hilflosigkeit, zeitweise Erregbarkeit, Misstrauen gegen ihre Umgebung, häufige Nahrungsverweigerung, dabei vollkommen orientiert. In den letzten Wochen ihres Aufenthaltes erhebliche Besserung. August 1912 wieder in die Irrenanstalt eingewiesen. Mässig depressive Stimmung, Sprache langsam, deutlich; nächtliche Unruhe, kein Schwindel, leicht unwillig, muss zum Essen angehalten werden. Incontinentia alvi.

Somatisch: Stark reduzierter Ernährungszustand. Cor ohne Besonderheiten. Venen fast allenthalben stark durchscheinend, zum Theil hervortretend. Art. radiales geschlängelt, rigide.

6. 9. 12. Ta r. 55, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 50.

l. 50, „ 1 „ „ „ „ 55.

Ra r. 80 l. 100.

Vorbeugen des Kopfes wird r. = l. als anstrengend bezeichnet, sonst keine Beschwerden bei der Untersuchung.

Fall 38. Arteriosklerotische Demenz + Alkoholismus. P. R., 55 Jahre alt. Vater war starker Trinker, Mutter mit 71 Jahren an Schlaganfall gestorben. Pat. als Kaufmann ausgebildet, später 25 Jahre als Hilfsarbeiter am Steueramt, infolge von Trunksucht und Unverträglichkeit nur kleine Stellung, seit 3 Jahren pensioniert. In der Familie unheimlich, brutal gegen Frau und Kinder; 4 Kinder gesund, 5. Kind idiotisch.

Bei der Aufnahme in die Irrenanstalt am 4. 6. 12 zeitlich und persönlich leidlich orientiert, am nächsten Tag vollkommen desorientiert. Während seines Aufenthaltes in der Anstalt traten wiederholt mehrtägige Verwirrheitszustände auf, ferner Merkfähigkeitsstörung. Konfabulation; subjektive Klagen bestehen in Beschwerden über Schwindelanfälle im Bett und ausser dem Bett, häufig Kopfschmerzen, die angeblich im Nacken beginnen und nach oben ziehen r. > l.

Somatisch: Art. radiales et temporales geschlängelt. Beim Sprechen Vibrieren im Fazialisgebiet; starker Tremor der Zunge. Druckempfindlichkeit der Arm- und Beinmuskulatur, weniger der Nervenstämmen. Keine pathologischen Reflexe, Gang breitbeinig, steif, Schwanken beim Augenschluss.

5. 6. Ta r. 75, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 110.

Ta l. 75, „ 1 „ „ „ „ 75.

Ra r. = l. 120.

Bei der Untersuchung keine subjektiven Beschwerden. Bei einer Unterhaltung im Anschluss an die Untersuchung konfabuliert Pat.

Fall 39. Arteriosclerosis cerebri (nervöse Form). T. E., 59 J. alt. Autoanamnese: Keine Heredität, lernte in der Schule zufriedenstellend, nicht Soldat wegen allgemeiner Körperschwäche. Von Beruf Klempner. Mai 1912 aus der Stellung entlassen, weil er die Feile nicht mehr lange halten konnte, der Arm wurde lahm, bekam vom Arzt Bäder verordnet, dabei Schwindel. Schwindel besteht schon seit Sommer 1911 beim Bücken, auch oft im Bett beim Umdrehen, Pat. führt das darauf zurück, dass ihm Juli 1911 ein Hebel einer Maschine auf den Kopf gefallen sei. Wegen Schwindels und rheumatischer Beschwerden am 21. Mai 1912 in die Irrenanstalt eingewiesen.

In der Anstalt klagt er über Schwindel, Schmerzen im Fuss und der Wade, auch bald in Schultern und Handgelenk, beschreibt die wechselnd auftretenden Schmerzen als „wie ein eiserner Reif.“ Leichte Ermüdbarkeit, Beine, untere Extremitäten werden steif, in den Fingern oft kein Gefühl. Im Hinterkopf ab und zu Kopfschmerzen.

21. 5. 12. Ta. r. 110, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 120.
 „ l. 120, „ 1 „ „ „ „ 160.
 R. r. = l. 140.

Therapie: Bettruhe.

24. 5. 12. Ta. r. 80, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 80.
 „ l. 80, „ 1 „ „ „ „ 90.
 R. r. = l. 120.

Die Untersuchungen verursachen dem Patienten keinerlei Beschwerden.

Fall 40. Hysterie + Arteriosklerose. Th. Z., 63 J. alt. Von Beruf Schneiderin, beobachtete 1872 zuerst nach anstrengender Arbeit abends kurzdauernde Zustände von Aphasie und Bewegungslosigkeit, verbunden mit Sausen im Kopf, wobei Pat. das Bewusstsein nicht verlor. Pat. war immer leicht erregbar und sehr schreckhaft, bei Schreck Neigung zum Aufschreien. Arbeitete mit Erfolg. Sommer 1911 Ohnmachtsanfall, damals Herzleiden konstatiert, einige Wochen später Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiplegie. 1912 wegen Erregungszustände und Suizidideen in die Anstalt eingewiesen.

Pat. zeigt hier Gedächtnisschwäche, Merkfähigkeitsstörung, grosse Reizbarkeit, Neigung zum Weinen, starke Schreckhaftigkeit, stösst dabei laute gellende Töne aus, ständige Klagen über Mattigkeit, geringe Arbeitsfähigkeit.

Somatisch: Verbreiterung des Herzens, Symptome der Schrumpfniere, Parese des rechten Armes < rechten Beines.

14. 5. 12. Ta. r. 120, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 160.
 „ l. 115, „ 1 „ „ „ „ 150.

Patient zittert beim Vorbeugen des Kopfes vor Angst, glaubt, dass Ref. ihr dabei heimlich mit dem Instrument etwas tun wolle.

25. 5. 12. Ta. r. 80, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 110.
 „ l. 100, „ 1 „ „ „ „ 100.

Bei der Untersuchung der Ta. r. gleiche Angst wie oben, beruhigt sich auf Zureden, ist bei der Untersuchung der Ta. l. davon überzeugt, dass ihr nichts geschieht.

4. 6. 12. Ta. r. 60, nach 1 Minute langem Vorbeugen des Kopfes 70.

„ l. 80, „ 1 „ „ „ „ 90.

Pat. ist bei der Untersuchung vollkommen ruhig, hat keine Angst.

Ra. r. = l. schwankt zwischen 120—110.

Bei Fall 40, der anscheinend positives Ergebnis bot, fiel mir bei der Untersuchung auf, dass die Patientin enorm schreckhaft war, sie glaubte, dass ich ihr, während sie den Kopf vorbeugte, mit dem Instrument irgend etwas tun wolle. Sobald es mir gelungen war, sie von dieser Angst zu befreien, blieb das Löwy'sche Phänomen aus. Da ich in der Nervenklinik des städtischen Krankenhauses, wo ich früher längere Zeit arbeitete, häufig die Beobachtung gemacht hatte, dass Blutdruckbestimmungen nach R. R., die am Tage der Aufnahme des Patienten gemacht werden, sehr hohe Werte angaben, ohne entsprechenden klinischen Befund, während am zweiten oder dritten Tage der Aufnahme, wenn die Patienten sich eingewöhnt hatten, normale und dauernd gleichbleibende Werte auftraten, so nahm ich bei Fall 40 auch an, dass der positive Ausfall im Sinne Löwy's nicht die Folge der Arteriosclerosis cerebri sei, sondern infolge einer psychischen Komplikation, und zwar Schreck, zustande gekommen sein könnte. Bei Fall 39 trat das Löwy'sche Phänomen auch nur am Tage der Aufnahme auf, während es bei Nachuntersuchungen fehlte.

Meine Vermutung, dass es sich hier um eine psychogene Komplikation handelte, fand eine weitere Unterstützung in den gründlichen Untersuchungen Weber's, die dieser in seinem Werke über den „Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper“ niedergelegt hat. Weber (12, S. 66) arbeitete mit dem Plethysmographen und stellte Volumkurven fest. Er sagt, dass eine Steigerung des Blutdruckes einer Zunahme des Volums des dazu gehörigen Körperteils entspricht. Diese Anschauung vertritt auch Herrmann (2) und erklärt dieses durch eine Verengung der Eingeweidegefäße. Zur Bestimmung der Volumkurven der äusseren Kopfteile machte Weber seine Untersuchungen an der Ohrmuschel. Da die Ohrmuschel ihren Blutzufluss durch Aeste der Art. temporalis und der Art. auricularis post. erhält, beides Aeste der Carotis externa, so ergibt sich, dass die Beobachtungen dort im Prinzip voraussichtlich übereinstimmen dürften mit den Beobachtungen an der Temporalis.

Es stellte Weber fest (12, S. 108):

	Aeussere Kopf- teile	Glieder und äussere Teile des Rumpfes
Bei Entstehung von Bewegungsvorstellung (mit oder ohne Ausführung der Bewegung)	—	+
Bei geistiger Arbeit	—	—
Bei Schreck	—	—
Bei Lustgefühl	+	+
Bei Unlustgefühl	—	—
Bei Spannung	—	—

+ bedeutet Zunahme, — Abnahme der Blutfülle der betreffenden Körperteile.

Er bemerkt (12, S. 354), dass bei einem Zustand der Erschöpfung oder der Ermüdung der Versuchspersonen beim Eintreten eines psychischen Vorgangs sich die vasomotorische Veränderung in entgegengesetzter Richtung wie im normalen Zustand darstellte. Dies fasst er als ein Hinzukommen einer entgegengesetzt wirkenden Innervation auf. Er nimmt an, dass das Zentrum, das die Impulse, die ihm infolge der Leistung geistiger Arbeit durch die Versuchsperson zufließen, als konstriktorische Gefässreize weiter gibt, in seinem ermüdeten Zustand nur ein gewisses Mass von diesen Impulsen aufnehmen kann. Die darüber hinausfließenden Impulse kommen daher dem anderen Zentrum zu gute, das die Impulse, die es erhält, als dilatatorische Gefässreize weitergibt. Diese pathologische Umkehrung der normalen Volumveränderung beim Eintreten psychischer Vorgänge beobachtete Weber (12, S. 360) besonders bei Basedowkranken, Neurasthenikern und Hysterikern.

Nach diesen Untersuchungen ist es also berechtigt, auch bei unserem Fall 40 die Drucksteigerung mit scheinbar positivem Löwy'schen Phänomen auf die Schreckwirkung zurückzuführen, und zwar käme hier die pathologische Umkehrung in Betracht. Wie aus der Anamnese hervorgeht, litt die Patientin seit 40 Jahren an hysterischen Erscheinungen und befand sich bei den Untersuchungen in einem sehr erschöpften Zustande.

Bei Fall 39 wird subjektiv keinerlei Unbehagen bei der Untersuchung angegeben, auch war objektiv nichts dergleichen festzustellen. Auffallend bleibt jedoch, dass das Löwy'sche Phänomen nur am Tage der Aufnahme auftrat, während es später fehlte. Man kann in diesem Falle vielleicht annehmen, dass der betreffende Patient bei der ersten Untersuchung mit Aufmerksamkeit der Untersuchung folgte, was eine geistige Arbeit bedeutete, und dass dadurch die Steigerung bedingt wurde. Es kommt auch hier die pathologische Umkehrung in Betracht,

weil nach der Anamnese der Patient im Juli 1911 von dem Hebel einer Maschine auf den Kopf getroffen worden war und seither bis zu seiner Aufnahme im Mai 1912 über nervöse Erscheinungen, vor allem leichte Ermüdbarkeit klagte.

Aus diesen Feststellungen ergibt sich also, dass es sich weniger um den Grad der Drucksteigerung als um die Drucksteigerung überhaupt handelt. Ich kann deshalb einige Fälle erwähnen, bei denen nicht eine Höhe von 150 mm Hg erreicht wurde, aber immerhin eine beträchtliche Steigerung auftrat.

Fall 38 zeigte beim Vorbeugen des Kopfes eine Steigerung von 75 auf 110. Er gab keinerlei subjektive Beschwerden an, wurde aber durch die Untersuchung psychisch sehr beeinflusst und konfabulierte bei einer Unterhaltung, die sich an die Untersuchung anschloss. Es wäre auch hier daher anzunehmen, dass irgend ein psychischer Vorgang durch die Konfabulation bedingt, die Steigerung veranlasst haben könnte. Fall 17 zeigte bei aufrechter Kopfhaltung eine plötzliche Steigerung von 80 auf 100. Auf Befragen gab Patient an, er habe sich beim Aufdrücken der Pelotte erschreckt; der Gesichtsausdruck bestätigte die subjektive Angabe.

Hierzu sei bemerkt, dass nach Weber (12, S. 58) bei der Volumkurve der ruhenden, untätigen Versuchsperson, die normalerweise kleine Wellen entsprechend der Herztätigkeit aufweist, gelegentlich Schwankungen vorkommen, die sich durch jähes Abfallen der Volumverminderungen von den anderen unterscheiden. Er sagt: „Es scheint hinreichend sichergestellt, dass diese jähen, plötzlich auftretenden Volumverminderungen mit dem unwillkürlichen Eintreten einer stärkeren psychischen Tätigkeit bei der ruhenden Versuchsperson zusammenhängen, also mit dem plötzlichen Auftreten eines lebhaften Gedankens.“

Diese Beobachtung ist hier auf Fall 26 anwendbar, jedoch als pathologische Umkehrung. Auch bei diesem Patienten kommt in Betracht, dass er sich in einem sehr erschöpften Zustand befand. Fall 20 zeigt sowohl bei aufrechter als auch bei gebeugter Kopfhaltung Druckschwankungen von 10 bis 20 mm Hg, an der Ta. I. eine Schwankung von 80 bis 140. Die Untersuchung verursachte Patientin keine objektiv wahrnehmbare Anstrengung. Es handelt sich hier um eine vollkommen desorientierte Patientin, bei der genauere Feststellungen über ihre psychischen Vorgänge nicht gemacht werden können. Ob hier psychische Vorgänge die Schwankungen verursachten oder dieselben als Undulationen im Sinne Weber's (12) zu bezeichnen sind, bleibt dahingestellt. Bei Fall 21 tritt an der Ta. I. bei vorgebeugtem Kopf eine Steigerung von 30 mm Hg auf. Patientin hatte während des Vorbeugens einen Hustenanfall, der starke Dyspnoe und

zyanotisches Aufsehen verursachte. Eine Nachuntersuchung bei der Patientin in der Ruhe ergab keinerlei Steigerung. Es ist in diesem Falle die Steigerung der Dyspnoe zur Last zu legen, die nach Herrmann (2) pressorische Wirkung hat.

Bei Fall 9 tritt durch das Vorbeugen an der Ta. l. eine Steigerung von 40 mm Hg auf. Es handelt sich hier um einen 78jährigen Patienten, der seit 38 Jahren wegen Dem. praec. in der Irrenanstalt ist und an Mutismus leidet, so dass über seine psychischen Vorgänge also keine Auskunft zu erhalten war. Objektiv bot er während der ganzen Untersuchung ein vollkommen unverändertes Aussehen. Patient hört zuweilen Stimmen, deren Einfluss eventuell für die Drucksteigerung zur Last zu legen ist. Bei Fall 1, einem Hysteriker, zeigt Ta. r. beim Vorbeugen eine Steigerung von 40 auf 75 mm Hg. Patient gibt an, dass er beim Vorbeugen grosse Angst gehabt habe, kann aber über die Art der Angst keine näheren Angaben machen. Bei einer späteren Nachuntersuchung, bei der das Vorbeugen Ermüdungserscheinungen veranlasst, verbunden mit einem leichten unbestimmten Angstgefühl, tritt keine Steigerung auf. Erwähnenswert ist auch Fall 17, bei dem keine Steigerung auftritt, obwohl der Patient das Vorbeugen als anstrengend bezeichnet.

Bezüglich der niederen Druckbefunde von 40 mm Hg und höher möchte ich diese nicht dem Apparat zur Last gelegt haben; dass es sich dabei um tatsächlich wirkliche Befunde handelt, beweist Fall 21, bei dem die pressorische Wirkung der Dyspnoe durchaus in Erscheinung tritt. Es kommen hier vielleicht asthenische Zustände in Betracht, die nach Weber (12, S. 105) besonders bei langandauerndem Kummer auftreten.

Nach Krehl (4) ist die habituelle Blutdrucksteigerung bei Arteriosklerose als eine Reaktionserscheinung des Organismus im Sinne einer Bekämpfung der die Krankheit verursachenden Schädlichkeit aufzufassen. Erfolgreiche therapeutische Massnahmen gegen diese Hypertension bezeichnet er als eine Zerstörung der regulierenden Kräfte des Organismus. Vielleicht handelt es sich bei den asthenischen Zuständen im Sinne Weber's um eine Zerstörung oder Erschöpfung der den Blutdruck bestimmenden Nervenzentren. Alle von mir erwähnten Fälle mit dem auffallend niedrigen Blutdruck an der Art. temp. waren hochgradig erschöpfte Patienten.

Hervorzuheben ist, dass die Drucksteigerungen alle bei Patienten auftraten, bei denen neben der Arteriosclerosis cerebri psychische Komplikationen vorhanden waren. Besonders erwähnenswert ist hier auch Fall 1, bei dem keine Arteriosklerose vorliegt. Ein Zusammen-

gehen der Arteriosclerosis cerebri mit Psychosen ist nichts Auffallendes. Nach Raecke (7) gelten Nervöse, Neurastheniker und Manisch-Depressive wegen ihrer häufigen Blutdruckschwankungen als vorzugsweise in der Richtung gefährdet, dass bei ihnen später eine arterioskleriotische Hirnerkrankung hinzutreten kann.

Betrachten wir nunmehr unter dem gleichen Gesichtspunkte die Fälle Löwy's mit positivem Blutdrucksymptom, so finden wir in der Anamnese bei allen seinen Fällen psychische Komplikationen, z. B. melancholisch-hypochondrische Depression, Hysterie, konstitutionelle Neurasthenie und bei einem Fall Diabetes, der bekanntlich häufig mit nervösen und psychischen Störungen einhergeht.

Zu beachten bleibt noch, dass die Steigerungen sowohl bei Löwy's als auch bei unseren Untersuchungen fast ausschliesslich bei vorgebeugtem Kopfe auftraten. Diese Erscheinung liesse sich wohl darauf zurückführen, dass bei vorgebeugtem Kopfe psychische Vorgänge lebhafter werden, da die unwillkürliche Ablenkung, die durch freies Umherblicken entsteht, wegfällt.

Es erscheint nicht ausgeschlossen, dass durch die psychische Erregbarkeit eines Patienten das Ergebnis beeinflusst wird. Jedenfalls beweist unsere Nachprüfung, dass die Blutdrucksteigerung in der Temporalis bei Vorbeugen des Kopfes nicht ohne Weiteres einer arteriosklerotischen Erkrankung der Kopfgefässe und der des Gehirns zur Last gelegt werden darf.

So interessant also auch die Untersuchungen Löwy's sind, so eignen sie sich doch in keiner Weise zur Differentialdiagnose des Frühstadiums der Arteriosclerosis cerebri gegenüber der Neurasthenie und Depression bei manisch-depressivem Irresein. Der positive Ausfall beruht meines Erachtens nicht auf Arteriosclerosis cerebri, sondern kommt in erster Linie durch eine psychische Komplikation zustande und findet sich daher mindestens ebenso oft bei rein funktionellen Störungen.

Literaturverzeichnis.

1. Breiger, Plethysmographische Untersuchungen an Nervenkranken. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. Bd. 7. S. 413. Original.
2. Hermann, Physiologie. S. 520. 13. Aufl. 1905.
3. Kraepelin, Psychiatrie. 2. Bd. S. 589. 8. Aufl. 1910.
4. Krehl, Ueber die krankhafte Erhöhung des arteriellen Druckes. Deutsche med. Wochenschr. S. 1872. 1905.
5. Löwy, Ein Blutdrucksymptom der zerebralen Arteriosklerose. Prager med. Wochenschr. 30. Jahrg. Nr. 2—3. 1905.

1152 Dr. Julie Bender, Blutdrucksteigerung bei Vorbeugen des Kopfes.

6. Müller, O., Ueber Arteriosklerose. Deutsche Klinik. 12. Bd. S. 329.
7. Raecke, Die Frühsymptome der arteriosklerotischen Gehirnkrankung. Referat. 37. Versammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte am 8. Juni 1912 in Baden-Baden.
8. Resnikow u. Dawidenkow, Beiträge zur Plethysmographie des menschlichen Gehirns. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 4. Bd. S. 129. Original.
9. Rudolf, Ueber den erhöhten Blutdruck bei Arteriosklerose. Münchener med. Wochenschr. S. 588. 1911.
10. Sawada, Blutdruckmessungen bei Arteriosklerose. Deutsche med. Wochenschr. S. 425. 1904.
11. Spielmeyer, Handbuch der Psychiatrie. Spez. Teil. 5. Abt. S. 126.
12. Weber, Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper. 1910.

XXIX.

Aus der städtischen Irrenanstalt Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. Sioli.)

Psychische Störungen während der Geburt.

Von

Dr. Paul Kirchberg (Frankfurt a. M.).

Assistenzarzt der Anstalt.



Rasch vorübergehende psychische Störungen in und unmittelbar nach der Geburt sind nach Ansicht aller Autoren — ich erinnere nur an die bekannten Ausführungen von Siemerling — selten. Es rechtfertigt sich daher die Mitteilung eines jeden derartigen Falles, sowohl wegen des grossen klinischen Interesses, wie auch aus praktischen Gesichtspunkten.

Die Aetiologie dieser Erkrankung kann eine sehr verschiedene sein. Bei Epilepsie wurden halluzinatorische Verwirrheitszustände im Anschluss an die Geburt beobachtet; ich verweise nur auf die Arbeiten von Siemerling und Raecke. Theilhaber teilt diesbezügliche Fälle bei Hysterie mit, bei denen die kurze Dauer der Delirien von besonderem Interesse ist. Runge endlich beschreibt einen Fall, bei dem im Verlauf einer Chorea graviditatis während der Geburt ein deliranter Verwirrheitszustand auftrat, der bald nachher abklang. Wahrscheinlich spielt öfter eine kurzdauernde eklamptische Erkrankung eine Rolle. In unseren Fällen liess sich keines der oben erwähnten ätiologischen Momente nachweisen, insbesondere hat die jedesmalige Untersuchung des Urins keine Veränderung ergeben. Bei keiner Patientin liessen sich während der Dauer ihres Aufenthaltes im Krankenhaus Zeichen einer psychischen Erkrankung oder einer psychopathischen Veranlagung feststellen; ebenso fehlte für die Annahme einer Hysterie jegliche somatische wie psychische Grundlage.

Die ersten beiden Fälle verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Dr. Walthard, unter dessen Leitung ich als Volontär einige Zeit in der Frauenklinik des städtischen Krankenhauses tätig sein durfte. Die folgenden drei Fälle stammen aus der Beobachtung

der Herren Geh. San.-Rat Professor Dr. Neubürger und San.-Rat Dr. Neubürger. Den drei Herrn danke ich auch an dieser Stelle für ihr grosses Entgegenkommen.

Fall I. (Beobachtung Dr. Traugott).

26jährige Zweitgebärende, die 1910 ohne irgendwelche Komplikationen eine Zangengeburt durchgemacht hatte. Im Uebrigen ergibt die Anamnese keine Besonderheiten.

Geburt am 6. 3. 12. Die näheren Daten der Geburt seien kurz wiedergegeben. 4 Uhr 10 Nachm. Blase gesprungen, Kopf im Beckeneingang, noch beweglich, Pfeilnaht quer. I. H. H. L. 6 h. p. m. Kopf fest im Beckeneingang, Blase gesprungen, Muttermund 5 Markstück gross, Pfeilnaht quer. Besonders betonen möchte ich, dass Pat. schon als sie den Kreissal betrat, zu einer Zeit, wo sie noch vollkommen ruhig und geordnet war, den Arzt fragte, ob doch ja keine Zange gemacht würde.

6 Uhr 30 Nachm. Pat. ist ganz plötzlich vollkommen verwirrt, halluziniert, schreit beständig: „Nur keine Zange, nur keine Zange,“ wirft sich unruhig im Bett umher. Sie ist vollkommen desorientiert, verlangt in singendem Ton Wasser, spricht mit ihrem Kind, das noch garnicht geboren ist. 2 g Chloral. Im Urin kein Albumen. Pupillen reagieren, Patellarreflexe intakt. Wenige Minuten nach Beginn des Verwirrungszustandes schneidet der Kopf ein und wird ohne Dammschutz geboren (6 Uhr 45 Min.). Spontane Geburt der Placenta 7 Uhr. Patient halluziniert weiter. Nach einer Stunde ist Pat. wieder vollkommen klar. Das Wochenbett verlief fieberfrei ohne irgendwelche psychische Störungen, so dass Pat. am 15. 3. als geheilt entlassen wurde.

Fassen wir die wichtigsten Daten unseres Falles kurz zusammen: Bei einer 26 jährigen Zweitgebärenden, die 1910 eine Zangengeburt ohne Komplikation durchgemacht hat, bricht plötzlich kurz vor der Geburt ein hochgradiger Erregungszustand aus mit Desorientiertheit, Verwirrtheit und Halluzinationen, der auch nach der Geburt des Kindes noch einige Zeit fort dauert. Der Zustand dauerte im Ganzen etwa eine Stunde. Bemerkenswert ist die völlige Amnesie für den Geburtsvorgang.

In der Literatur finden wir einen ähnlichen Fall von Siegwart beschrieben.

Es handelte sich um eine 39jährige Frau, welche 5 spontane Geburten und 4 Aborte durchgemacht hatte. Bei der von Siegwart beobachteten Geburt hatte Pat. ein Conamen suicidii durch Erhängen gemacht, war aber noch ins Leben zurückzurufen. Beim Eintreffen des Arztes lag Pat. in einem tiefen wie komatösen Zustand mit schwerer, röchelnder, aber regelmässiger Atmung, mit weiten, starren Pupillen, die auf Lichteinfall nicht reagierten, ganz das Bild einer Eklamptischen nach dem Anfall. Entbindung der Frau — es handelte sich um eine Gesichtslage — durch Wendung in Narkose. Sowie nun die Wirkung der Narkose aufhörte, begann Pat. eine grosse motorische Unruhe zu zeigen, die sich so steigerte, dass man die Frau kaum im Bett

halten konnte. Sie verzerrte ihr Gesicht stiess unartikulierte Laute aus, fletschte die Zähne und biss nach den Aerzten. Ueberführung in die Charité, wobei sich Pat. während des Einladens in den Krankenwagen gegen die Krankenträger mit dem Ausdruck höchster Angst auf dem Gesicht wehrte. Bei der Aufnahme war Pat. unruhig, stöhnte und schrie; keine Worte oder Aeusserungen; beim Ausziehen stark abwehrend, schlägt nach den Wärterinnen. Auf Hyoscyamin Beruhigung. Am anderen Morgen (10 Stunden nach dem Suizidversuch) liegt Pat. ganz ruhig im Bett, Augen weit geöffnet. Keine Wortverständigung. Die Aufforderung, nachzusprechen, bleibt ohne Erfolg. Reagiert nicht auf Herantreten des Mannes. Pupillen weit. Lichtreflex prompt. Im Laufe des Tages vollständige Aufhellung. Erinnert sich der Anwesenheit des Arztes in der Wohnung. Vom Suizidversuch ab, dessen sie sich noch erinnert, weiss sie nichts Bestimmtes mehr. Nach ihrer vollständigen Genesung gab Pat. noch an, dass sie die Tat begangen habe in einer fürchterlichen Todesangst. Sie habe die Vorstellung gehabt, man wolle ihr in ihren Schmerzen nicht helfen und die Aerzte seien gekommen, sie zu zerreißen. Von den Vorgängen nach dem Conamen suicidii wisse sie nichts mehr, habe nur noch die Erinnerung an uniformierte Männer (die Krankenwärter), welche sie anfassen und ihr das Kind aus dem Leib reißen wollten. Sie wusste also nicht, dass sie entbunden war, kannte auch Siegwart, der erst nach dem Conamen suicidii eingetroffen war, nicht. Als Erklärung für den Selbstmordversuch nimmt Siegwart einen transitorischen Verwirrheitszustand an, hervorgerufen durch die langdauernde Geburt mit ihrem starken Wehenschmerz. Den darauffolgenden hochgradigen Erregungszustand deutet er, nach Wollenberg's Schilderung, als Zustand der wiederbelebten Erhängten.

Wie dem auch sei: sowohl in Siegwart's Fall, wie in unserem, handelt es sich um eine transitorische Verwirrtheit mit hochgradiger, motorischer Unruhe. Besonders hervorheben möchte ich aber, dass in beiden Fällen der Angsteffekt eine grosse Rolle zu spielen scheint, in Siegwart's Fall die Angst der Patientin, man wolle ihr in ihren Schmerzen nicht helfen, die Aerzte seien gekommen, sie zu zerreißen, in unserem Fall die Angst vor der Zange.

Fall II (Beobachtung Dr. Traugott).

32jährige Mehrgebärende, die 1903 und 1906 spontane Geburten durchgemacht hatte. Anamnestisch keine Besonderheiten. Am 17. 10. 12 trat Pat. in die gynäkologische Abteilung der Frauenklinik ein, wurde Tags darauf wegen stielgedrehter rechtsseitiger Ovarialzyste operiert und am 30. 10. 12 als geheilt entlassen, nachdem eine Gravidität im dritten Monat festgestellt worden war. Psychische Störungen wurden bei der Pat. nicht wahrgenommen. Am 26. 5. 13 erfolgte die Aufnahme der Pat. in die geburtshilfliche Abteilung. Sie klagte über häufiges Erbrechen und grosse Mattigkeit im Verlauf der Gravidität. Der Hämoglobingehalt betrug nur 50 pCt. Am 26. 5. 8 Uhr 55 Min. nachm. erfolgte die spontane Geburt des Kindes. 9 Uhr 5 Min. spontane Geburt der Plazenta.

10 Uhr 20 Min. Nachm. (1½ Stunde nach der Geburt). Pat. ist sehr blass, deliriert, spricht mit Hans, der kommen soll. Spielende, ausladend gestikulierende Arm- und Fingerbewegungen. Auf Anruf und Befragen ist keine Antwort zu erzielen. Aus dem Uterus werden etwa 200—300 ccm Blutkoagula exprimiert und einige etwa handtellergrösse Fetzen entfernt.

10 Uhr 45 Min. gibt Pat. wieder Auskunft auf Befragen, ist aber noch vollständig desorientiert, 10 Uhr 50 Min. ist Pat. vollkommen klar. Fragt sachlich und spricht richtig über alles. Sie gibt richtige Auskunft über Datum, Ort, Ursache ihres Hierseins usw.

Kein Albumen im Urin. Das Wochenbett war fieberfrei. Am 4. 6. 13 wurde Pat. geheilt entlassen.

2 Monate später machte mir Pat. folgende katamnestische Angaben über den Geburtsverlauf: Sie habe noch genaue Erinnerung von allem, was vor und während der Geburt geschah; so weiss sie, dass sie sehr geschrien und man ihr gütlich zugeredet habe. Dann sei sie sehr müde gewesen und darüber eingeschlafen. „Ich glaube, mein Mann und die Kinder waren da, und ich sprach mit ihnen; die standen bloss so weit ab und haben keine Antwort gegeben: ich dachte, die dürfen nicht antworten.“ [Zur Zeit glaubt Pat., dass sie nur „geträumt“ habe, sie habe die Kinder gesehen, denn „die werden doch nicht zugelassen, aber ob mein Mann da war oder nicht, weiss ich wirklich auch jetzt noch nicht, ich habe noch nicht mit ihm darüber gesprochen.“] In Wirklichkeit waren natürlich weder Mann noch Kinder während der Geburt zugegen.) „Als ich aufwachte, — fährt Pat. fort — war ich noch ganz verträumt, überlegte mir, wie es mit dem Kind ist, und sagte mir: Es ist ja wahr, Du hast ja jetzt den Bub. Dann hat ein Arzt, Dr. M., mir den Bub gebracht. Wie der Arzt gekommen war, weiss ich nicht.“ (Dr. Traugott, der die ganze Zeit bei ihr war, erinnert sie sich gar nicht, gesehen zu haben.) „Ich dachte, es muss schon lange — vielleicht mehrere Stunden — sein, dass ich geboren habe. Ich glaubte, ich müsste noch genäht werden, weil dies bis jetzt bei jeder Geburt war; da sagte man mir, es sei schon geschehen.“ (Pat. erinnerte sich nicht, dass sie wegen eines Dammrisses I° genäht worden war.) „Da war ich wieder sehr müde, und das Kind war da, da bin ich wieder eingeschlafen.“

Kurz zusammengefasst haben wir es hier, wie in unserem 1. Fall, mit einem Verwirrtheitszustand mit motorischer Unruhe, Desorientiertheit, Halluzinationen und Amnesie für den Geburtsvorgang zu tun, der etwa 1½ Stunden nach der Geburt ausbrach und nur ½ Stunde dauerte.

Eine eingehende psychische und somatische Untersuchung der Pat. ergab keine Besonderheiten. Von hereditärer Belastung in der Familie ist nichts bekannt. Der Hämoglobingehalt betrug noch immer nur 50 pCt.

Fall III.

28 jährige Zweitgebärende. Anamnese ohne Besonderheiten. Keine Heredität. Die Geburt verlief normal. Unmittelbar nach der Geburt geriet Pat. in

einen hochgradigen Erregungszustand mit grosser motorischer Unruhe und lebhaftem Angstaffekt. Erklärt, sie habe eine unaussprechliche Angst, ihr drohe etwas Schlimmes, sie müsse sterben. Pat. ist sehr blass, Pupillen sind weit, reagieren prompt. Kein Eiweiss im Urin. Der Zustand dauerte 3 bis 4 Stunden. Auch hier völlige Amnesie. Irgendwelche psychische Störungen waren sonst nie bei der Pat. wahrzunehmen. Bemerkenswert sind die heftigen Angstgefühle der Pat., die uns auch bei unserm ersten Fall, bei dem Fall Siegwart's und endlich bei dem Fall Roustan, den ich weiter unten näher beschrieben habe, begegnen.

Fall IV.

Erstgebärende. Keine Heredität. Psychische Abnormitäten wurden niemals bei ihr beobachtet.

Eine Stunde vor der Geburt wurde Pat. plötzlich vollkommen verwirrt, zeigte lebhaft, motorische Unruhe, halluzinierte, war völlig desorientiert. Entbindung mit der Zange ohne Narkose. Der Zustand dauerte etwa noch 1 Stunde fort. Gesamtdauer etwa 2 Stunden. Amnesie, die soweit ging, dass Pat. überhaupt nicht wusste, dass sie geboren hatte. Während des Anfalls war das Gesicht der Pat. lebhaft gerötet. Pupillen etwas eng, prompte Reaktion. Kein Eiweiss im Urin. Fieberfreier Verlauf des Wochenbettes ohne irgendwelche Störungen.

Fall V.

Unmittelbar nach der Geburt einsetzender Verwirrtheitszustand mit motorischer Unruhe, Desorientiertheit, Halluzinationen, Amnesie für den Geburtsvorgang. Nach einigen Stunden war Pat. wieder klar. Pupillen reagierten. Kein Eiweiss im Urin. Es ist dies der einzige derartige Fall, den Dr. Neubürger unter 3160 Geburten in seiner Privat-Entbindungsanstalt beobachtete.

Hinsichtlich der Aetiologie möchte ich auf Anton verweisen. Nach ihm ist es insbesondere für die Funktion des Nervensystems entscheidend, dass die Relation von Gehirndruck und Blutdruck in erträglichen Grenzen bleibt. Besonders in unserem zweiten Fall dürfte bei der bestehenden Anämie dieser Umstand eine erhebliche Rolle spielen. Weiterhin ist es nach Anton der intensive Schmerz, welcher an sich schon imstande ist, das Nervenleben zu alterieren. Dazu gesellt sich auch die psychische Aufregung besonders bei ausserehelich Geschwängerten.

Sei es mir zunächst gestattet, einige einschlägige Fälle aus der älteren Literatur kurz zu erwähnen.

Montgomery teilt folgende Beobachtungen mit: Eine Frau, reizbaren Temperamentes, zum zweiten Male gebärend, zeigte während des Gebäaraktes bis dahin nichts Bemerkenswertes. Nun wurden die Wehen heftig und der kindliche Kopf drückte bedeutend auf den Muttermund. Als der Arzt einige gleichgültige Fragen an sie tat, streckte sie ihren nackten Fuss aus dem Bette und verlangte, dass ihr die Stiefel ausgezogen würden.

Archiv f. Psychiatrie. Bd. 52. Heft 3.

Nachdem ein paar Wehen vorübergegangen waren, wiederholte sie dieselbe Bitte und setzte hinzu, man möchte einen Krug Wasser über sie giessen. Nachdem wiederum 2—3 Wehen vorbei waren, rief sie plötzlich: „Doktor! meinen Sie nicht, dass Herr N. ein sehr schöner Mann sei; ich halte ihn für den reizendsten Mann; ich wollte, ich wäre an ihn verheiratet.“ Der Genannte war vielleicht der hässlichste Mann unter der Sonne. Diese psychische Alienation dauerte ungefähr eine Viertelstunde, bis der Kopf durch den Muttermund war.

Eine 25jährige Erstgebärende war, als der Kopf anfang, durch den Muttermund sich durchzupressen, irre, verlangte, sich in einen Wagen zu setzen und nach Ballybay zu fahren; als der Kopf durch war, war auch diese fixe Idee verschwunden.

Eine 40jährige kam zum 9. Male nieder. Beim Durchpressen des Kopfes wollte sie aufstehen und nach ihren Kindern sehen, um sie in die Schule zu schicken; dabei beschwerte sie sich sehr, dass ihre Mutter nicht zu ihr komme und sie bei der Geburt unterstütze, während diese doch am Bette stand und ihre Hand gefasst hatte. Unmittelbar nachher trat der kindliche Kopf in das kleine Becken herab und damit verschwand die Geistesabwesenheit, die nicht länger als 5 Minuten gedauert hatte.

Eine 30jährige sang während des Durchpressens des Kopfes eine italienische Arie, die sie jederzeit wiederholte, so oft neue Wehen eintraten. Nachdem der Kopf durch war, kam sie sogleich wieder zu sich.

Einen ähnlichen Fall schildert Cazeaux in seinem *Traité d'accouchement*. Nach einer sehr heftigen und langdauernden Wehentätigkeit habe eine junge Frau plötzlich zu klagen aufgehört, gelächelt, und nach einigen unzusammenhängenden Reden mit lauter Stimme die grosse Arie aus „Lucie“ gesungen. Nach sofortiger Entbindung mit der Zange habe sich der Zustand wieder gebessert und die Verwirrung sei nicht mehr aufgetreten.

Kluge berichtet folgenden Fall: 24jähriges, kräftiges Landmädchen, das sich während der Schwangerschaft stets fleissig beschäftigt hatte und sich bescheiden, freundlich und gutartig betrug. „Als sie jedoch zu kreissen begann, zeigte sie sich gleich als die ersten Wehen eintraten, gegen alle Anordnungen widerstrebend, suchte sich vom Entbindungszimmer zu entfernen, beleidigte die ihr Hilfe leistenden Personen, ja erlaubte sich sogar Tätlichkeiten, indem sie, gemeiner und schmutziger Ausdrücke sich bedienend, den untersuchenden Arzt an den Kopf schlug.“ Entbindung mit der Zange. „Auch noch jetzt zeigte die Kreissende das frühere Benehmen, führte gegen den Arzt beleidigende Reden und trat ihm, während der Anlegung der Zange, mit dem Fuss heftig gegen die Brust. Kaum war das Kind geboren, so griff sie mit Ungestüm nach demselben, um ihm, wie sie sagte, den Kopf abzdrehen. Kluge liess sie in das Wöchnerinnenzimmer bringen, woselbst sie sich, obgleich sie völlig wach blieb, ganz ruhig verhielt und sprach nicht eher, als bis die Wärterin zufällig dicht an ihr vorbeiging, worauf sie verwundert fragte, wie sie ins Zimmer der Wöchnerinnen komme? Weder zu dieser Zeit noch später hatte sie eine Erinnerung von dem, was während ihres 18stündigen Kreissens und während

der ersten 4 Stunden ihres Wochenbettes mit ihr geschehen. Sie war nun wieder ebenso bescheiden, freundlich und gutmütig, wie früher, pflegte ihr Kind mit aller Sorgfalt und Liebe und verliess ganz wohl die Anstalt.“

Barth beschreibt folgenden Fall: Frau N., 24 Jahre alt, früher gesund, hatte eine normale Geburt überstanden. Nach Ausstossung der Plazenta heftige Nachwehen. Kaum hatte der Arzt die Frau verlassen, als er zurückgerufen wurde, da die Frau rasend geworden sei. Sie kannte Niemanden, wännte sich unter Räubern und Mördern, wehrte sich verzweifelt. Der sonstige Zustand war normal. Die Kranke wurde nach krampfstillenden Mitteln bald ruhig, schlief unter profuser Schweissbildung einige Stunden lang und erwachte dann ganz gesund und ohne Erinnerung an das Vorgefallene.

Einige weitere Fälle aus der älteren Literatur, die Marcé erwähnt, seien hier kurz wiedergegeben. Prost erwähnt bereits 1807 einen Fall von zweitägiger Verwirrtheit bei einer Kreissenden; nach Erbrechen von Würmern sei Pat. wieder ruhig und vernünftig geworden und kam ohne Störungen nieder. Marcé hält den Verwirrheitszustand für eine Folge des langen Kreissens der Pat.

Weill beobachtete bei einer nervösen Dame bei zwei aufeinanderfolgenden Entbindungen einen Verwirrheitszustand, der einige Stunden nach der Entbindung verschwand. Helme endlich, teilt den Fall einer Frau mit, bei der, während des Kreissens, ein plötzlicher Anfall von „Manie“ ausbrach. Das Amnionwasser war sehr reichlich vorhanden. Der Anfall verschwand und die Geburt verlief ungestört, nachdem die Eihäute gesprengt waren.

Aus der neueren Literatur sei zunächst der Fall Schwarzer mitgeteilt: Eine 28jährige II para war nach dreistündigen schmerzhaften Wehen entbunden worden, aber gleich nach der Geburt in Raserei verfallen, aus dem Bett gesprungen, hatte um sich geschlagen, gekratzt und gebissen, der Hebamme ein Waschbecken an den Kopf geworfen und sich so tobsüchtig verhalten, dass kaum vier Personen sie zu bändigen imstande waren. Schwarzer fand die Wöchnerin eine halbe Stunde darauf in einem höchst kongestionierten Zustande, das Gesicht glühend, mit wildrollenden Augen und jagendem Puls. Sie war in stärkster motorischer Erregung und erging sich unausgesetzt in zornigen Schmähworten und feindseligen Gesten gegen ihre Umgebung. Mechanisch beschränkt, wälzte sie sich unruhig auf dem Bette umher, bespuckte die Umstehenden, schrie laut und führte sinnlose, grösstenteils aus Schimpfworten bestehende Reden, bis sie endlich wegen eingetretener Heiserkeit verstummte. Nachdem der Paroxysmus 4½ Stunde gewährt hatte, trat ein Erschöpfungszustand von ungefähr viertelstündiger Dauer und alsdann tiefer Schlaf ein, welcher von 7 Uhr morgens bis 5 Uhr nachmittags anhielt. Als Schwarzer bald darauf die Wöchnerin besuchte, waren ihre ersten Worte: „Ah, Sie sind es Herr Doktor! Wie lange habe ich schon nicht das Vergnügen gehabt Sie zu sehen?“ Sie hatte keine Ahnung davon, dass der Arzt kurz vorher, beinahe 5 Stunden lang, in ihrer unmittelbaren Nähe geweilt hatte. Ihre Erinnerung reichte, obwohl dunkel, nur bis zu dem Augenblick, als die Hebamme beim Austritt des Kindes die Worte: „Es ist ein Mädchen!“ ausgerufen hatte. Von diesem Momente an bis zum Erwachen aus dem Schlafe, hatte alles Bewusstsein aufgehört.

Debus und Sarwey berichten folgenden Fall: Es handelt sich um eine 20jährige Ipara. Die Dauer der ganzen Geburt betrug 22 Stunden, die Wehentätigkeit war sehr kräftig, besonders gegen das Ende der Austreibungszeit. Der künstliche Blasensprung wurde 1 $\frac{1}{2}$ Stunde a. p. gemacht. Die Kindslage war die 2. Hinterhauptslage. Die Nachgeburt erschien 20 Minuten p. p. durch Expression vollständig, der Damm war intakt.

Die mir zur Verfügung gestellte Geburtsgeschichte lautet: „Nachdem seit heute morgen 6 Uhr trotz kräftiger und schmerzhafter Wehen bis mittags 1 $\frac{1}{2}$ Uhr keinerlei Aenderung im Stand des Kopfes und der Weite des Muttermundes eingetreten ist (bei 3 Markstückgrossem Muttermund steht der Kopf immer noch beweglich im Beckeneingang, hinter dem Muttermund steht, ohne sich zwischen denselben auch nur im mindesten während der Wehe hineinzudrängen, die prall gespannte Fruchtblase), wird wegen der relativen Ueberfüllung der letzteren der künstliche Blasensprung mit einem spitzen Scherenblatt gemacht, worauf der Kopf sofort fest in den Beckeneingang tieferückt. 3 $\frac{1}{4}$ Stunden a. p. (1 Uhr 15 Min.) werden die Wehen so stark und schmerzhaft, dass die Kreissende trotz allen guten und ernsten Zuspruchs schreit und tierisch brüllt, keinen Augenblick ruhig bleibt, sich im Bett bald auf dem Rücken oder der Seite, bald auf den Knien hin und her wirft, stürmisch verlangt, man solle ihr ein Mittel zum Sterben geben, zyanotisch im Gesicht wird, kurz, in höchst erregtem Zustand ist, in welchen sie offenbar durch ihre Schmerzen versetzt wurde. Plötzlich blickt sie mit starren, stieren Augen um sich, schwatzt wirres Zeug: Sie möchte heim, die Mutter rufe ihr, sie weiss nicht mehr wo sie ist, dass sie niederzukommen im Begriffe ist, erkennt den Arzt nicht mehr, schimpft über die fremden Leute (Hauspraktikanten). Eine Spritze Morphinum (0,03); sie liegt von jetzt ab zyanotisch, bewusstlos da mit reaktionsloser Pupille. Unterdessen wird durch kräftige Wehentätigkeit das Kind geboren; gleich darauf fragt sie, was denn so schreie, und will nicht glauben, dass es ihr Kind sei, sie habe ja gar nichts davon gespürt. Weiter fragt sie, woher denn ihr Bauch so klein geworden sei.

Allmählich kehrt das Bewusstsein wieder, langsam fällt ihr ein, dass sie sich im Kreissaal befindet, allmählich erkennt sie auch den Arzt wieder und gibt an, dass sie absolut nichts davon wisse, dass und wie sie geboren habe. Sie fühlt sich etwas erschöpft und hat Hunger, im übrigen besteht Wohlbefinden. Kein Eiweiss im Urin.“

Weiskorn beschreibt folgenden Fall: 21 Jahre alte Erstgebärende.

Anamnese: Mutter ist gesund, über den Vater ist keine Auskunft zu erhalten. Es leben noch zwei Schwestern und ein Bruder, die alle gesund sind. Zwei Brüder sind gestorben, sie sollen beide an Kopfschmerzen gelitten haben. Eine Schwester, die, 23 Jahre alt, gestorben ist, soll an Krämpfen gelitten haben. Gravida will mit 8 Jahren die Treppe hinuntergefallen sein und eine Wunde am Hinterkopf und an der Stirn davongetragen haben. Die Wunde wurde in Düsseldorf vernäht. Seit dieser Zeit will die Patientin häufig an Kopfschmerzen gelitten haben. Auch soll bei Regenwetter die Kopfwunde am Hinterhaupt stark angeschwollen und sehr schmerzhaft gewesen sein. Die An-

schwellung ist stets von selbst zurückgegangen. Krämpfe will die Patientin nie gehabt haben und auch sonst stets gesund gewesen sein. Die erste monatliche Reinigung erfolgte mit 17 Jahren. Die Menses sind unregelmässig und sehr schmerzhaft. Die Schwangerschaft verlief normal.

Die äussere Untersuchung ergibt Lage 1 b.

26. 12, vorm. 4 Uhr: Der Muttermund ist fünfmarkstückgross; die Wehen sind kräftig. Um 8 Uhr stellt sich grosse Benommenheit ein. Die Kreissende klagt über starke Kopfschmerzen und fängt bald darauf an zu phantasieren. Dieselbe glaubt in ihrer Tätigkeit als Kravattennäherin zu sein; sie schimpft über ihren Prinzipal, der ihr Vorwürfe wegen eines mitgenommenen Lappens macht. Dann glaubt sie wieder bei der Arbeit zu sein, rühmt ihre Kunst und zeigt ihre schönen roten und gelben Seidenstücke. Auf Fragen gibt sie verwirrte Antworten und erzählt allerlei Geschichten. Sie behauptet, wegen Finsternis nicht sehen zu können und bittet ihre Freundin, Licht zu machen; über ihren Zustand ist sie sich ganz im Unklaren. Die Wehen sind kräftig. Die Schwangere greift oft nach dem Leib und sagt: „Wer drückt mich denn da?“ Auf Anfragen, ob sie sich nicht klar darüber sei, dass sie Wehen habe, entgegnet sie tief entrüstet, sie sei überhaupt nicht schwanger und habe keine Wehen. Auch kratzt sie sich oft den Kopf und klagt über Kopfschmerzen. Unter kräftigen Wehen verläuft die Austreibungsperiode gut und 9 Uhr 50 Minuten abends wird spontan ein kräftiger Knabe geboren.

Die Gebärende hat das Gefühl, als ob sie auf dem Abort sässe, und klagt über harten Stuhl. Der Damm reisst bei der Geburt 1 cm ein. Kurze Zeit nach der Geburt sind die Erscheinungen geschwunden. Da sich jedoch bald Unruhe zeigt, werden 2,0 g Chloralhydrat gegeben. Die Unruhe bleibt die beiden folgenden Tage, auch treten Kopfschmerzen auf. Am dritten Tage geht die Temperatur, die sonst normal gewesen, auf 38,0° C. hinauf; Puls 117.

Der Leib ist auf Druck empfindlich. Die Wöchnerin wird isoliert. Die Dammwunde zeigt sich bei der Besichtigung stark gerötet und die Umgebung infiltriert. Die Nähte werden entfernt und der Uterus wird mit Lysol ausgespült. Abends war die Temperatur 38,5° C., der Puls 120. Es wurden 2,0 g Chloralhydrat und Alkohol in grossen Mengen gegeben. Am folgenden Tage war das Fieber und die Druckempfindlichkeit des Leibes geschwunden. Die Kranke war wesentlich gebessert und blieb von da ab fieberfrei; sie konnte am 11. Januar geheilt entlassen werden. Nach dem Anfall war Amnesie vorhanden in dem Grade, dass der Wöchnerin erst mit einigen Bemühungen beigebracht werden musste, dass sie geboren habe.

Roustan beschreibt mehrere hierher gehörige Fälle. Im ersten Fall handelte es sich um eine 24jährige Primipara, die nach 16stündigem Kreissen folgende psychische Symptome darbot, die Roustan möglicherweise für hysterischer oder epileptischer Natur hält. Pat. klagte jedermann an, man wolle sie töten. Von ihrer Mutter sagte sie, sie sei zwar eine brave Frau, aber doch wie die anderen, Von ihrem zärtlich geliebten Mann behauptet sie: er sei seit 2 Tagen gekommen, kümmere sich aber gar nicht um seine Frau. Als ihr Vater sich ihr näherte, um mit ihr zu sprechen, meinte sie: „Wer ist dieser Mann? Er ist sehr kühn. Er sagt;

ich solle ihn küssen; erduzt mich“. Sie jammert über ihr Schicksal: Arme Marie-Luise. Du bist so jung und man will Dich töten. Mich, die ich geträumt hatte, Mutter zu sein, mich will man töten. Wenn ich gesund werde, werde ich mich rächen. Mutter, wirf alle diese Leute heraus.“ Sie fragt nach ihren Schwestern. Man antwortet ihr, sie seien bei einer Nachbarin. „Man hat sie entfernt. Ich verstehe, weil ich sterben werde. Mutter, wirf' alle diese Leute heraus.“ Nach 5 Stunden beruhigte sich die Kranke und eine relative Ruhe herrschte bis zur Entbindung, die günstig verlief. Die Kranke erinnert sich nicht, verwirrt gewesen zu sein.

Im zweiten Fall, der von Dr. Gaucher beobachtet wurde, handelt es sich um eine 19 jährige Primipara, die sehr heftige Wehen und ziemlich schwere Blutverluste während der Entbindung ertrug. Einige Augenblicke nach der Geburt begann die Kranke laut zu lachen, forderte ihr Kind, stiess unzusammenhängende, durch Lachen unterbrochene Sätze aus. Als man ihr das Kind brachte, drückte sie es mit einer solchen Gewalt, dass sie es unzweifelhaft erstickt hätte, wenn man es ihr nicht rasch fortgenommen hätte. Dieser Zustand, dem eine tiefe Niedergeschlagenheit folgte, dauerte 25 Minuten. Die Pat. erinnerte sich sehr wohl der letzten Wehenschmerzen, aber es fehlte ihr jegliches Erinnerungsvermögen für das, was sich in der ersten Stunde nach ihrer Entbindung zutrug.

Im dritten von Dr. Evrot mitgeteilten Fall handelte es sich um eine 32 jährige Mehrgebärende. Etwa 2 Stunden vor ihrer Niederkunft klagte sie über heftige Schmerzen wohl in Folge von Verwachsungen nach einer früher durchgemachten Salpingitis, erkennt plötzlich niemand mehr, weder ihren Gatten, noch den Arzt, noch die Krankenwärterin. Sie weiss nicht mehr, dass sie schwanger ist und, obwohl sie im allgemeinen sehr zurückhaltend ist: bedient sie sich gemeiner Redensarten und stösst Schmähungen aus. Sie ist wenig erregt und kommt nieder, ohne dass es ihr zum Bewusstsein kommt. Dieser Verwirrtheitszustand dauerte nach der Geburt noch etwa eine Stunde, im ganzen 3 Stunden. Die Kranke weiss nicht, dass sie niedergekommen ist, will ihr Kind nicht sehen und erkennt ihre Umgebung noch immer nicht. Allmählich kehrt ihre Besinnung wieder; sie glaubt, dass das Kind ihr Kind ist, sie spricht, erkennt ihre Umgebung wieder, aber erst Tags darauf erinnert sie sich wieder an ihre Schwangerschaft. Von ihrer Niederkunft wusste Pat. nichts und erinnerte sich an nichts, was sie während ihres Verwirrtheitszustandes gesagt hatte. Sonstige Zeichen von Geistesstörung haben sich nie bei ihr bemerkbar gemacht.

Die forensische Bedeutung solcher Fälle ist von allen Autoren betont worden. Ich möchte hierbei nur an die Worte Krafft-Ebing's erinnern: „Eine ganz hervorragende Bedeutung gewinnen die im Vorausgehenden geschilderten transitorischen Störungen des Selbstbewusstseins während des Gebätrakts und in der ersten Zeit nach demselben, da sie hier nicht selten eintreten, zu einem schweren Verbrechen, der Kindes-tötung, führen können, und da Zeugen selten je zugegen gewesen sein

dürften, der unfreie Zustand zudem ein ganz transitorischer war, die Herstellung des subjektiven Tatbestands mit äussersten Schwierigkeiten dann verbunden ist.“

Trotz ihrer grossen Seltenheit, besonders, wenn weder Hysterie noch Epilepsie als ätiologische Momente in Betracht kommen, sind Fälle, wie die oben geschilderten, dem Psychiater wohl bekannt. Es sollte daher bei der Aufwerfung der Frage des Kindsmordes der Gerichtsarzt auch die Möglichkeit eines transitorischen Verwirrtheitszustandes bei der Wöchnerin stets in Betracht ziehen.

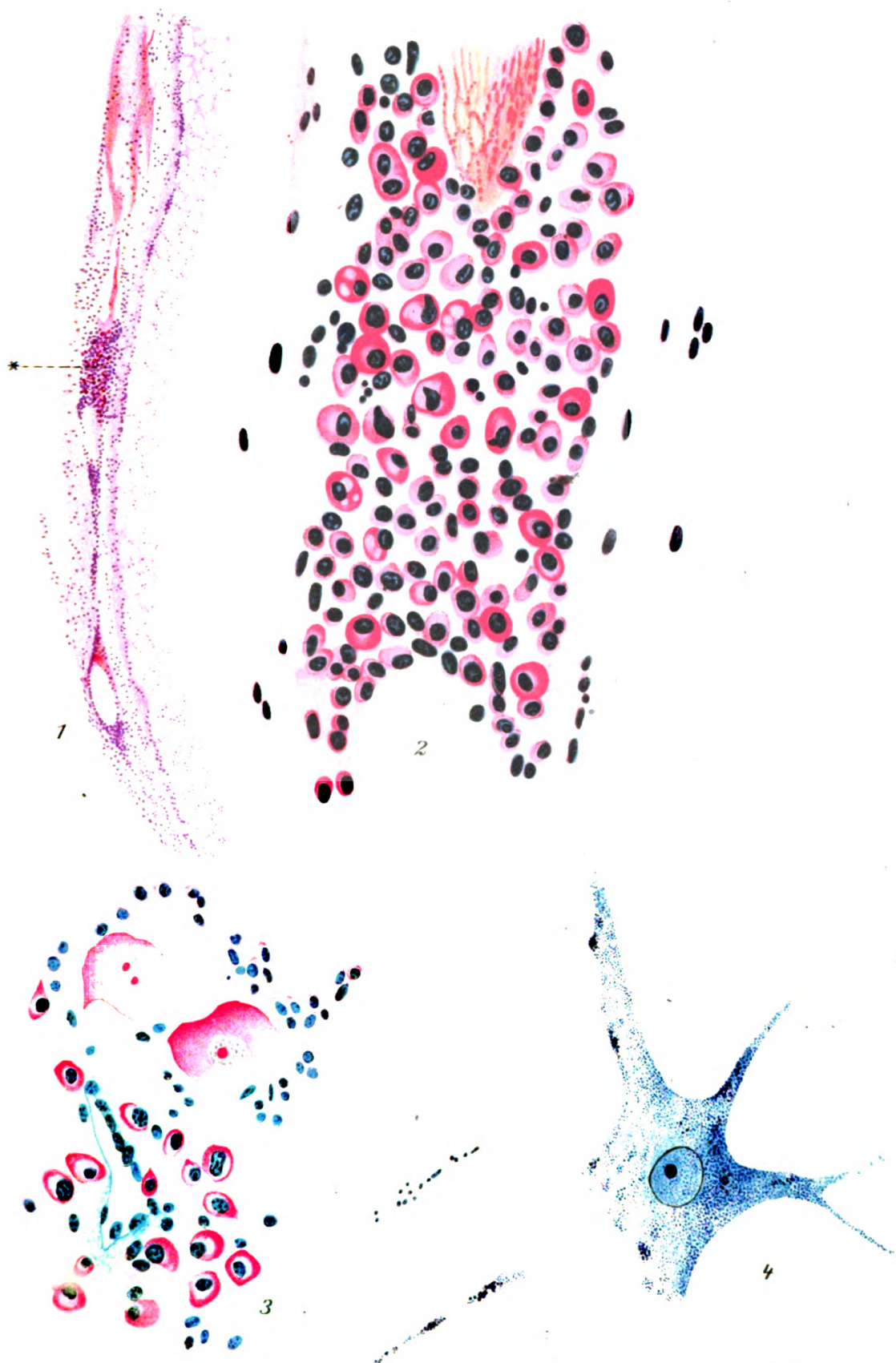
Literaturverzeichnis.

- Anton, Ueber Geistes- und Nervenkrankheiten in der Schwangerschaft, im Wochenbett und in der Säugungszeit. Veit's Handb. d. Gynäk. 1910.
- Barth, zitiert bei Dörfler, Der Geisteszustand der Gebärenden. Friedreich's Blätter f. gerichtl. Med. 1893.
- Cazeaux, Traité d'acconchements.
- Debus, Ueber Bewusstlosigkeit während der Geburt. Inaug.-Diss. Tübingen 1896.
- Krafft-Ebing, Ein Beitrag zur Lehre vom transitorischen Irresein. Erlangen 1868.
- Kluge, Medizinische Zeitung vom Verein für Heilkunde in Preussen. 1833. Nr. 22.
- Marcé, Traité de la folie des femmes enceintes. 1858.
- Montgomery, zitiert bei Friedreich, Gerichtliche Psychologie. Leipzig 1835.
- Raecke, Die transitorischen Bewusstseinsstörungen der Epileptiker. Halle 1903.
- Runge, Die Generationspsychosen des Weibes. Arch. f. Psych. Bd. 48. 1911.
- Roustan, De la psychicité de la femme pendant l'accouchement. Bordeaux 1900.
- Sarwey, Fall 66 der Kasuistik in Schmidtman, Handbuch der gerichtlichen Medizin. Bd. 3.
- Sieewart, Selbstmordversuch während der Geburt. Arch. f. Psych. Bd. 42 1907.
- Siemerling, Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Lehrbuch d. Psych. von Binswanger und Siemerling. 1611.
- Siemerling, Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Deutsche Klinik. Bd. 6. 2.
- Siemerling, Ueber Graviditäts- und Puerperalpsychosen. Münch. med. Wochenschr. 1904.
- Schwarzer, Die transitorische Tobsucht. Wien 1880.
- Theilhaber, Der Zusammenhang von Nervenkrankungen mit Störungen in den weiblichen Geschlechtsorganen. Sammlung zwangl. Abhandl. a. d. Geb. der Frauenheilk. u. Geburtshilfe. Halle 1902.
- Weiskorn, Transitorische Geistesstörungen beim Geburtsakt und im Wochenbett. Inaug.-Diss. Bonn 1897.
-



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Original from

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

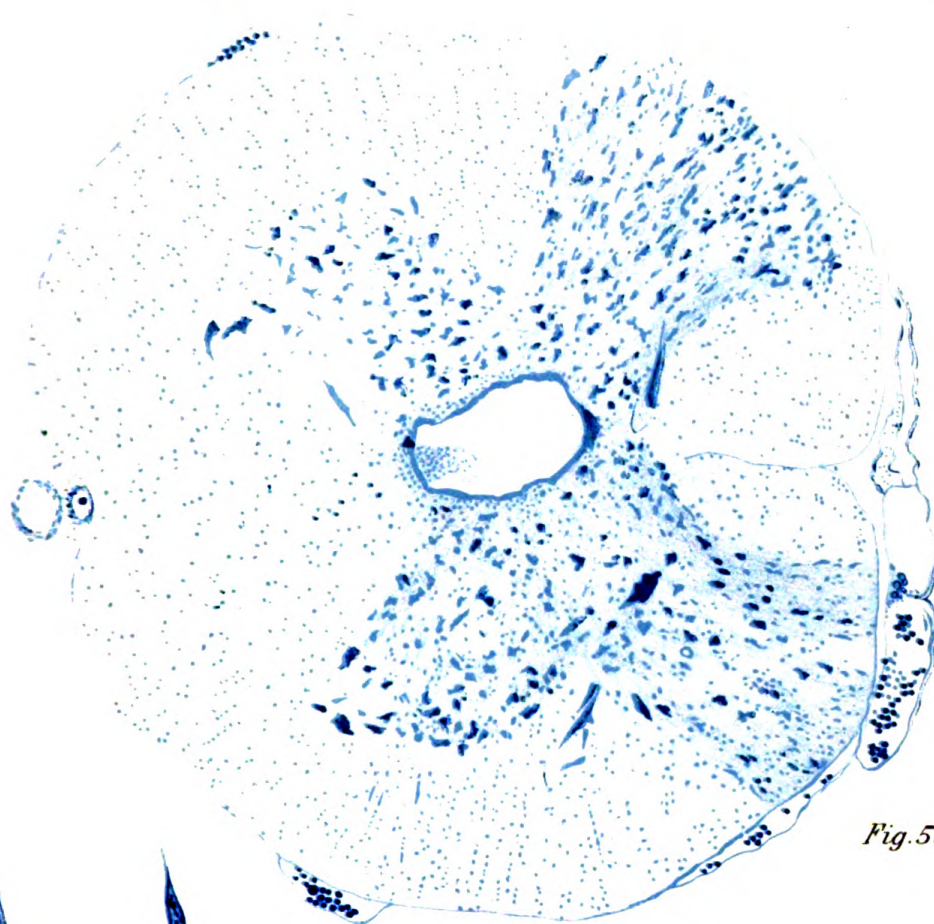


Fig. 5.

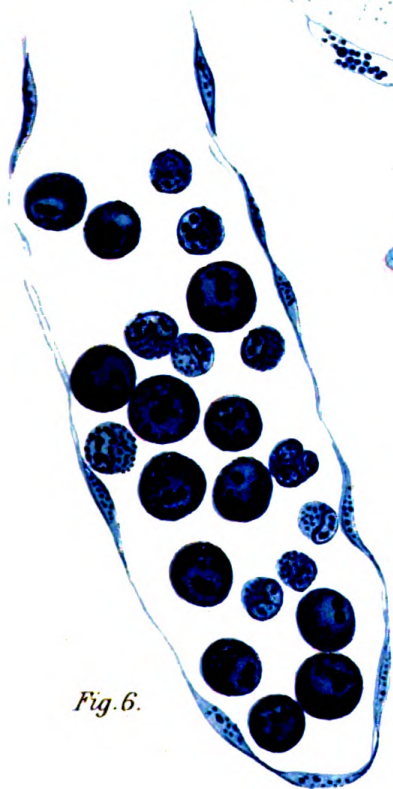


Fig. 6.

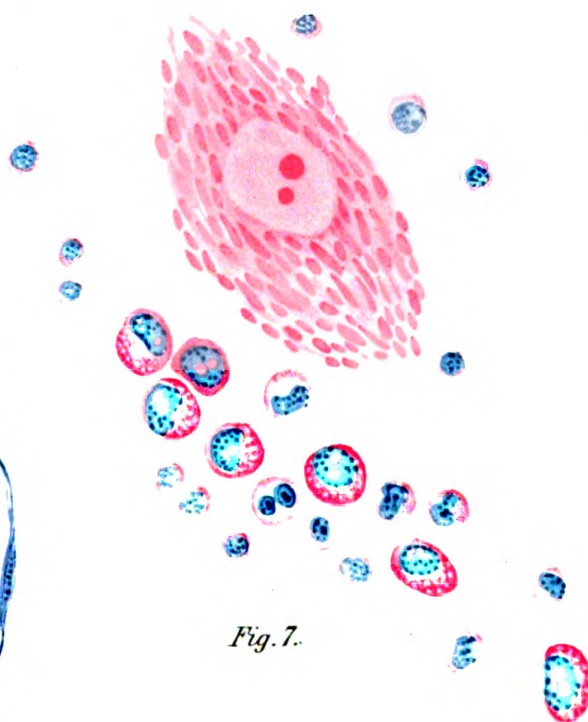
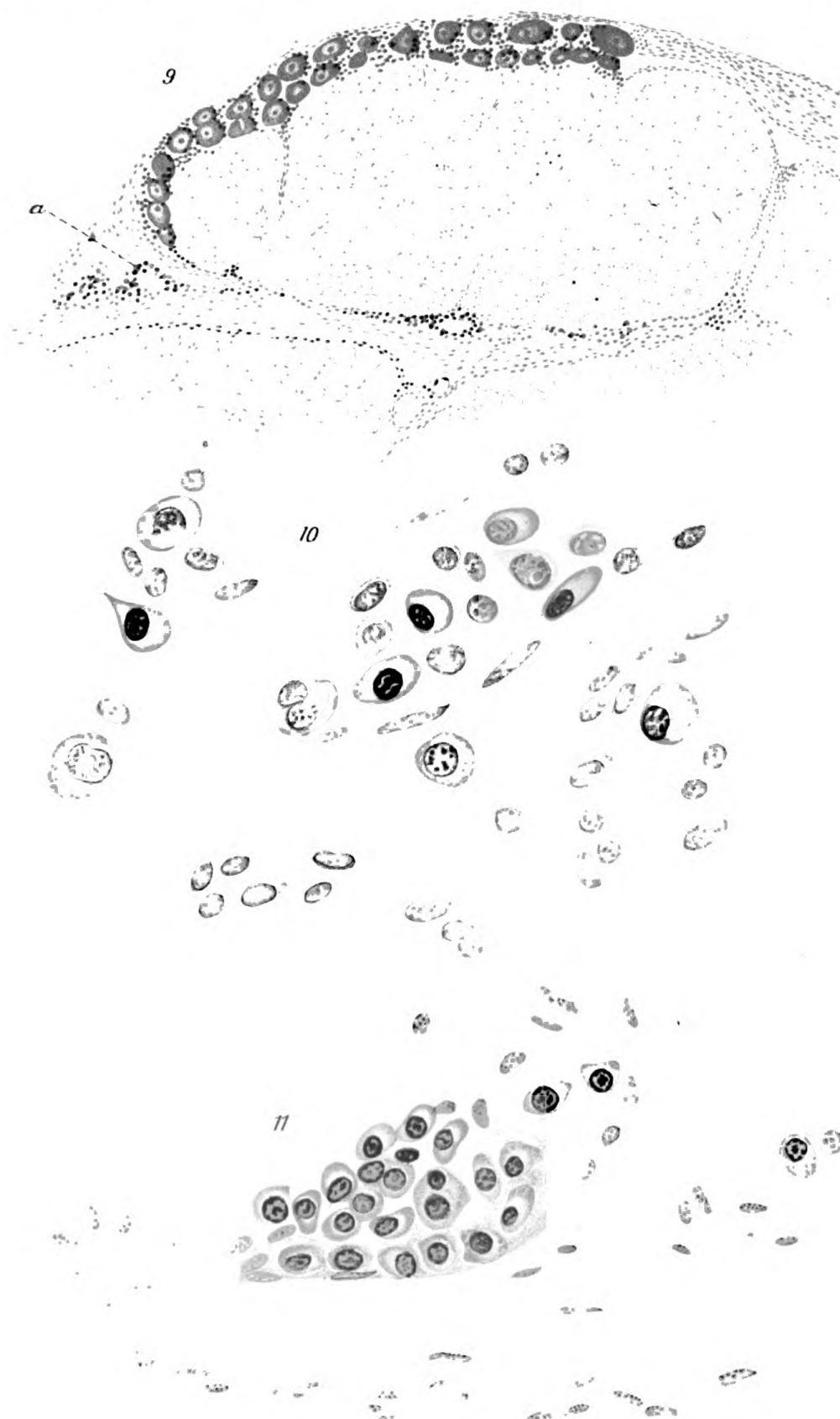


Fig. 7.

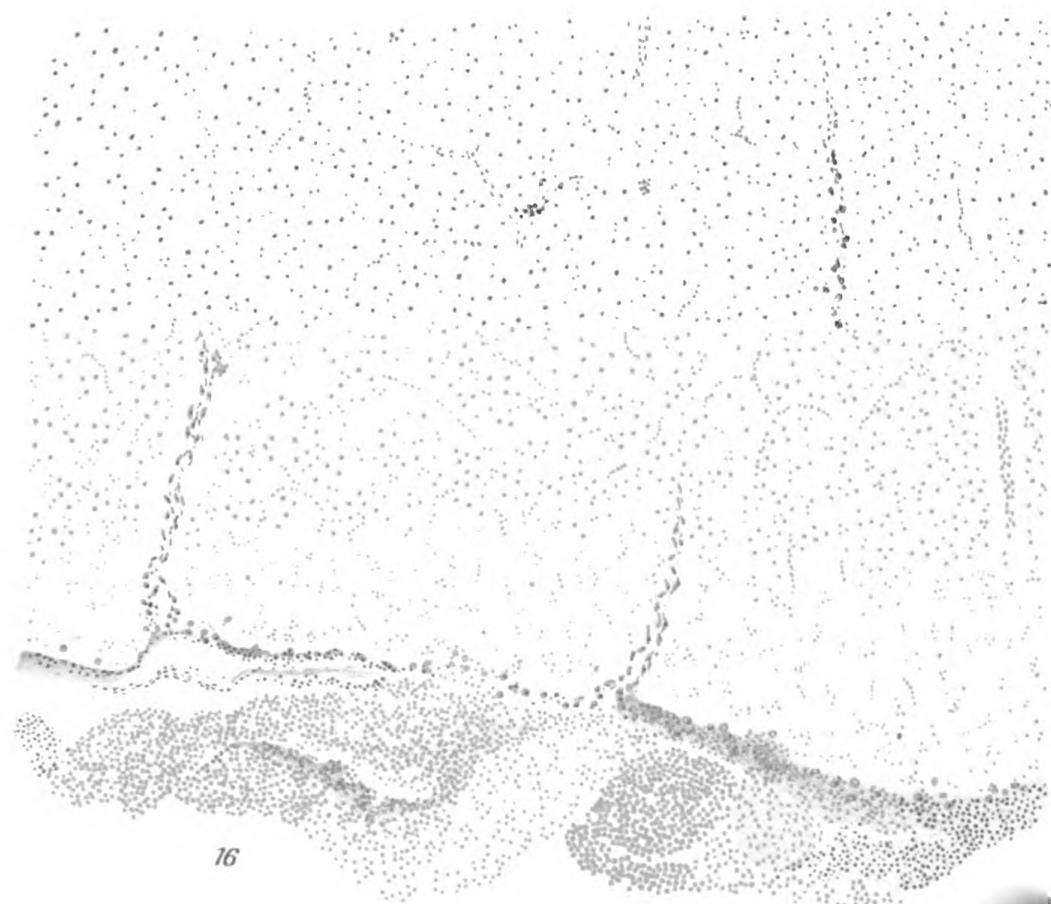
E. Lave, Lith. Inst. Berlin.



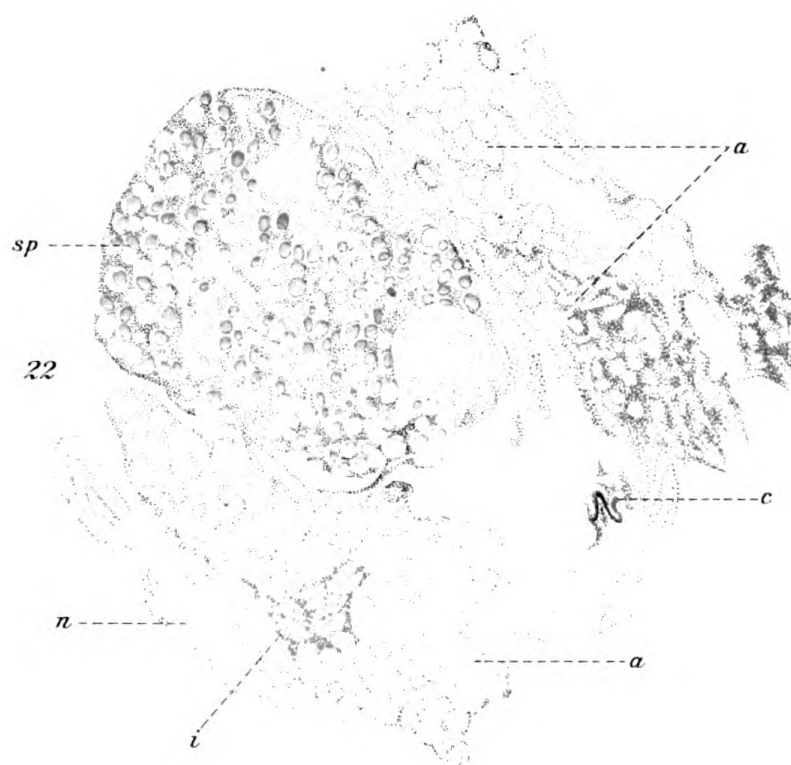
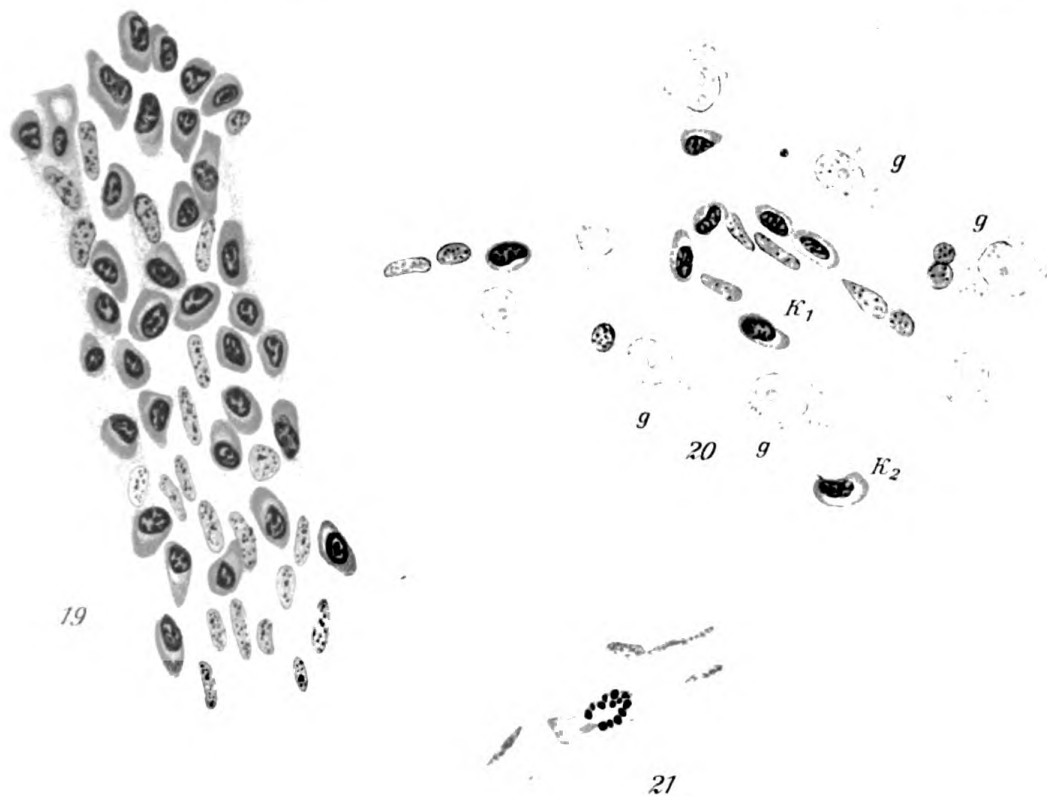
E. Laue, Lith. Inst. Berlin



15



16



Flaue 100. Inst. Berlin

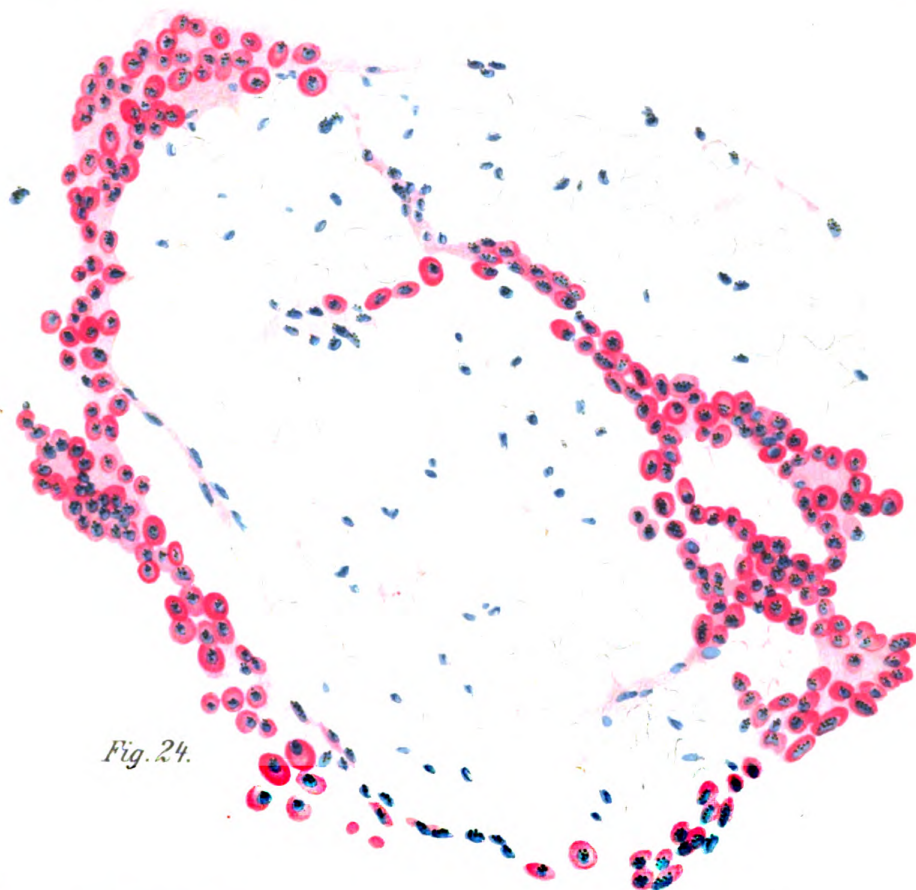


Fig. 24.



Fig. 25.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

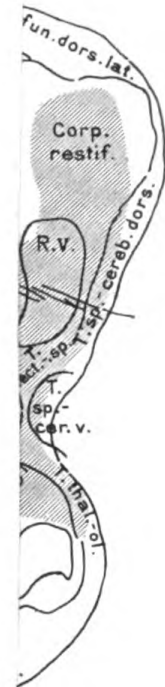


Fig. 13.

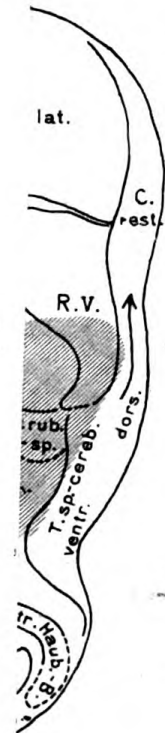


Fig. 16.

Pl. XVIII.



Fig. 13.

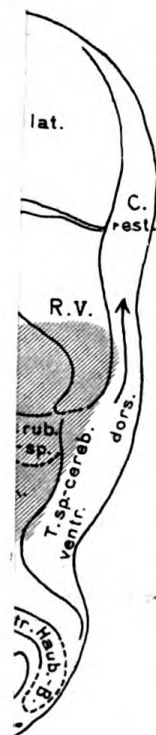


Fig. 16.

Pl. XVIII.

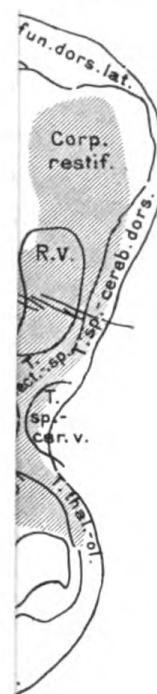
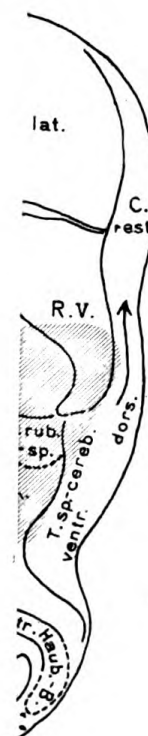


Fig. 13.



g. 16.

Pl. XVIII.

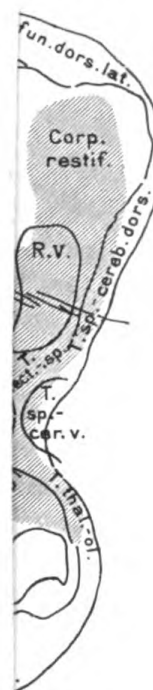
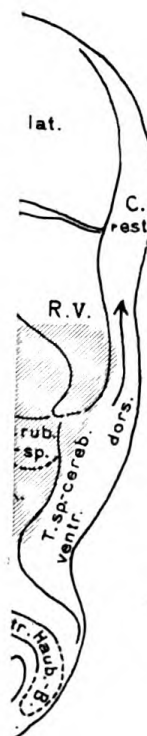


Fig. 13.



g. 16.

f.

Pl. XVIII.

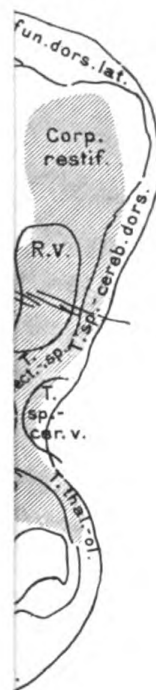


Fig. 13.

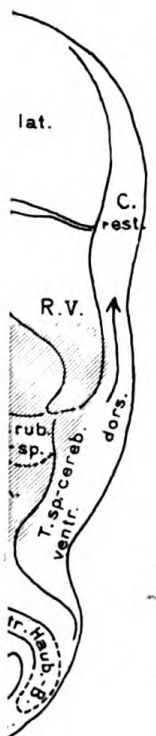


Fig. 16.

Pl. XVIII.

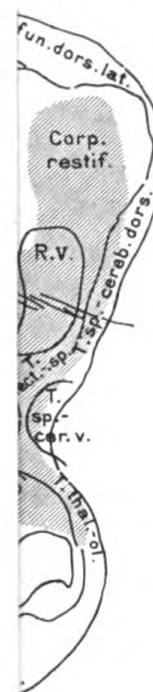


Fig. 13.

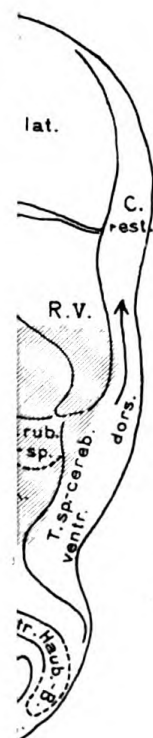


Fig. 16.



Digitized by

Google

Pl. XVIII.

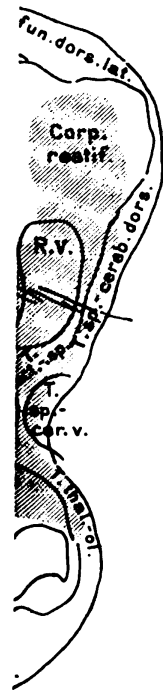


Fig. 13.

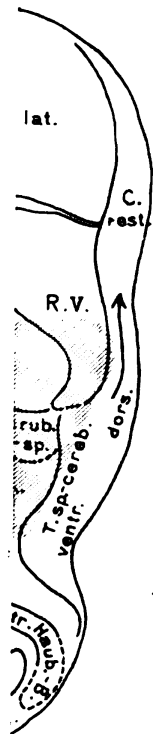
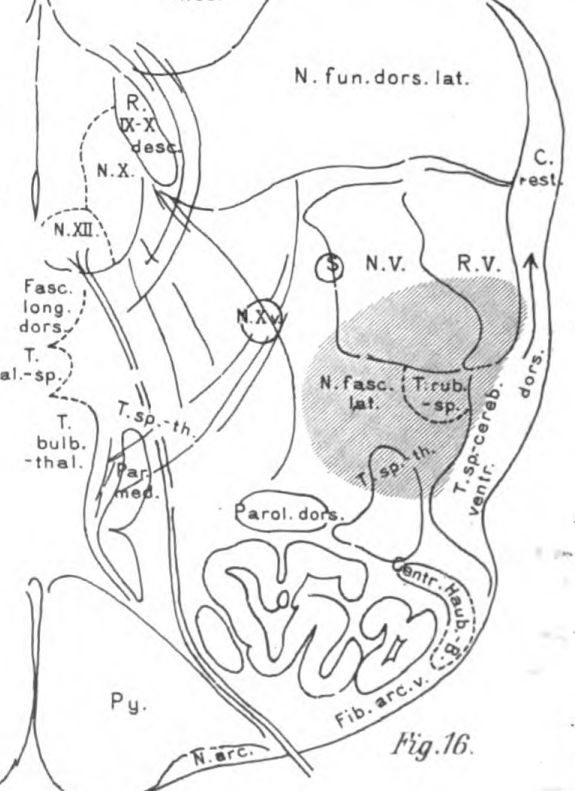
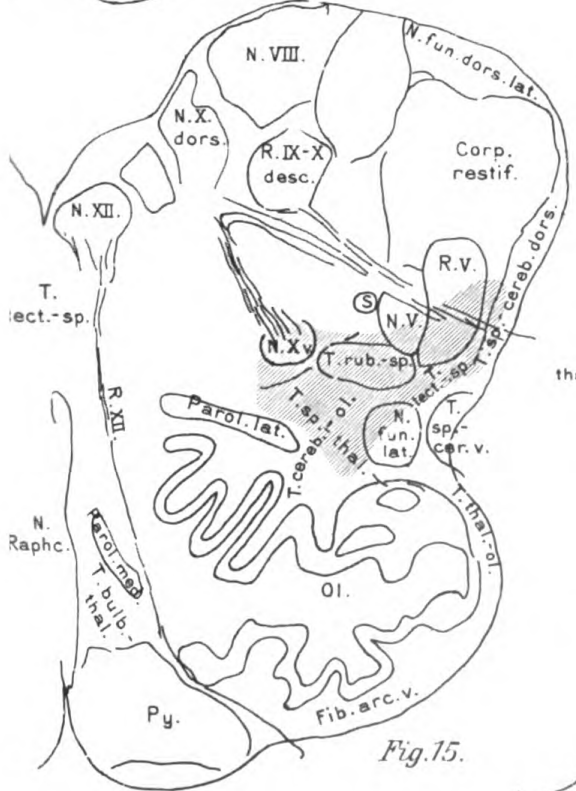
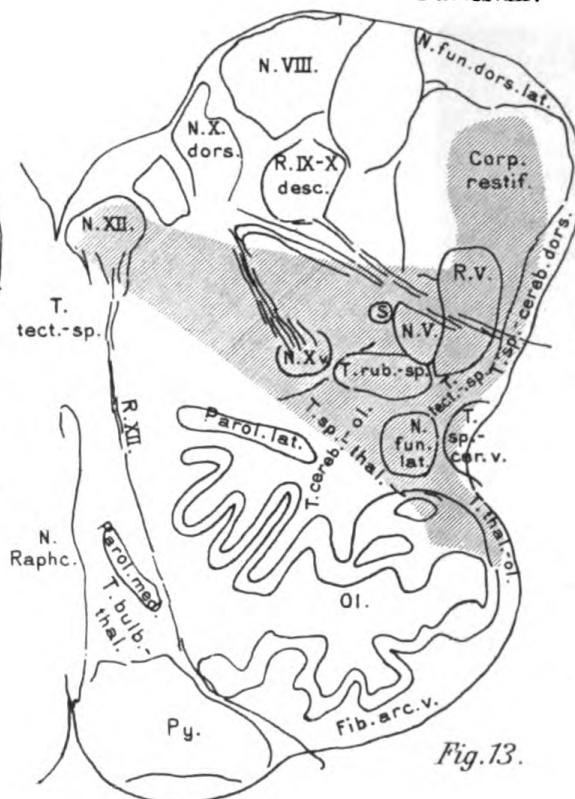
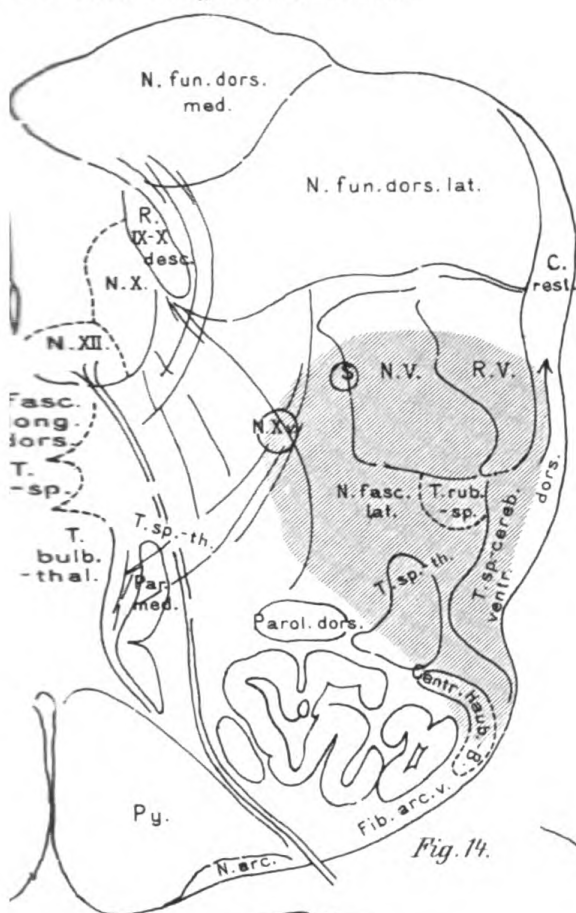
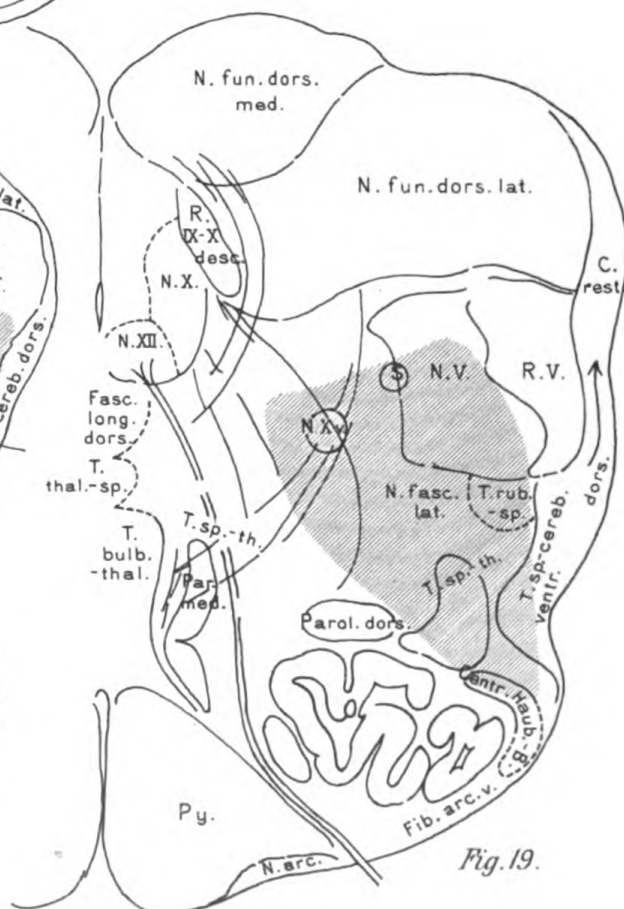
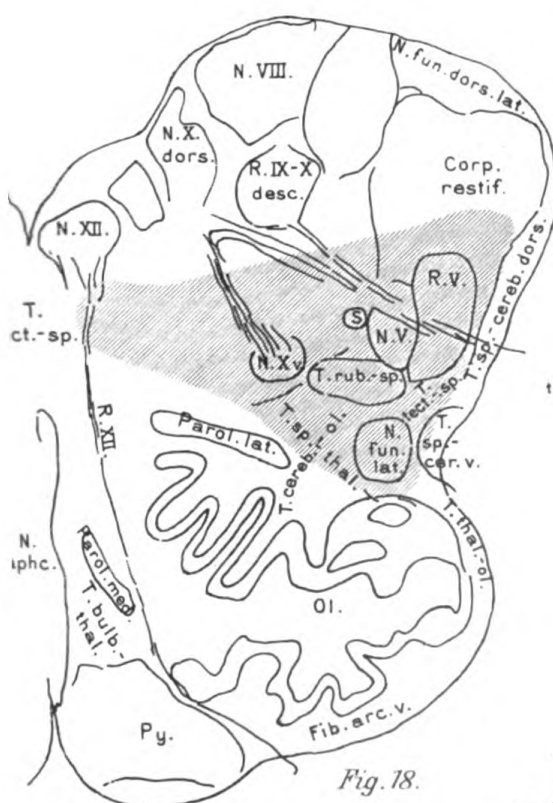
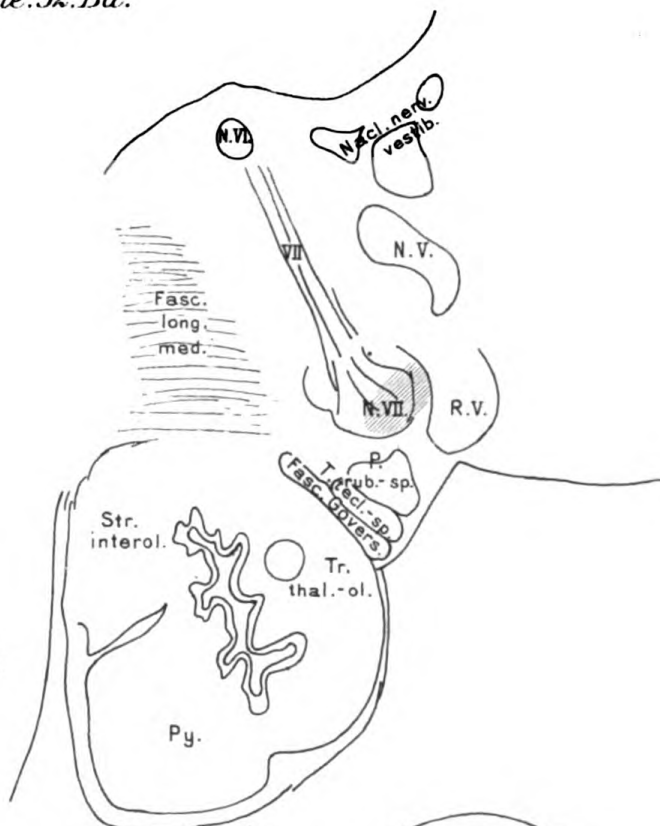
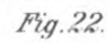
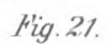
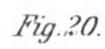
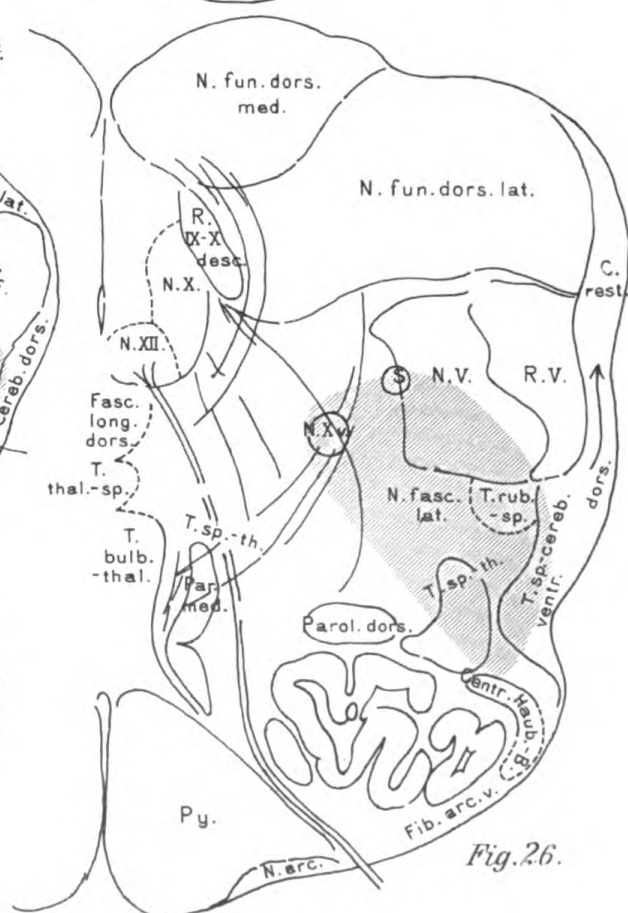
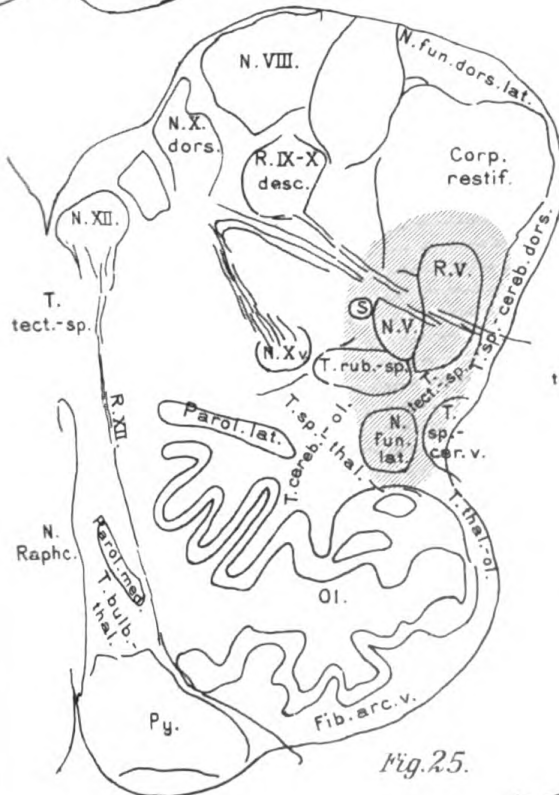
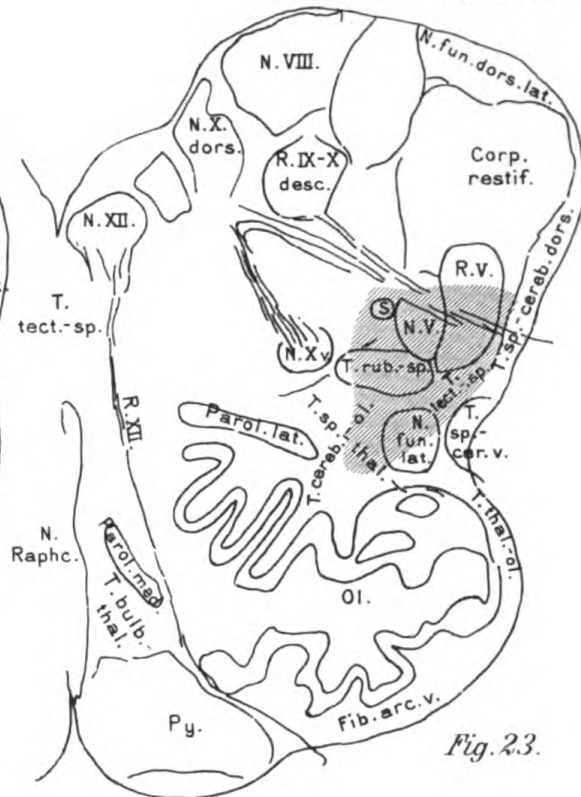
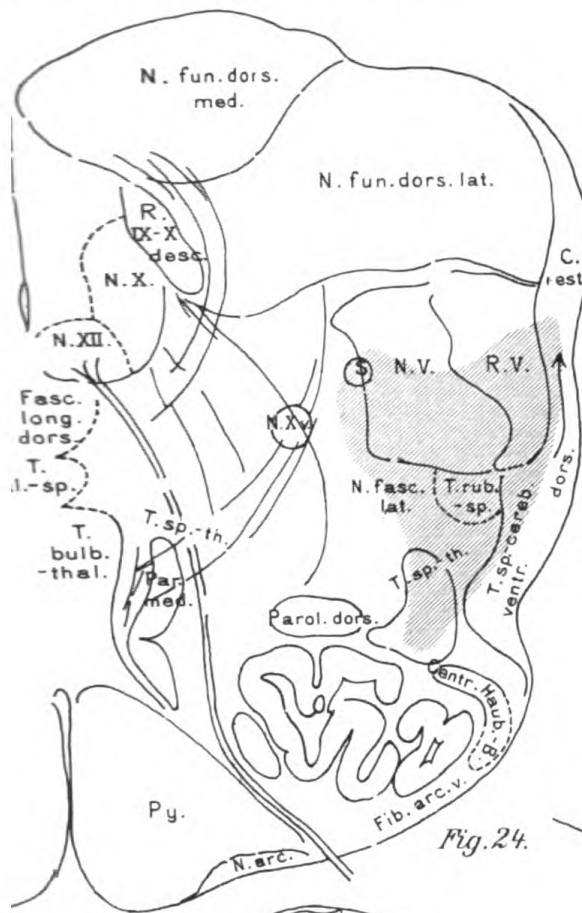


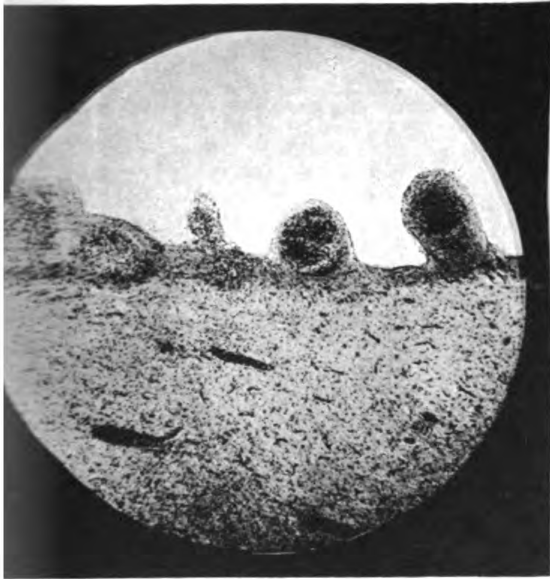
Fig. 16.



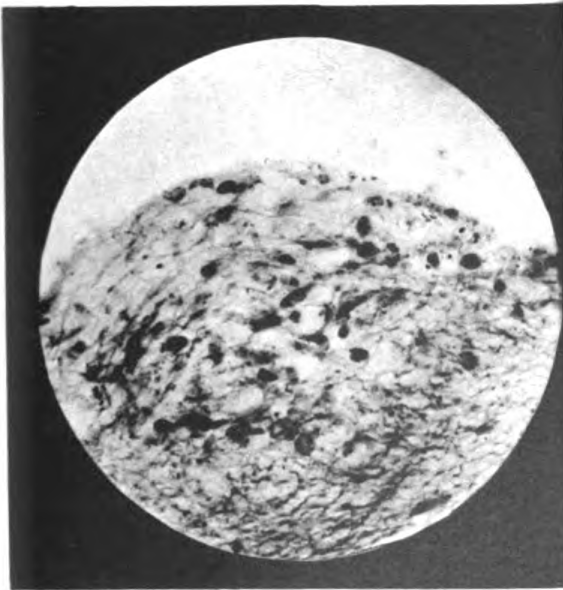








1

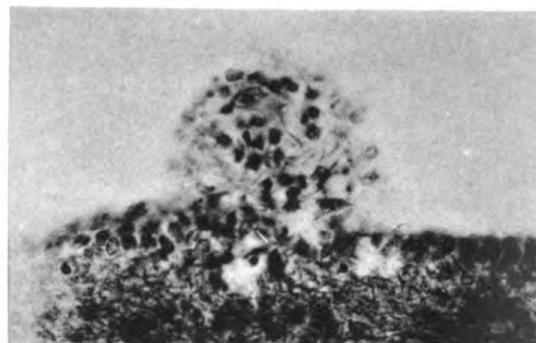


3

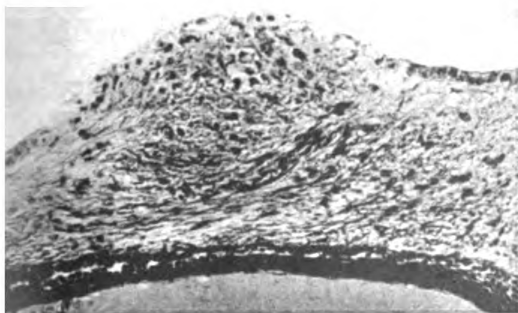




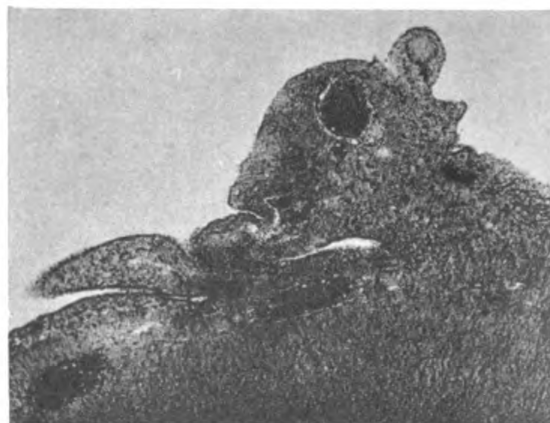
5



6



7



8

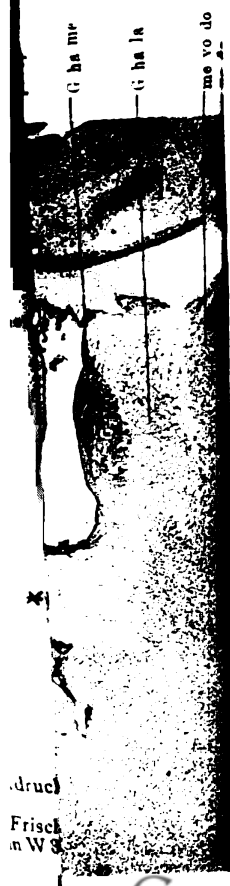
Digitized by Google



Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



Fig. 9.



(druc)

Frisch
in W 3



me ml
ve hl
vo vo

g1 v

h gen v

vo k

h gen d

h gen

Tr B

ve b

gen int

Lichtdruck
von
Alb. Friedländer
Berlin W.

Digitized by

Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

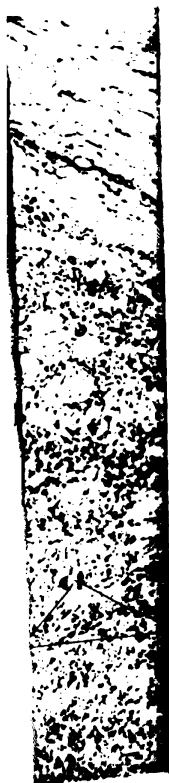
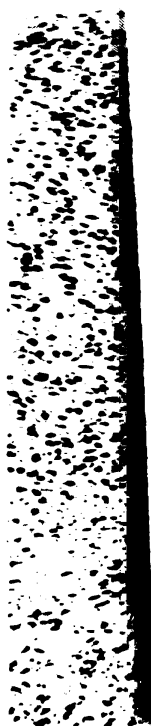




Fig. 29.

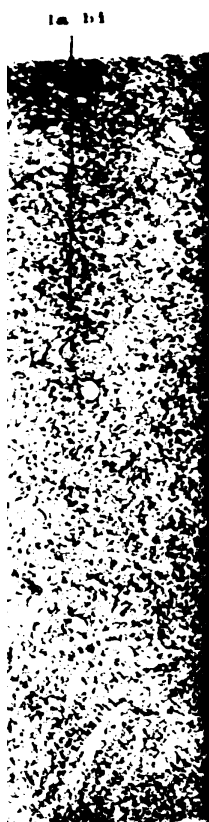
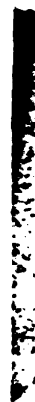


Fig. 30.



man do vo

man la

man'ye hi (da)

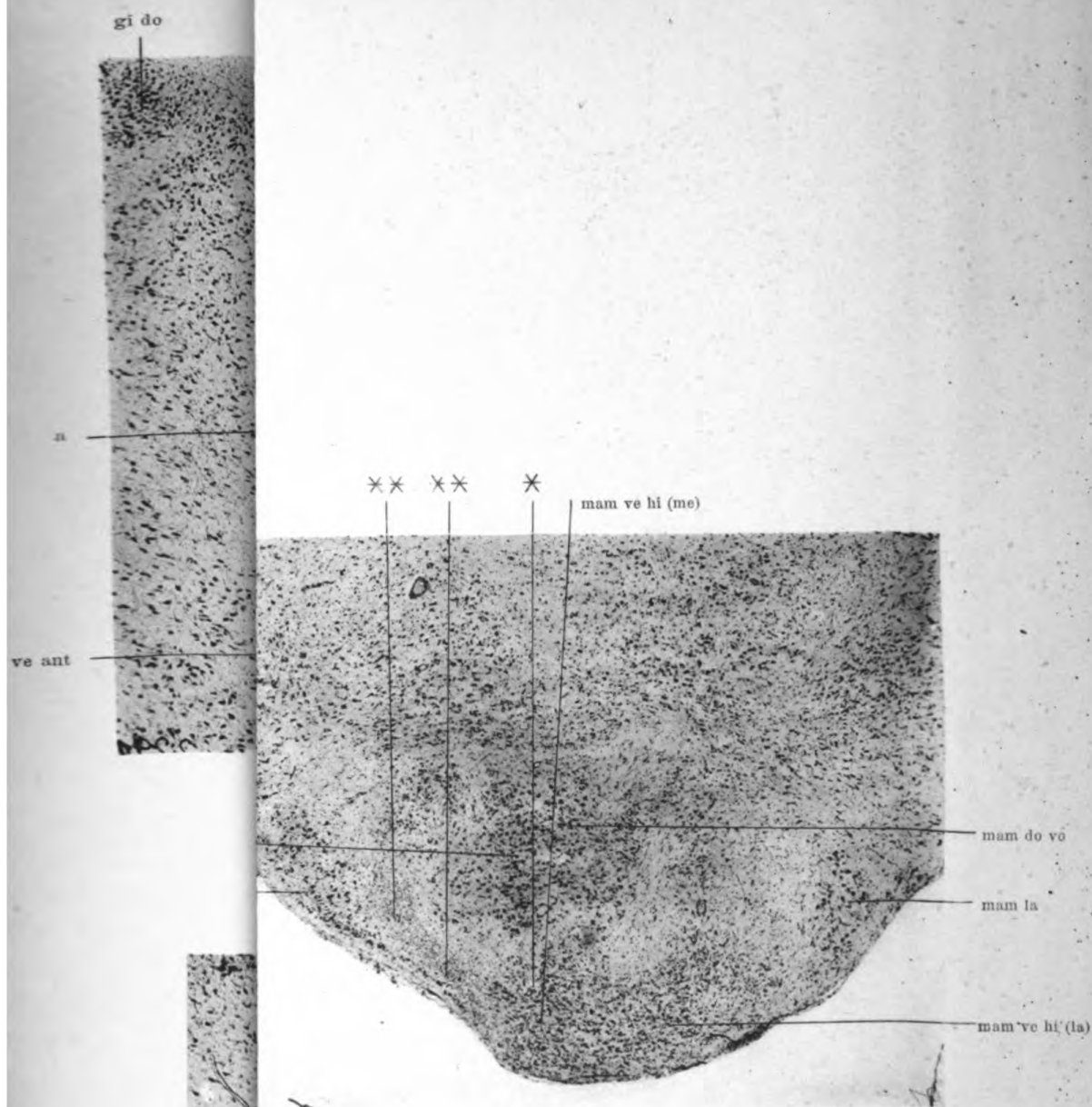
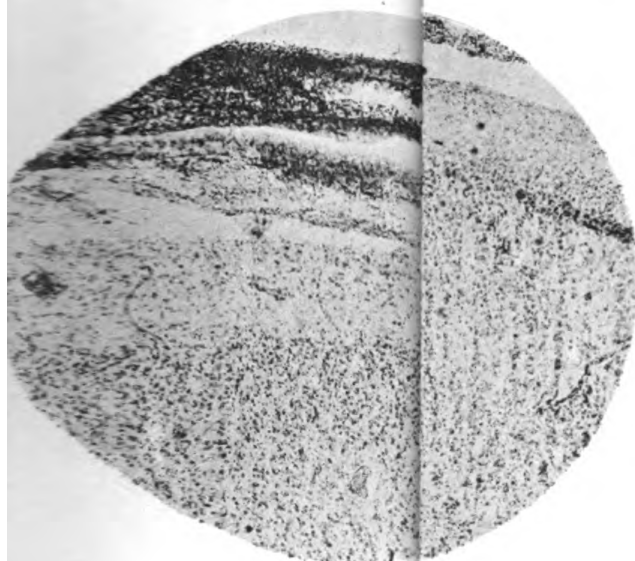


Fig. 35.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W 35.

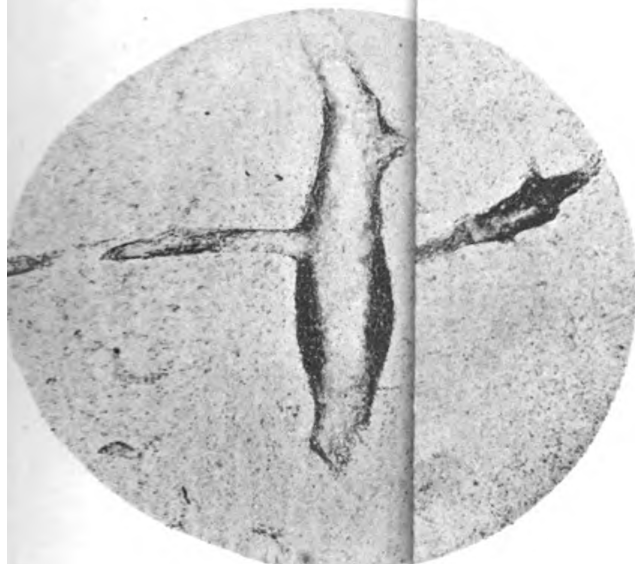
mam ve hi (la)
mam la
mam ve hi (me)



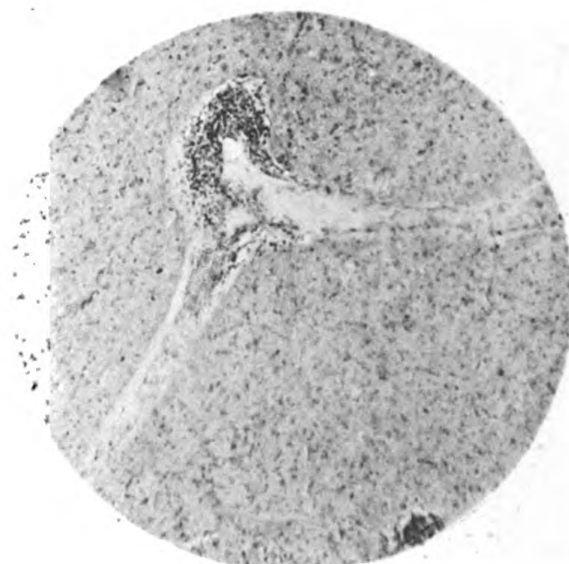
1



2a



3



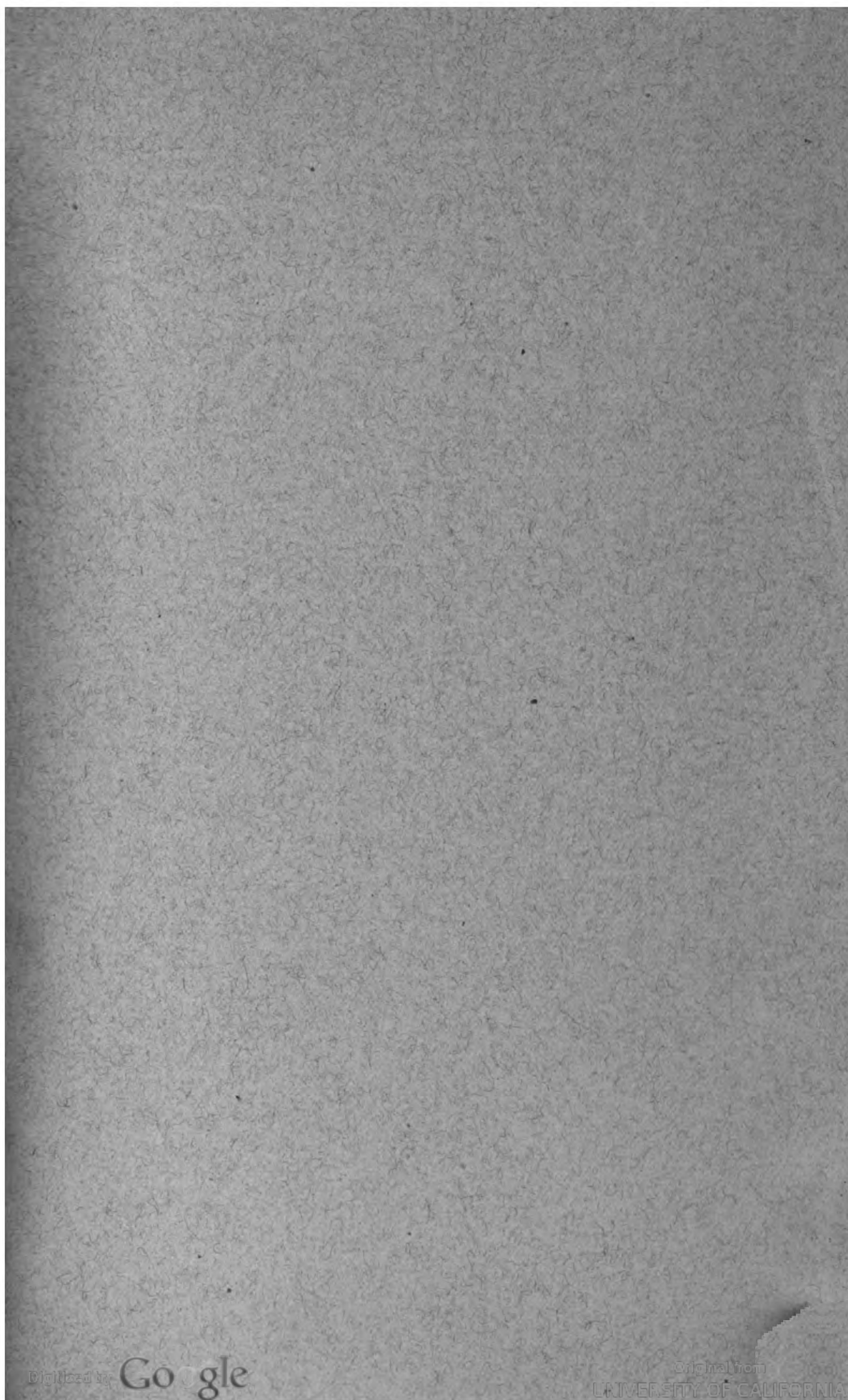
4a

Lichtdruck von Albert Frisch, Ber

chiv f. P



Lichtdruck von



Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

DATE DUE SLIP
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE
STAMPED BELOW

2m-8,'23

v.52 Archiv für Psychiatrie
1913 und Nervenkrankheiten.
14096

14096

University of the School

Digitized by Google

Original from
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

